

VOLUMEN 3 NÚMERO 1 - 2014

# REVISTA PERUANA DE INVESTIGACIÓN MATERNO PERINATAL

ÓRGANO OFICIAL DEL  
INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

Lima - Perú



# INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

## DIRECTORIO INSTITUCIONAL

### ÓRGANO DE DIRECCIÓN

**Dr. PEDRO ARNALDO MASCARO SÁNCHEZ**

Director General del Instituto Nacional Materno Perinatal

**Dr. FÉLIX DASIO AYALA PERALTA**

Director Adjunto

### ÓRGANO DE CONTROL

**CPC. LAURA REATEGUI DEL CASTILLO**

Jefe (e) del Órgano de Control Institucional

### ÓRGANOS DE ASESORIA

**Dr. JULIO OCTAVIO CHAVEZ PITA**

Director Ejecutivo de la Oficina Ejecutiva  
de Planeamiento Estratégico

**Dr. JORGE AUGUSTO CARRION NEIRA**

Director de la Oficina de Asesoría Jurídica

**Dr. JUAN CARLOS OLIVOS RENGIFO**

Director de la Oficina de Gestión de Calidad

**Dr. CARLOS FRANCISCO PÉREZ ALIAGA**

Director de la Oficina de Epidemiología y Salud Ambiental

### ÓRGANOS DE LÍNEA

**Dr. AMADEO SÁNCHEZ GÓNGORA**

Director Ejecutivo de la Dirección Ejecutiva de Investigación,  
Docencia y Atención en Obstetricia y Ginecología

**Dr. JULIO PORTELLA MENDOZA**

Director Ejecutivo de la Dirección Ejecutiva de Investigación,  
Docencia y Atención en Neonatología

**Dr. DAVID CALLE ZURITA**

Director Ejecutivo de la Dirección Ejecutiva de Apoyo de  
Especialidades Médicas y Servicios Complementarios

### ÓRGANOS DE APOYO

**Dra. JULIA ROSMARY HINOJOSA PEREZ**

Directora Ejecutiva de la Oficina Ejecutiva de Administración

**Dr. HOMERO MEJIA CHAVEZ**

Director de la Oficina de Estadística e Informática

**Lic. BEGONIA OTINIANO JIMENEZ**

Directora de la Oficina de Comunicaciones

**Dr. CARLOS VELASQUEZ VASQUEZ**

Director Ejecutivo de la Oficina Ejecutiva de Apoyo a la  
Investigación y Docencia Especializada





**INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL**  
**REVISTA PERUANA DE INVESTIGACIÓN MATERNO PERINATAL**  
**Volumen 3 Número 1 - 2014**

---

**COMITÉ EDITORIAL**

**DIRECTOR GENERAL DE LA REVISTA**

Dr. Pedro Arnaldo Mascaro Sánchez

**EDITOR GENERAL**

Dr. Félix Dasio Ayala Peralta

**COMITÉ EDITOR**

Dr. Carlos Josué Alvarado Ñato  
Dr. Julio Eduardo Portella Mendoza  
Dr. Amadeo Sanchez Góngora  
Dra. Julia Rosmary Hinojosa Perez

---

**CONSEJO CONSULTIVO**

José Pacheco Romero  
*Director de la Revista de la Sociedad Peruana Obstetricia y Ginecología - Lima Perú*

Luis Távara Orosco  
*Federación Latinoamericana de Sociedades de Obstetricia y Ginecología*

Miguel Gutierrez Ramos  
*Pathfinder International Sede Perú*

Michelle Williams  
*Harvard University, USA*

Jimmy Espinoza  
*Baylor College of Medicine Texas, USA*

Juan E. Blümel Mendez  
*Universidad de Chile - REDLINC.*

Gonzalo Moscoso  
*Universidad Granada - España*

Elkin Lucena Quevedo  
*Centro Colombiano de Fertilidad y Esterilidad*

César Cabezas Sanchez  
*Instituto Nacional de Salud - Lima Perú*

Beatriz Ayala Quintanilla  
*Instituto Nacional de Salud - Lima Perú*

Patrick Wagner Grau  
*Academia Nacional de Medicina - Lima Perú*

Jorge Alarcón Villaverde  
*Universidad Nacional Mayor de San Marcos - Lima Perú*

Nelly Lam Figueroa  
*Universidad Nacional Mayor de San Marcos - Lima Perú*

Patricia J. García Funegra  
*Universidad Peruana Cayetano Heredia - Lima Perú*

Gustavo González Rengifo  
*Universidad Peruana Cayetano Heredia - Lima Perú*

Rossana Rivas Tarazona  
*Pontificia Universidad Católica del Perú*

Luis Alberto Vilcahuaman Cajacuri  
*Pontificia Universidad Católica del Perú*

Sixto Sanchez Calderón  
*Universidad San Martín de Porres*

Gloria Larrabure Torrealva  
*Instituto Nacional Materno Perinatal Lima Perú*

Pedro García Aparcana  
*Instituto Nacional Materno Perinatal Lima Perú*

Erasmo Huertas Tacchino  
*Instituto Nacional Materno Perinatal Lima Perú*

Humberto Izaguirre Lucano  
*Instituto Nacional Materno perinatal Lima Perú*

Augusto Chafloque Cervantes  
*Instituto Nacional Materno Perinatal Lima Perú*

Jaime Ingar Pinedo  
*Instituto Nacional Materno Perinatal Lima Perú*

Alexis Valladares Gutierrez  
*Instituto Nacional Materno Perinatal Lima Perú*

Antonio Limay Ríos  
*Instituto Nacional Materno Perinatal Lima Perú*

Tania Paredes Quiliche  
*Instituto Nacional Materno Perinatal Lima Perú*

Carmen Dávila Aliaga  
*Instituto Nacional Materno Perinatal Lima Perú*

Carlos Velásquez Vásquez  
*Instituto Nacional Materno Perinatal Lima Perú*

José Pereda Garay  
*Instituto Nacional Materno Perinatal Lima Perú*

---

---

La Revista Peruana de Investigación Materno Perinatal (Rev Peru Investig Matern Perinat) es el órgano oficial de difusión científica del Instituto Nacional Materno Perinatal (INMP), Lima - Perú. Tiene como objetivo difundir la producción científica de la especialidad materno perinatal/neonatal y de salud sexual y reproductiva entre sus integrantes, profesionales interesados y de especialidades afines, con la finalidad de contribuir a mejorar la situación de salud materno perinatal del país y de la región.

Para la presentación de trabajos, la revista recibe contribuciones inéditas de investigación básica, clínica y salud pública en Obstetricia, Ginecología, Pediatría, Neonatología, Anestesiología Obstétrica y Salud Sexual y Reproductiva, enmarcadas dentro de las áreas y líneas de investigación del INMP, las cuales son revisadas y aprobadas por el Comité Editorial.

La Revista no se hace responsable de las opiniones vertidas por los autores de los trabajos publicados.

Todos los derechos quedan reservados por el Instituto Nacional Materno Perinatal. Cualquier publicación, difusión o distribución de la información presentada queda autorizada siempre y cuando se cite la fuente de origen.

Se distribuye gratuitamente y por canje, además, está disponible a texto completo en:  
<http://www.inmp.gob.pe/rpimp>

**REVISTA PERUANA DE INVESTIGACION MATERNO PERNATAL**

© Copyright 2014 INMP-PERÚ

ISSN Versión impresa: 2305-3887

Hecho el Depósito Legal en la Biblioteca Nacional del Perú N° 2012-11241

**INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERNATAL**

**Editorial/Editor**

Jr. Miroquesada N° 941- Lima 1- Perú

Telefax:(511) 3280998

<http://www.inmp.gob.pe>

**Tiraje:** 2000 ejemplares

**Diseño y diagramación:**

Segundo Eliades Moreno Pacheco

**Impresión:**

Punto y Grafía SAC

Av. Del Río N° 113-Pueblo Libre

Telefax:332-2328 / 424-4503 / 424-0547

E-mail: [administracion@puntoygrafia.com.pe](mailto:administracion@puntoygrafia.com.pe)

**Diseño de carátula:** Edgardo Espinoza

Enero 2014

## CONTENIDO/CONTENTS

### VOLUMEN 3 NUMERO 1 - 2014

**VOLUME 3 NUMBER 1 - 2014**

#### **Editorial/Editorial**

- Mensaje del Director General Dr. Pedro Mascaro Sánchez ..... 7

#### **Artículos de investigación/ Research Papers**

- **Colonización microbiana de la cavidad bucal en recién nacidos en el Instituto Nacional Materno Perinatal**  
*Microbial colonization of the oral cavity in Maternal Newborn In National Institute Perinate*  
Américo Munayco Magallanes, Luis Cueva Príncipe ..... 8
- **Estimación del valor diagnóstico de la histerosonografía para los casos de pólipos endometriales en mujeres con hemorragia uterina anormal, en el Servicio de Ginecología del Instituto Nacional Materno Perinatal, enero 2009 – diciembre 2011**  
*Estimated value for diagnosis of hysterosonography endometrial polyp cases in women with abnormal uterine bleeding in Maternal Perinatal Institute's Gynecology Service, january 2009 - december 2011*  
Raquel T Orihuela Tovar, Agustín Murga López, Luis Alberto Carpio Guzmán ..... 16
- **Factores perinatales asociados a supervivencia de recién nacidos con extremadamente bajo peso al nacer. Instituto Nacional Materno Perinatal-2010.**  
*Perinatal factors associated with newborn survival of extremely low birth weight. Maternal Perinatal Institute-2010*  
Rossana Cecilia Andrade Chávez ..... 23
- **Prevalencia y factores asociados a disfunción auditiva en prematuros de muy bajo peso al nacer en el INMP. 2009-2011**  
*Prevalence and factors associated with auditory dysfunction in premature infant of very low birth weight in the INMP. 2009-2011*  
María Mercedes Morillo Acuña, Tania Guisella Paredes Quiliche ..... 27
- **Tamizaje y tratamiento de *Chlamydia Trachomatis* en gestantes en Lima, Perú**  
*Screening and treatment of pregnant in Chlamydia Trachomatis in Lima, Peru*  
Pedro García Aparcana ..... 33
- **Tendencias de investigación en preeclampsia entre 1985-2013 en el Perú: un análisis bibliométrico**  
*Research trends in preeclampsia between 1985-2013 in Peru: a bibliometric study*  
Oscar Huapaya-Huertas, Horacio Chacón-Torrico, Carolina Black-Tam, Hans Contreras-Pulache, Elizabeth Mori-Quispe, Delia Indira Chiarello ..... 39
- **Funcionamiento y repercusión familiar en adolescentes embarazadas atendidas en el Instituto Nacional Materno Perinatal periodo enero – marzo 2013.**  
*Functioning and family repercussion in pregnant adolescents cared in the National Maternal Perinatal Institute period of time january – march 2013.*  
Nelly Ojeda Alegría ..... 45

#### **Artículo de Revisión /Review**

- **Restricción del crecimiento fetal**  
*Fetal growth restriction*  
Walter Castillo Urquiaga ..... 52

- **Revisión de la técnica de la evaluación ultrasonográfica de la reserva ovárica mediante el recuento de folículos antrales y el volumen ovárico promedio**  
*Ultrasonographic evaluation technique of ovarian reserve by antral follicle count and ovarian volume average*  
Luis Alberto Carpio Guzmán ..... 63

#### **Reporte de caso/ Case Report**

- **Manejo conservador del acretismo placentario: a propósito de un caso**  
*Conservative management of placenta accreta: a case report*  
Agustín Murga López, Luis Alberto Carpio Guzmán, Humberto Izaguirre Lucano, Silvana Bardales Pacheco, Mikhael Aguije Pinto..... 68
- **Hernia diafragmática derecha: a propósito de un caso**  
*Right diaphragmatic hernia: a case report*  
Jaime Ingar Pinedo, Erasmo Huertas Tacchino, Oscar Antonio Limay Ríos, Walter Castillo Urquiaga, Mario Zarate Girao, Lenin W. Pérez Arias, Luis M. Diaz Infantes ..... 73
- **Displasia renal multiquistica: a propósito de un caso**  
*Multicystic dysplastic kidney: a purpose of a case*  
Jaime Ingar Pinedo, Erasmo Huertas Tacchino, Oscar Antonio Limay Ríos, Walter Castillo Urquiaga, Mario Zarate Girao, José Quispe Zuñiga, Elizabeth Betteta Espejo..... 77
- **Diagnóstico prenatal de cardiopatía congénita**  
*Prenatal diagnosis of congenital heart*  
Erasmo Huertas Tacchino, Walter Castillo Urquiaga, Yeimi Suarez Ortega, Silvia Chacón ..... 81

## MENSAJE DEL DIRECTOR GENERAL



**Dr. Pedro Mascaro Sánchez**  
**Director General**

La investigación desarrollada por nuestra institución responde básicamente a la necesidad de incrementar y/o generar conocimiento sobre determinados temas o materias, a fin de ponerlas en valor, ampliando o mejorando las acciones que permiten brindar un mejor servicio a la población materna-perinatal y neonatal que nos requiere directamente y apoyando a los equipos multidisciplinarios de los establecimientos de salud del país con atención de la naturaleza que da sentido a nuestra misión y visión institucional.

En este contexto, la producción científica y los temas que se abordan en este tercer número de la **Revista Peruana de Investigación Materno Perinatal**, abarcan diversos temas, como el titulado “Prevalencia y factores asociados a disfunción auditiva en prematuros de muy bajo peso al nacer” investigación premiada en el III Encuentro de Investigadores, realizado con motivo de nuestro 187 Aniversario institucional. Asimismo, el trabajo “Factores perinatales asociados a supervivencia de recién nacidos con extremadamente bajo peso al nacer” investiga un tema de mucha vigencia en el momento actual, en el que diversos factores han traído como consecuencia el parto prematuro. Por otra parte, la investigación “Tamizaje y tratamiento de Chlamydia Trachomatis en gestantes de Lima” aporta valiosas conclusiones aplicables al manejo de este problema, bastante frecuente en la práctica hospitalaria. De igual interés para quienes trabajan en la atención materna y neonatal, se incluyen las investigaciones: “Análisis de las Tendencias de Investigación de la pre-eclampsia en el Perú”; “Funcionamiento y repercusión familiar en adolescentes embarazadas atendidas en el INMP”; “Restricción del crecimiento fetal”; “Colonización microbiana de la cavidad bucal en recién nacidos”. En cuanto a la investigación sobre Salud Sexual y Reproductiva, se han considerado los trabajos: “Estimación del valor diagnóstico de la histerosonografía para los casos de pólipos endometriales en mujeres con hemorragia uterina normal”; “Revisión de la técnica de evaluación ultrasonográfica de la reserva ovárica mediante el recuento de folículos antrales y el volumen ovárico promedio”, así como otros reportes de casos obstétricos de importante interés para los especialistas.

Estamos seguros que los temas presentados despertarán el interés de todos los profesionales de los establecimientos de salud del país, a los que distribuiremos sin costo alguno esta publicación, la que para su mayor difusión ponemos a su entera disposición en un moderno formato electrónico en nuestra página Web, en la siguiente dirección electrónica: <http://www.inmp.gob.pe/rpimp/>

Finalmente, creemos que esta tarea nos compromete como ciudadanos y profesionales vinculados a la salud materna y perinatal en todo el país, por lo que esperamos sus aportes y comentarios, los mismos que pueden alcanzarse en el enlace <http://www.inmp.gob.pe/>

# COLONIZACIÓN MICROBIANA DE LA CAVIDAD BUCAL EN RECIÉN NACIDOS EN EL INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

Américo Munayco Magallanes<sup>1</sup>, Luis Cueva Príncipe<sup>2</sup>

## RESUMEN

**Objetivos.** Determinar la colonización microbiana de la cavidad bucal de los recién nacidos en el INMP durante las primeras 4 y 8 horas de vida. **Materiales y métodos.** Se realizó un estudio prospectivo de tipo longitudinal en el Instituto Nacional Materno Perinatal (INMP) de la ciudad de Lima – Perú; en el mes de septiembre del 2013. Se hizo un muestreo no probabilístico por conveniencia de 30 neonatos, se realizó un hisopado del dorso de la lengua y del paladar; las muestras fueron llevadas a 5 medios de cultivos: Agar sangre, McConkey, AZ, manitol salado y sabouraud; se realizaron pruebas bioquímicas para la identificación de los microorganismos. **Resultados.** Se aislaron 13 tipos de microorganismos. La proporción de presencia y ausencia para el *Staphylococcus* spp es la misma en los cultivos de las 4 y 8 horas (0,273) y (0,715) respectivamente, y para el *Lactobacillus* spp sólo en los cultivos de las 8 horas (0,144); y para el resto de microorganismos hay mayor probabilidad de ausencia en los cultivos de las 4 y 8 horas. Dependiendo de la edad gestacional, la probabilidad de presencia del *streptococcus* spp es distinta (0,029) sin embargo dicha asociación es débil (0,389) **Conclusiones.** Existe una colonización microbiana de la cavidad bucal de los neonatos a las 4 y 8 primeras horas de vida, siendo el *Staphylococcus* spp y el *Lactobacillus* spp los de mayor prevalencia. Se evidencia que hay mayor cantidad de microorganismos en la cavidad bucal de los neonatos que han nacido por parto eutóxico y que han recibido lactancia materna exclusiva, pero las diferencias no son estadísticamente significativas.

**Palabras claves:** Colonización microbiana; Tipo de parto; Edad gestacional; Tipo de lactancia (fuente: DeCS BIREME).

## MICROBIAL COLONIZATION OF THE ORAL CAVITY IN MATERNAL NEWBORN IN NATIONAL INSTITUTE PERINATE

## ABSTRACT

**Objective.** To determine the microbial colonization of the oral cavity of newborns in the INMP during the first 4 to 8 hours of life. **Materials and methods.** We performed a prospective study of a longitudinal in Maternal Perinatal Institute (INMP) of the city of Lima - Peru, in September 2013. There was a non-probabilistic convenience sample of 30 infants was performed by swabbing the back of the tongue and palate, and samples were taken at 5 culture media: blood agar, McConkey, AZ, mannitol salt and sabouraud; were tested for biochemical identification of microorganisms. **Results.** We isolated 13 kinds of microorganisms. The proportion of the presence and absence for *Staphylococcus* spp is the same in cultures of 4 and 8 hours (0,273) and (0,715) respectively, and the *Lactobacillus* spp crops only 8 hours (0,144); and for other microorganisms are more likely to lack in crops 4 and 8 hours. Depending on the gestational age, the probability of presence of *streptococci* spp is different (0,029) but the association is weak (0,389) **Conclusions.** The microbial colonization of the oral cavity of infants to the first 8 hours of life, with the *Staphylococcus* spp and *Lactobacillus* spp the most prevalent. It is evident that there is a greater number of microorganisms in the oral cavity of infants who were born by vaginal delivery and have received exclusive breastfeeding, but the differences are not statistically significant.

**Key words:** Microbial colonization; Type of delivery; Gestational age; Type of feeding(source: MeSH NLM).

## INTRODUCCIÓN

La cavidad bucal del feto en el útero se encuentra libre de gérmenes, vale decir se encuentra totalmente estéril, diversos autores<sup>1, 2</sup> expresan que la cavidad bucal de un recién nacido es usualmente estéril, pero a partir del nacimiento dicha cavidad queda expuesto a la microbiota del tracto vaginal materno<sup>1</sup>. Los primeros microorganismos en colonizar aproximadamente a las 8 horas después del alumbramiento constituyen colectivamente la denominada comunidad o flora microbiana pionera, los primeros en instalarse y los más numerosos son los Estreptococos

(*S. salivarius*, *S. mitis* y *S. oralis*), pero también están presentes los *Lactobacillus*, *Haemophilus*, *Actinomyces* y algunas especies no patógenas de *Neisseria*<sup>2</sup>. La primera exposición a los microorganismos en los recién nacidos por vía vaginal se produce durante el paso por el canal del parto, mientras que la primera exposición a las bacterias en los recién nacidos por cesáreas es de la piel de los padres y del personal de salud que labora en el nosocomio, pero muchos concuerdan que la adquisición de bacterias bucales en la primera infancia se debe principalmente a la transmisión de la madre<sup>3</sup>. Los niños nacidos vía vaginal se han notificado a tener flora bucal e

<sup>1</sup> Magister, Especialista, Cirujano Dentista. Docente Facultad de Odontología de la Universidad San Martín de Pores. Docente Ordinario de la FO – Universidad Nacional Federico Villareal. Odontólogo Asistente del Instituto Nacional Materno Perinatal. Lima-Perú.

<sup>2</sup> Bachiller en Odontología. Egresado de la Facultad de Odontología de la USMP. Lima-Perú.

intestinal más diversa, mientras que los niños nacidos por cesárea tienen un mayor número de bacterias patógenas como el *Clostridium difficile* y la adquisición tardía de bifidobacterias y *Escherichia coli*. En la cavidad bucal se ha detectado al estreptococos mutans con más frecuencia y a una edad más temprana en los niños nacidos por cesárea que en los nacidos por partos vaginales<sup>4</sup>. Estos autores plantearon la hipótesis de que la cesárea, en comparación con el parto vaginal, produce disminución de la exposición a las bacterias comensales, lo que reduce la barrera natural a la colonización por patógenos orales<sup>3,4</sup>.

Como se relata en la literatura y los antecedentes respecto a estudios microbiológicos realizados en neonatos son pocos claros respectos a los tipos de microorganismos de mayor prevalencia que conforman la flora microbiana pionera, teniendo en cuenta diversos factores como el tipo de parto, la edad gestacional y el tipo de lactancia.

## MATERIALES Y MÉTODOS

La presente investigación es observacional, prospectivo y longitudinal, ya que pretende determinar la colonización microbiana de la cavidad bucal en recién nacidos durante las primeras 4 y 8 horas de vida, así como los factores que la condicionan como el tipo de parto, edad gestacional y tipo de lactancia.

La muestra estuvo constituida por 30 neonatos nacidos en Servicio de Neonatología del Instituto Nacional Materno Perinatal (INMP) durante el periodo de Setiembre del 2013. La investigación estuvo constituida por los siguientes grupos: 1) 15 neonatos nacidos por parto eutócico. 2) 15 neonatos nacidos por parto distóxico.

Se consideró como *criterios de inclusión* a neonatos nacidos a término durante el periodo de Setiembre del 2013 en el Instituto Nacional Materno Perinatal, nacidos de parto eutócico y parto distóxico. Se excluyeron a neonatos de madres con infecciones crónicas (VIH, VHB, VHC, TBC); sífilis, madres con corioamnionitis; neonatos con malformaciones congénitas, con patologías respiratorias (taquipnea, neumotórax, enfermedad de membrana hialina, neonato con asfixia) o que presenten incompatibilidad ABO/RH.

El proceso de recolección de datos consistió primero en la selección de los pacientes mediante el libro de registro de nacimiento del Servicio de Neonatología, se revisó detalladamente las historias clínicas perinatales y se seleccionaron a los neonatos que cumplan con los criterios de selección. Luego se obtuvo el consentimiento informado de la madre de cada neonato seleccionado para continuar la investigación.

A continuación se llevó a cabo la toma de muestra utilizando hisopos estériles, guantes y probetas estériles con tapa. A cada neonato se les tomó dos muestras de

hisopado bucal sobre el dorso de la lengua y el paladar duro: la primera se realizó durante las 4 primeras horas de vida, la segunda se realizó durante las 4 horas después de la primera toma, vale decir hasta las 8 horas de vida. De los 30 neonatos admitidos para el estudio, se obtuvo finalmente un total de 60 muestras.

Los hisopos empleados fueron puestos en probetas estériles con solución salina sin elementos preservantes y trasladados al laboratorio de microbiología antes de haber transcurrido 20 minutos luego de la toma de cada muestra.

Los procedimientos microbiológicos se desarrollaron en su totalidad en el Laboratorio de Microbiología del Servicio de Laboratorio clínico del Instituto Nacional Materno Perinatal (INMP). Para determinar las Unidades formadoras de colonias (UFC/ml) se realizó una siembra directa con el hisopo sobre agar sangre hasta 2 horas de transcurrido la toma de muestra. Luego a cada muestra se le añadió caldo de tioglicolato y se llevaron a incubadora a 37° por 48 horas, junto a las siembras de agar sangre. A los 2 días de la toma de cada muestra se prepararon placas petri estériles para el sembrado de las muestras en 4 tipos de medios de cultivos: agar McConkey, agar AZ, agar manitol salado y agar sabouraud. Se realizaron un total de 300 cultivos, todos los cultivos fueron llevados a una incubadora a 37°C por 48 horas.

Transcurrido las 48 horas se retiraron las placas petri, se realizaron estudios de tinción Gram, pruebas de fermentación de azúcares y microscopía para la identificación de cada germe encontrado. En el agar sangre se procedió a contar las unidades formadoras de colonias (UFC/ml) con ayuda de un contador de colonias y todos los resultados fueron registrados en una ficha de recolección de datos microbiológicos

El procesamiento de la información se realizó mediante un ordenador Intel atom inside y se utilizó el programa estadístico SPSS v.21, el cual permitió presentar datos descriptivos y analíticos. Para el análisis estadístico, se utilizaron pruebas estadísticas de chi cuadrado de pearson, U de Mann-Whitney, y el coeficiente phi, ya que se comparó la colonización microbiana de 2 muestras independientes. Para la contrastación de la hipótesis se consideró como parámetro de decisión, un margen de error del 5%, por lo tanto se trabajó con un nivel de confianza del 95%.

## RESULTADOS

En la tabla 1 se muestra los tipos de microorganismos encontrados del total de las muestras. El 15 % de las muestras fueron negativas, es decir no creció microorganismo alguno en los distintos medios de cultivos, mientras en el 85 % de las muestras si hubo crecimiento microbiano por lo menos en un medio de

**Tabla 1.** Microorganismos de mayor prevalencia encontrados en la cavidad bucal de los neonatos nacidos en el INMP.

MICROORGANISMOS AISLADOS	N	%
<b>CGP</b>		
<i>Staphylococcus spp</i>	28	28,6
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	7	7,1
<i>Streptococcus spp</i>	11	11,3
<i>Enterococcus spp.</i>	6	6,1
<b>BGP</b>		
<i>Lactobacillus spp</i>	18	18,4
Anaerobios/No Recuperables	7	7,1
<b>BGN</b>		
<i>Enterobacter agglomerans</i>	2	2
<i>Escherichia coli</i>	5	5,1
<i>Klebsiella oxytoca</i>	1	1
<i>Klebsiella Pneumoniae</i>	3	3,1
Anaerobios/No Recuperables	3	3,1
<b>LEVADURAS DE HONGOS</b>		
<i>Candida albicans</i>	6	6,1
<i>Candida no albicans</i>	1	1
<b>TOTAL DE MICROORGANISMOS ENCONTRADOS</b>		
	98	100%
MUESTRAS POSITIVAS (+)	51	85
MUESTRAS NEGATIVAS (-)	9	15
<b>TOTAL DE MUESTRAS</b>		
	60	100%

cultivo. Se aisló 13 tipos de microorganismos, siendo el *Staphylococcus spp*, el *Lactobacillus spp* y el *Streptococcus spp* los de mayor prevalencia (28.6 %, 18.4 %, 11.3 % respectivamente) mientras la *Klebsiella oxytoca* y especies de *Candida no albicans* fueron las de menor prevalencia cada una con 1%.

En la tabla 2, Para realizar el contraste de presencia y ausencia de los microorganismos aislados a las 4 horas de nacidos, nos basamos, bajo la hipótesis nula que el número de microorganismos presentes es igual a 15 (número total de neonatos dividido entre dos para cada microorganismo). Al comparar presencia (12 = 40%) y

ausencia (18 = 60%) del *Staphylococcus spp*. Se observa el p-valor asociado al estadístico de contraste (0,273), probabilidad de obtener una diferencia mayor entre ausencia de la muestra y la presencia bajo la hipótesis nula es mayor a 0,05, luego, al nivel de significancia 0,05, no se puede rechazar la hipótesis nula; es decir, las diferencia entre ausencia y presencia de dicho microorganismo no son estadísticamente significativo, se puede aceptar que la proporción de presencia y ausencia es la misma. Y para el resto de microorganismo si existen diferencias estadísticas significativas; es decir, hay mayor probabilidad de ausencia para el resto de los microorganismos.

En la tabla 3, Para realizar el contraste de presencia y ausencia de los microorganismos aislados a las 8 horas de nacidos, nos basamos, bajo la hipótesis nula que el número de microorganismos presentes es igual Al número de microorganismos ausentes. Al comparar presencia (14 = 46,7%) y ausencia (16 = 53.3%) del microorganismo *Staphylococcus spp*. y presencia (11 = 36.7%) y ausencia (19 = 63.3%) del microorganismo *Lactobacillus spp*. Se observa el p-valor asociado al estadístico de contraste (0,715) y (0,144) respectivamente, la probabilidad de obtener una diferencia mayor entre ausencia de la muestra y la presencia bajo la hipótesis nula es mayor a 0,05, luego, al nivel de significancia 0,05, no se puede rechazar la hipótesis nula; es decir, las diferencia entre ausencia y presencia de dichos microorganismos no son estadísticamente significativo, se puede aceptar que la proporción de presencia y ausencia es la misma para los microorganismos *Staphylococcus spp* y *Lactobacillus spp*. Y para el resto de los microorganismos si existen diferencias estadísticas significativas; es decir, hay mayor probabilidad de ausencia para el resto de los microorganismos.

En la tabla 4, Con respecto a las variables tipo de parto y colonización microbiana de la cavidad bucal, se encontró que el total de muestras (60) se distribuyó de manera homogénea; 30 muestras conformadas por neonatos

**Tabla 2.** Microorganismos aislados en la cavidad bucal de los neonatos a las primeras 4 horas del nacimiento.

MICROORGANISMOS AISLADOS	Ausente		Presente		*Sig.
	N	%	N	%	
<b>CGP</b>					
<i>Staphylococcus spp</i>	18	60	12	40	,273
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	28	93,3	2	6,7	,000
<i>Streptococcus spp</i>	27	90	3	10	,000
<i>Enterococcus spp.</i>	28	93,3	2	6,7	,000
<b>BGP</b>					
<i>Lactobacillus spp</i>	23	76,7	7	23,3	,003
Anaerobios/No Recuperables	27	90	3	10	,000
<b>BGN</b>					
<i>Enterobacter agglomerans</i>	29	96,7	1	3,3	,000
<i>Escherichia coli</i>	29	96,7	1	3,3	,000
<i>Klebsiella oxytoca</i>	30	100	-	-	-
<i>Klebsiella Pneumoniae</i>	30	100	-	-	-
Anaerobios/No Recuperables	29	96,7	1	3,3	-
<b>Levaduras de hongos</b>					
<i>Candida albicans</i>	27	90	3	10	,000
<i>Candida no albicans</i>	30	100	-	-	-

\*chi-cuadrado

**Tabla 3.** Microorganismos encontrados en la cavidad bucal de los neonatos hasta las 8 horas del nacimiento.

MICROORGANISMOS AISLADOS	Ausente		Presente		*Sig.
	N	%	N	%	
<b>CGP</b>					
Staphylococcus spp	14	46,7	16	53.3	,715
Staphylococcus epidermidis	25	83,3	5	16.7	,000
Streptococcus spp	22	73,3	8	26.7	,011
Enterococcus spp.	26	86,7	4	13.3	,000
<b>BGP</b>					
Lactobacillus spp	19	63,3	11	36.7	,144
Anaerobios/No Recuperables	26	86,7	4	13.3	,000
<b>BGN</b>					
Enterobacter agglomerans	29	96,7	1	3.3	,000
Escherichia coli	26	86,7	4	13.3	,000
Klebsiella oxytoca	29	96,7	1	3.3	,000
Klebsiella Pneumoniae	27	90	3	10	,000
Anaerobios/No Recuperables	28	93,3	2	6.7	,000
Levaduras de hongos					
Candida albicans	27	90	3	10	,000
Candida no albicans	29	96,7	1	3.3	,000

\*chi-cuadrado

nacidos por parto eutóxico y 30 por parto distóxico, lo cual permite hacer una comparación descriptiva entre ambos grupos. Se puede notar que el 67.3 % del total de microorganismos aislados se encuentran en las muestras correspondientes a neonatos nacidos por parto eutóxico frente a un 32.7 % correspondiente a los nacidos por parto distóxico. Se evidencia que los microorganismos se encuentran en mayores cantidades en las muestras de los neonatos nacidos por vía vaginal a excepción de la *Klebsiella Pneumoniae* y la *Candida no albicans* presentes en un 66.7 % y 100% respectivamente en las muestras de los neonatos nacidos por cesárea. También se aprecia que los microorganismos: *Enterobacter agglomerans*,

*Klebsiella oxytoca*, *BGN Anaerobios/No Recuperables* y la *Candida albicans* se encuentran presentes solo en las muestras correspondientes a los neonatos nacidos por parto eutóxico, lo cual indica una mayor variabilidad en la colonización microbiana en la cavidad bucal de los recién nacidos por parto eutóxico; Sin embargo la asociación entre ambas variables no son estadísticamente significativas.

Si la probabilidad de que la distribución de los microorganismos aislados a las 4 y 8 horas en nacidos por parto eutóxico fuera igual a la probabilidad de que la distribución de los microorganismos aislados a las 4 y 8 horas en nacidos por parto distóxico. El estadístico de

**Tabla 4.** Microorganismos encontrados en la cavidad bucal de los neonatos a las primeras 4 y 8 horas del nacimiento según tipo de parto.

MICROORGANISMOS AISLADOS	EUTÓCICO					DISTÓCICO				
	4 horas		8 horas		*sig	4 horas		8 horas		*sig
	n	n	N	%		n	n	N	%	
<b>CGP</b>										
Staphylococcus spp	6	9	15	53,6	,281	6	7	13	46,4	,717
Staphylococcus epidermidis	2	4	6	85,8	,369	0	1	1	14,2	,317
Streptococcus spp	3	5	8	72,7	,417	0	3	3	27,3	,073
Enterococcus spp.	2	3	5	83,3	,630	0	1	1	16,7	,317
<b>BGP</b>										
Lactobacillus spp	4	6	10	55,6	,446	3	5	8	44,4	,417
Anaerobios/No Recuperables	1	4	5	71,4	,148	2	0	2	28,6	,150
<b>BGN</b>										
Enterobacter agglomerans	1	1	2	100	1,000	0	0	-	-	1,000
Escherichia coli	1	3	4	80	,291	0	1	1	20	,317
Klebsiella oxytoca	0	1	1	100	,317	0	0	-	-	1,000
Klebsiella Pneumoniae	0	1	1	33,3	,317	0	2	2	66,7	,150
Anaerobios/No Recuperables	1	2	3	100	,550	0	0	-	-	1,000
Levaduras de hongos										
Candida albicans	3	3	6	100	1,000	0	0	-	-	1,000
Candida no albicans	0	0	-	-	1,000	0	1	1	100	,317
<b>TOTAL</b>	24	42	66	67,3 %		11	21	32	32,7 %	
<b>TOTAL DE MUESTRAS</b>	15	15	30	50%		15	15	30	50%	

\*U-Mann Whitney

contraste para la prueba compara el número de veces en la que la distribución de microorganismos aislados ha sido mayor en el tipo de parto eutóxico. Bajo la hipótesis nula, la media de los rangos asignados en el tipo de parto eutóxico debería ser aproximadamente igual a la media de los rangos asignados en el tipo de parto distóxico. El p-valor asociado al estadístico de contraste es mayor que 0,05, en todos los microorganismos aislados luego, al nivel de significancia 0,05, no se puede rechazar la hipótesis nula. Se puede aceptar, bajo este punto de vista, que los microorganismos aislados en el tipo de parto eutóxico a las 4 y 8 horas es el mismo independientemente en el tipo de parto distóxico a las 4 y 8 horas y, en consecuencia se puede afirmar que no hay diferencia estadística de los microorganismos aislados entre ambos tipos de parto.

En la tabla 5, Con respecto a las variables edad gestacional y colonización microbiana de la cavidad bucal, se encontró que el total de muestras (60) se distribuyó de manera heterogénea; 14 muestras conformadas por neonatos nacidos entre 37 – 38 semanas de edad gestacional y 46 muestras por neonatos nacidos entre 39 – 40 semanas de edad gestacional; lo cual no permite hacer una comparación descriptiva entre ambos grupos, pero si ver las prevalencias de cada microorganismo.

La asociación entre ambas variables no es estadísticamente significativa. La hipótesis nula que se

quiere contrastar es que las variables; microorganismos aislados y edad gestacional son independientes o, lo que es equivalente, que los microorganismos aislados son homogéneos respecto a la edad gestacional. El p-valor asociado para el microorganismo *streptococcus spp.* (0,029) es menor que 0,05, luego, al nivel de significancia de 0,05, se rechaza la hipótesis nula. Las diferencias entre lo observado y lo esperado bajo la hipótesis nula son estadísticamente significativas, se puede aceptar que, dependiendo de la edad gestacional, la probabilidad de la presencia del *streptococcus spp.* es distinta; sin embargo, la asociación con respecto a la edad gestacional es débil (0,389). Para el resto de los microorganismos aislados según edad gestacional no existe diferencias estadísticas significativas, y mucho menos asociación con la edad gestacional.

En la tabla 6, Con respecto a las variables tipo de lactancia y colonización microbiana de la cavidad bucal, se encontró que el total de muestras (60) se distribuyó de manera homogénea; 30 muestras conformadas por neonatos que recibieron LME y 30 neonatos que recibieron lactancia por fórmula, lo cual permite hacer una comparación descriptiva entre ambos grupos. Se puede notar que el 63.3 % del total de microorganismos aislados se encuentran en las muestras correspondientes a neonatos que recibieron LME frente a un 36.7 % correspondiente a los que recibieron lactancia por formula. Se evidencia

**Tabla 5.** Microorganismos encontrados en la cavidad bucal de los neonatos a las primeras 4 y 8 horas del nacimiento según edad gestacional.

MICROORGANISMOS AISLADOS	37 - 38 semanas				39 - 40 semanas.				*Sig	**valor
	4 horas n	8 horas n	N	%	4 horas n	8 horas n	N	%		
<b>CGP</b>										
<i>Staphylococcus spp</i>	3	5	8	29,6	9	11	20	28.2	,512	,196
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	0	2	2	7,4	2	3	5	7	,376	,227
<i>Streptococcus spp</i>	0	4	4	14,9	3	4	7	10	,029	,389
<i>Enterococcus spp.</i>	0	1	1	3,7	2	3	5	7	,753	,141
<b>BGP</b>										
<i>Lactobacillus spp</i>	4	3	7	25,9	3	8	11	15.5	,093	,327
Anaerobios/No Recuperables	0	1	1	3,7	3	3	6	8.5	,788	,133
<b>BGN</b>										
<i>Enterobacter agglomerans</i>	0	0	-	-	1	1	2	2.8	,890	,102
<i>Escherichia coli</i>	0	1	1	3,7	1	3	4	5.6	,550	,187
<i>Klebsiella oxytoca</i>	0	0	-	-	0	1	1	1.4	,651	,165
<i>Klebsiella Pneumoniae</i>	0	1	1	3,7	0	2	2	2.8	,319	,242
Anaerobios/No Recuperables	0	0	-	-	1	2	3	4.2	,701	,154
<b>Levaduras de hongos</b>										
<i>Candida albicans</i>	1	1	2	7,4	2	2	4	5.6	,946	,079
<i>Candida no albicans</i>	0	0	-	-	0	1	1	1.4	,651	,
<b>TOTAL</b>	8	19	27	100%	27	44	71	100%		
<b>TOTAL DE MUESTRAS</b>	7	7	14	100%	23	23	46	100%		

\*chi cuadrado Pearson \*\*coeficiente Phi

**Tabla 6.** Microorganismos encontrados en la cavidad bucal de los neonatos a las primeras 4 y 8 horas del nacimiento según tipo de lactancia.

MICROORGANISMOS AISLADOS	LME				FÓRMULA				**valor *sig	
	4 horas		8 horas		4 horas		8 horas			
	n	n	N	%	n	n	N	%		
<b>CGP</b>										
<i>Staphylococcus spp</i>	6	9	15	53,8	6	7	13	46,2	,658 ,154	
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	1	4	5	71,4	1	1	2	28,6	,225 ,270	
<i>Streptococcus spp</i>	3	5	8	72,7	0	3	3	27,3	,128 ,308	
<i>Enterococcus spp.</i>	2	3	5	83,3	0	1	1	16,2	,295 ,248	
<b>BGP</b>										
<i>Lactobacillus spp</i>	4	6	10	55,5	3	5	8	44,5	,662 ,163	
Anaerobios/No Recuperables	1	4	5	71,4	2	0	2	28,6	,129 ,307	
<b>BGN</b>										
<i>Enterobacter agglomerans</i>	0	0	-	-	1	1	2	100	,558 ,186	
<i>Escherichia coli</i>	1	3	4	80	0	1	1	20	,246 ,263	
<i>Klebsiella oxytoca</i>	0	1	1	100	0	0	-	-	,384 ,225	
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	0	1	1	33,3	0	2	2	66,7	,277 ,254	
Anaerobios/No Recuperables	1	2	3	100	0	0	-	-	,277 ,254	
<b>Levaduras de hongos</b>										
<i>Candida albicans</i>	2	3	5	83,3	1	0	1	16,7	,295 ,248	
<i>Candida no albicans</i>	0	0	-	-	0	1	1	100	,384 ,225	
<b>TOTAL</b>	21	41	62	63,3%	14	22	36	36,7%		
<b>TOTAL DE MUESTRAS</b>	15	15	30	50%	15	15	30	50%		

\*chi cuadrado Pearson \*\*coeficiente Phi

que los microorganismos tienen mayor variabilidad y se encuentran en mayores cantidades en las muestras de los neonatos que recibieron lactancia materna exclusiva; Sin embargo la asociación entre ambas variables no es estadísticamente significativa.

La hipótesis nula que se quiere contrastar es que las variables microorganismos aislados y tipo de alimentación son independientes o, lo que es equivalente, que los microorganismos aislados son homogéneos respecto al tipo de alimentación. El p-valor asociado para los microorganismos aislados es mayor (\*) que 0,05, luego, al nivel de significancia de 0,05, no se rechaza la hipótesis nula. Las diferencias entre lo observado y lo esperado bajo la hipótesis nula no son estadísticamente significativas, se puede aceptar que, dependiendo del tipo de alimentación, la probabilidad de la presencia de los microorganismos aislados es igual; no existiendo asociación con respecto a la tipo de lactancia (\*\*valores próximos a 0).

## DISCUSIÓN

El presente estudio tuvo como objetivo determinar la colonización microbiana de la cavidad bucal en recién nacidos durante las primeras 4 y 8 horas de vida, así como los factores que la condicionan como el tipo de parto, edad gestacional y tipo de lactancia. Este estudio se realizó en el Instituto Nacional Materno Perinatal (Ex Hospital Maternidad de Lima) en la ciudad de Lima, Perú durante el mes de septiembre del 2013; este nosocomio es un centro de referencia obstétrica y perinatal a nivel nacional, las

gestantes que acuden a ella son generalmente del área urbano-marginal y de raza mestiza lo que hace que la población de estudio tenga pocos efectos confusores. Para el procesamiento de las muestras obtenidas se utilizó el Laboratorio microbiológico del área de Laboratorio clínico de la misma institución y bajo métodos convencionales de microbiología se identificaron a los microorganismos; Se excluyeron a neonatos pretérminos debido a que estos generalmente se encuentran en el área de cuidados intensivos neonatal (UCIN) y su manejo conlleva al uso de antibioticoterapia, uso de sondas naso traqueales que dificultan el acceso a ellos.

La cavidad bucal de un feto se encuentra completamente estéril dentro del útero materno y después del nacimiento esta puede permanecer estéril hasta las 8 horas de vida y a partir de ello empieza la colonización por parte de una comunidad microbiana pionera (Negroni M, et al y Philip D et al <sup>1,2</sup>; sin embargo, en nuestro estudio observamos que la colonización microbiana existe desde antes de las 4 y 8 primeras horas de vida, probablemente por factores externos como el tipo de parto, la edad gestacional, el tipo de lactancia materna, factores ambientales, o como sugieren Mandar y Mikelsaar, Domínguez-Bello et al<sup>10</sup> después del nacimiento, la colonización bacteriana del tracto gastrointestinal, incluyendo la boca, está influenciada por la transmisión de bacterias desde el medio ambiente y por factores genéticos.

Los microorganismos de mayor prevalencia que se encuentran en la cavidad bucal de un neonato durante las primeras horas de vida son los *Streptococcus spp.*

Ilegándose a aislar en un 30% del total de microorganismos (Negroni M, et al y Philip D et al<sup>1,2</sup>; sin embargo, nuestro estudio encontró que el microorganismos mas prevalentes fue el *Staphylococcus* spp con 28,6% mientras que el *Streptococcus* spp estuvo presente en el 11,3 % del total de microorganismos, esto puede deberse a la aparición de otros microorganismos poco comunes en la cavidad bucal como las Enterobacterias que se pudo encontrar: Enterobacter agglomeran (2%), *Escherichia coli* (5,1%), *Klebsiella oxytoca* (1%), *Klebsiella Pneumoniae* (3,1%) provenientes probablemente del ambiente hospitalario o de la flora vaginal materna que tiene un patrón propio. Asimismo, Plonka KA et al<sup>6</sup> en su estudio longitudinal para evaluar la colonización microbiana de *Lactobacillus* spp en niños pre dentados desde el nacimiento hasta los 7 meses de vida, encontró que la colonización de dicho microorganismo se da tan pronto después del nacimiento 11% cuya tasa aumenta a 47 % en el periodo de un mes, nuestro estudio encontró que el *Lactobacillus* spp forma parte de la flora microbiana pionera (en un 18.4% del total de microorganismos aislados) y si se encuentra en la cavidad bucal durante las primeras horas de vida, su transmisión se debe a la flora vaginal materna y al tipo de lactancia que los neonatos reciben.

Con respecto a si el tipo de parto influye en la colonización microbiana de la cavidad bucal Thakur R et al<sup>3</sup> realizaron un estudio prospectivo con el objetivo de comparar la microbiota bucal de neonatos de acuerdo al tipo de parto; 79 especies de bacterias fueron encontradas en los recién nacidos por parto eutóxico frente a 54 especies del grupo nacidos por parto distóxico, concluyendo así que existe diferencia en la microbiota bucal de los neonatos y que los nacidos por parto eutóxico tienen un mayor número de taxones detectados; en la misma línea Nelun Barfod M et al<sup>8</sup> quien también realizó un estudio para comparar el perfil microbiano bucal de los recién nacidos por vía vaginal y cesárea, encontró que existe una mayor prevalencia de *Streptococcus salivarius* y *Lactobacillus* en neonatos nacidos por vía vaginal; de igual forma Dominguez-Bello MG et al<sup>10</sup> en su estudio cuyo objeto fue determinar cuál es la influencia del tipo de parto y los hábitos del cuerpo (piel, mucosa y vaginal materna) para la aparición de una microbiota bucal en recién nacidos, sus resultados mostraron que los neonatos nacidos por parto eutóxico adquirieron comunidades microbianas semejantes a la microbiota vaginal de sus propias madres, dominados por *Lactobacillus* spp, *Prevotella*, o *Sneathia* spp, a diferencia de los neonatos nacidos por cesárea que albergaban comunidades bacterianas similares a las encontradas en la piel, dominadas por *Staphylococcus*, *Corynebacterium* y *Propionibacterium* spp. Todos estos autores sugieren desarrollar mayores estudios para determinar cuáles son los efectos a largo plazo asociado a ello. Nuestro estudio muestra la misma tendencia, encontrando mayores cantidades de microorganismos presentes en la colonización microbiana bucal de los neonatos nacidos por parto eutóxico en comparación de los nacidos por parto distóxico pero que no existe diferencia

estadística significativa por lo que se concluyó que los microorganismos aislados en el tipo de parto vaginal a las 4 y 8 horas es el mismo independientemente en el tipo de parto distóxico a las 4 y 8 horas. Esto se puede deber a que estamos frente a una población distinta de raza mestiza y que tiene diversidad de costumbres y malos hábitos de higiene a las estudiadas por los demás investigadores o que el tamaño de muestra fue pequeña en comparación de los antecesores.

Por otro lado al evaluar la edad gestacional y ver si esta afecta directamente en la colonización microbiana bucal, Makhoul IR et al<sup>12</sup> realizaron un estudio cuyo objetivo fue investigar los efectos de la edad gestacional y de la terapia antibiótica en la flora bucal microbiana de neonatos prematuros, así encontró que luego de la administración de antibiótico la flora microbiana sufre un cambio dominando principalmente *Staphylococcus* spp coagulasa – negativo, *E. coli*, bacterias gram-negativas, hongos y disminución de microorganismos anaerobios; por lo cual estos hallazgos merecen atención cuando se va a iniciar una terapia empírica con antibióticos pues puede conllevar a una sepsis de aparición tardía. A diferencia de ello, nuestro estudio se enfocó básicamente a buscar diferencias en el patrón de colonización microbiana de acuerdo a la edad gestacional de neonatos nacidos a término, y se encontró que solo el *Streptococcus* spp. tiene mayor probabilidad de estar presente a las 8 primeras horas de vida con una asociación débil a la edad gestacional, por lo que se concluye que la colonización microbiana es independiente de la edad gestacional.

Con respecto a la colonización por parte de microorganismos periodontales generalmente anaerobios estrictos, Cortelli JR et al<sup>5</sup> encontró en su estudio que la dentición es un determinante clave para la colonización bacteriana, especialmente las del complejo naranja y rojo, sin embargo la colonización de la *Treponema Dentícola* se da también en recién nacidos por lo cual la dentición no es un factor fundamental para su colonización pues tiene una buena adherencia a las mucosas; en este sentido el presente estudio también encontró bacilos gramnegativos anaerobios que no fueron recuperables, pues para el aislamiento de dichos microorganismos se necesitan diferentes métodos microbiológicos que no fueron materia de investigación pero que en el estudio Gram se les pudo identificar; la *T. Dentícola* por ser un bacilo gramnegativo anaerobio estricto pudiese encontrarse desde ya muy temprana edad en la cavidad bucal de un neonato, pero no debemos obviar el estado de salud periodontal de la madre, siendo este un indicador satisfactorio del patrón de colonización bacteriana que se observa en sus recién nacidos como lo indica Romeiro D et al<sup>9</sup> en su estudio la colonización por parte de la *P. gingivalis* en la cavidad bucal de los neonatos se da en un 96.97% de los casos en los cuales la madre tiene periodontitis, por lo que sugiere realizar estudios longitudinales para confirmar dicha relación.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Philip D, Michael V, Michael A. David W. Microbiología Oral. 5ta ed. Caracas: Ed. Amolca; 2011.
2. Negroni M. Microbiología estomatológica: Fundamentos y guía práctica. Buenos Aires: Ed. Medica Panamericana S.A; 1999.
3. Lif Holgerson P, Harnevik L, Hernell O, Tanner AC, Johansson I. Mode of birth delivery affects oral microbiota in infants. *J Dent Res.* 2011; 90(10):1183-8.
4. Thakur R, Singh MG, Chaudhary S, Manuja N. Mode of delivery and other maternal factors influence the adquisition of Streptococcus mutans in infants. *Int J Paediatr Dent.* 2005; 84(9):806-811.
5. Cortelli JR, Fernandes CB, Costa FO, Cortelli SC, Kajiya M, Howell SC, et al. Detection of periodontal pathogens in newborns and children with mixed dentition. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2012; 31(6):1041-50.
6. Plonka KA, Pukallus ML, Barnett AG, Walsh LJ, Holcombe TH, Seow WK. Mutans streptococci and lactobacilli colonization in predentate children from the neonatal period to seven months of age. *Caries Res.* 2012; 46(3):213-20.
7. Thakur R, Singh MG, Chaudhary S, Manuja N. Effect of mode of delivery and feeding practices on acquisition of oral Streptococcus mutans in infants. *Int J Paediatr Dent.* 2012; 22(3):197-202.
8. Nelun Barfod M, Magnusson K, Lexner MO, Blomqvist S, Dahlén G, Twetman S. Oral microflora in infants delivered vaginally and by caesarean section. *Int J Paediatr Dent.* 2011; 21(6):401-6.
9. Romeiro D, Nobre G, Cortelli J, Oliveira F, Prado A, Cavalca S. The impact of the maternal's periodontal status on the detection of periodontal pathogens in newborn children. *Rev odonto ciênc.* 2010; 25(4):333-8.
10. Dominguez-Bello MG, Costello EK, Contreras M, Magris M, Hidalgo G, Fierer N, et al. Delivery mode shapes the acquisition and structure of the initial microbiota across multiple body habitats in newborns. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2010; 107(26):11971-5.
11. Cortelli JR, Aquino DR, Cortelli SC, Fernandes CB, de Carvalho-Filho J, Franco GC, Costa FO, Kawai T. Etiological analysis of initial colonization of periodontal pathogens in oral cavity. *J Clin Microbiol.* 2008; 46(4):1322-9.
12. Makhoul IR, Sujoy P, Ardekian L, Kassis I, Smolkin T, Abu-Elnaa'j I, et al. Factors influencing oral colonization in premature infants. *Isr Med Assoc J.* 2002; 4(2):98-102.
13. Caufield PW, Dasanayake AP, Li Y, Pan Y, Hsu J, Hardin JM. Natural history of Streptococcus sanguinis in the oral cavity of infants: evidence for a discrete window of infectivity. *Infect Immun.* 2000; 68(7):4018-23.
14. Liebano J. Microbiología Oral. 2ta ed. Madrid: Ed. McGRAW-HILL-INTERAMERICANA DE ESPAÑA; 1995.
15. Rodriguez E. Manual de microbiología oral. Mexico: Ed McGRAW-HILL-INTERAMERICANA DE ESPAÑA; 2006.
16. Liebano J. Microbiología Oral. 2ta ed. Madrid: Ed. McGRAW-HILL-INTERAMERICANA DE ESPAÑA; 1995.
17. Koneman W. Diagnóstico microbiológico, texto y atlas en color. 6 ta ed. Buenos Aires: Ed. Panamericana; 2008.
18. Forbes B, Sahm D, Weissfeld S. Bailey & Scott; Diagnóstico microbiológico. 12 a ed. Buenos Aires: Ed. Panamericana; 2009.

# ESTIMACIÓN DEL VALOR DIAGNÓSTICO DE LA HISTEROSONOGRAFIA PARA LOS CASOS DE PÓLIPO ENDOMETRIAL EN MUJERES CON HEMORRAGIA UTERINA ANORMAL, EN EL SERVICIO DE GINECOLOGÍA DEL INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL, ENERO 2009 – DICIEMBRE 2011

Raquel Trinidad Orihuela Tovar<sup>1</sup>, Agustín Murga López<sup>2</sup>, Luis Alberto Carpio Guzmán<sup>3</sup>.

## RESUMEN

**Objetivo.** Nuestro objetivo es conocer la prevalencia de pólipos endometriales y estimar el valor diagnóstico de la HSG en el INMP. **Materiales y Métodos.** Estudio descriptivo transversal. La muestra son las pacientes que acuden al consultorio externo del Servicio de Ginecología, cuyo motivo de consulta sea el de HUA, en el INMP en el período de Enero 2009 a Diciembre del 2011. Los criterios de inclusión: pacientes no gestantes con estudios de ultrasonido TV e HSG en el INMP, y que luego de realizarse ambos estudios tengan un estudio anatopatológico. La información se procesará en forma electrónica con el programa estadístico SPSS versión 20,0 y Epidat 3,1. Se elaborará las tablas de contingencia y se calculará la S, E, VPP y VPN del ultrasonido TV y de la HSG, y la correlación respectiva. **Resultados.** Entre Enero 2009 y Diciembre 2011, en la Consulta Externa del Servicio de Ginecología del INMP, se atendieron 1726 mujeres con HUA, y hubieron 180 casos confirmados de pólipos endometriales, siendo la prevalencia estimada de 10,4%. La Ecografía TV para el diagnóstico de Pólipos Endometriales tiene una S: 68%, E: 62,5%, VPP: 73,9%, VPN: 55,5%; y la HSG, S: 88,0%, E: 68,5%, VPP: 81,5%, VPN: 78,6% **Conclusión.** La HSG tiene mejor valor diagnóstico en comparación con la ecografía TV, sin embargo la correlación con el resultado definitivo es moderada. Se necesita una mayor muestra para poder establecer resultados más significativos.

**Palabras Clave:** Histerosonografía; Pólipos endometriales; Hemorragia uterina anormal (fuente: DeCS BIREME).

## ESTIMATED VALUE FOR DIAGNOSIS OF HYSTEROSONOGRAPHY ENDOMETRIAL POLYP CASES IN WOMEN WITH ABNORMAL UTERINE BLEEDING IN MATERNAL PERINATAL INSTITUTE'S GYNECOLOGY SERVICE, JANUARY 2009 - DECEMBER 2011

## ABSTRACT

**Objectives.** Our goal is to determine the prevalence of endometrial polyps and estimate the diagnostic value of the HSG in the INMP. **Materials and Methods.** A cross – sectional study. The sample comprised patients attending the outpatient clinic of the Department of Gynecology, the reason for the visit is that of HUA in INMP in the period from January 2009 to December 2011. Inclusion criteria: non-pregnant patients with ultrasound scans and HSG in INMP, and then carried out two studies have a pathological study. The information is processed electronically with SPSS version 20,0 and Epidat 3,1. Be developed contingency tables and calculate the S, E, PPV and NPV of TV ultrasound and HSG, and their respective correlation. Results. Between January 2009 and December 2011, in the Outpatient INMP Gynecology Service, 1726 women were treated with HUA, and there were 180 confirmed cases of endometrial polyp, with the estimated prevalence of 10,4%. The TV ultrasound for diagnosis of Endometrial polyp has a S: 68%, E: 62,5%, PPV 73,9%, NPV: 55,5% and the HSG, S: 88,0%, E: 68,7%, PPV: 81,5%, VPN: 78,6%. Conclusion. The HSG has better diagnostic value compared with ultrasonography TV; however the correlation with the final outcome is moderate. A larger sample is needed to establish more meaningful results.

**Key words:** Sonohysterography, Endometrial polyp, Abnormal uterine bleeding (source: MeSH NLM).

## INTRODUCCIÓN

La hemorragia uterina anormal es la alteración ginecológica más frecuente en las mujeres en edad reproductiva. En los países occidentales, es una de las causas más frecuentes de anemia y en muchas ocasiones origina ausentismo laboral. Se estima que éste problema es responsable del 15% de las consultas y que al menos el 25% de todas las histerectomías realizadas a nivel mundial son por problemas de hemorragia uterina anormal

(HUA). En un alto porcentaje de casos el tratamiento final es la histerectomía, que supone un riesgo quirúrgico y alto coste sanitario, por lo que actualmente las alternativas terapéuticas se dirigen hacia el tratamiento médico y las técnicas quirúrgicas menos agresivas<sup>1</sup>.

Hasta el 60% de las mujeres no tienen una patología identificable para explicar su HUA: someter a dichas mujeres a anestesia general, histeroscopia, y curetaje significa un gasto financiero y físico, así como prologar

<sup>1</sup> Médico Gineco Obstetra. Instituto Nacional Materno Perinatal. Lima - Perú

<sup>2</sup> Médico Gineco Obstetra. Jefe del Departamento de Ginecología del Instituto Nacional Materno Perinatal. Lima-Perú.

<sup>3</sup> Médico Gineco Obstetra. Jefe del Servicio de Ginecología Especializada. Instituto Nacional Materno Perinatal. Lima- Perú.

la ansiedad y retrasar el inicio del tratamiento. Muchos enfoques han sido sugeridos en un intento de distinguir entre mujeres que justifican una mayor intervención quirúrgica y mujeres que podrían recibir inicialmente tratamientos médicos o conservadores.

Los pólipos endometriales, causa frecuente de HUA, son proyecciones del endometrio, sésiles o pedunculadas, solitarias o múltiples, con glándulas, estroma y vasos sanguíneos. No hay consenso sobre su historia natural y su verdadero significado patológico<sup>1,2,3</sup>. La prevalencia de los pólipos de endometrio en la población parece ser muy alta, estimada en 25 a 30%<sup>5,6</sup>.

Muchos pólipos son poco sintomáticos, pero otros pueden estar asociados con una historia de volumen incrementado de sangrado, o de sangrado leve irregular (los cuales pueden ser intermenstruales o premenstruales). Los síntomas usualmente mejoran luego de la escisión quirúrgica de los pólipos, pero los mecanismos actuales de la hemorragia uterina anormal asociada a los pólipos no son claros.

La incidencia de malignidad en los pólipos endometriales en la mayoría de estudios varía entre 0 y 4,8%, de acuerdo a criterios clínicos y epidemiológicos utilizados para la selección de los pacientes, sobre todo en pacientes con sangrado uterino anormal<sup>7,8,9,10</sup>.

Debido a esta incidencia de malignidad es que el tratamiento de los pólipos endometriales casi siempre es quirúrgico, con el fin de extirparlos y realizarles análisis anatopatológicos que descarten si se tratan de un pólipos benigno o maligno. Es por ello que es necesario realizar un diagnóstico lo más certero posible con el fin de planear la intervención quirúrgica más adecuada y menos invasiva posible.

Para el diagnóstico del pólipos endometrial se cuenta con la ecografía transvaginal, la histerosonografía y la histeroscopia. La toma de muestras endometriales ambulatorias no puede ser considerada suficiente en el diagnóstico, debido al riesgo de perder patología focal como los pólipos, fibromas e hiperplasia endometrial<sup>11</sup>.

Varios estudios han evaluado el valor de la ecografía transvaginal (TV)<sup>12</sup>. La ecografía TV sola es muy sensible en demostrar patología intracavitaria pero carece de especificidad. El doppler color disponible en la mayoría de los ecógrafos de nueva generación tiene la capacidad de ayudar a caracterizar la patología focal visualizada en la ecografía TV<sup>13,14,15,16</sup>. Desde 1986 en que Randolph y col<sup>17</sup> demostraron que la instilación de un fluido en la cavidad uterina mejoraba la exactitud del diagnóstico ultrasonográfico, se han realizado numerosos estudios en los que se comparan los hallazgos ecográficos e histerosonográficos con las biopsias y/o histeroscopías, en su mayoría en mujeres post menopáusicas y algunos en mujeres premenopáusicas asintomáticas. La

histerosonografía ofrece la precisión diagnóstica de la patología focal hasta tasas similares a la histeroscopia ambulatoria, considerada como gold standard para el diagnóstico de patología endometrial<sup>18,19,20,21,22</sup>.

A continuación se empezaron a realizar una serie de estudios en los que comparan el valor diagnóstico de ambas pruebas diagnósticas para varias patologías intracavitarias y en diferentes grupos, según la sintomatología que presentasen, o su relación con la menopausia. Epstein et al<sup>23</sup>, encontró que hubo casi una perfecta concordancia (96%) entre la histerosonografía y la histeroscopia en el diagnóstico de lesiones focales, las que tuvieron una sensibilidad de aproximadamente 80% en el diagnóstico de pólipos endometriales (tasa de falsos positivos de 24% y 6%, respectivamente), mientras que el ultrasonido convencional tuvo sólo una sensibilidad de 49% con una tasa de falsos positivos de 19%. También mencionan que si se encuentran dificultad en la distensión de la cavidad endometrial aumentan la probabilidad de malignidad. Dueholm et al<sup>24</sup>, en mujeres premenopáusicas, encontró para el ultrasonido TV una sensibilidad de 92%, especificidad de 62%, valor predictivo positivo de 80% y valor predictivo negativo de 82, para diagnosticar anormalidad intrauterinas. La histerosonografía tuvo una sensibilidad de 99%, especificidad de 72%, valor predictivo positivo de 85% y valor predictivo negativo de 98% para lo mismo. Además finalmente concluye que el uso del ultrasonido TV, sin contraste con suero salino, deja uno de cada 5 pólipos sin diagnosticar en pacientes que acuden por hemorragia uterina anormal. Tamanaha et al<sup>25</sup> encontró que la histerosonografía tenía una sensibilidad de 89,7% para detectar pólipos endometriales, y una especificidad de 81,0% y un índice de kappa de 0,71. Dijkhuizen et al<sup>26</sup> comparó el ultrasonido TV y la histerosonografía en la detección de anormalidad intrauterinas en mujeres premenopáusicas, encontrando que el ultrasonido TV tenía una sensibilidad de 61% y una especificidad de 96%, mientras que la histerosonografía tenía una sensibilidad de 100% y una especificidad de 85%, concluyendo que la exactitud de la histerosonografía es mayor que la del ultrasonido TV convencional. Guven et al<sup>27</sup> el 2004 realizó un estudio aleatorizado prospectivo en 197 mujeres con HUA, para determinar la exactitud de la histerosonografía y la ecografía transvaginal en el detección de patología intracavitaria. La sensibilidad, especificidad, VPP y VPN de la ecografía transvaginal en la detección de la patología intracavitaria fue 56%, 68%, 75% y 48% respectivamente, y de la histerosonografía fue 81%, 73%, 83% y 70% respectivamente. Aslam et al<sup>28</sup> encontraron que la histerosonografía tenía una sensibilidad de 92,9% y una especificidad de 89,7% comparada a la sensibilidad de 71,4% y la especificidad de 67,7% que tenía el ultrasonido TV ( $p=0,002$ ), concluyendo que la histerosonografía es una mejor herramienta que la ecografía TV convencional para la evaluación de las lesiones endometriales intracavitarias. Guajardo<sup>29</sup> en Chile encontró que las causas más frecuentes de referencia a histerosonografía son el pólipos endometrial (42,65%), el

endometrio engrosado (27,49%) y el sangrado uterino anormal (7,1%). El procedimiento fue considerado satisfactorio en un 83,88% de las pacientes. En este grupo de pacientes la sospecha de pólipos, la patología miomatosa fueron los diagnósticos de sospecha que mayor rendimiento diagnóstico tuvieron. El diagnóstico con mayor correlación entre US-TV previo e HSG es el de Pólipos endometriales. Diniz et al<sup>15</sup> en Brasil el año 2000 evaluó el papel de la histerosonografía en la evaluación de las anomalías de la cavidad uterina en 48 pacientes con HUA seleccionados según ecografía transvaginal previa. Encontró una sensibilidad y especificidad de 100% y 97% para el diagnóstico de pólipos endometriales y de 83% y 100% para el de mioma submucoso, considerando a la histeroscopía como gold standard. Encontraron 33 casos de pólipos, 13 casos de miomas submucosos, 4 casos de hiperplasia endometrial y 3 casos normales.

En un estudio realizado en el Hospital Arzobispo Loayza el 2001 y 2002, en mujeres mayores de 40 años con hemorragia uterina anormal, se encontró que la histeroscopía hizo el diagnóstico presuntivo en el 50% (5 de 8 casos) de pólipos endometriales<sup>30</sup>. En otro estudio realizado en el Hospital Arzobispo Loayza<sup>31</sup> en el 2009, en mujeres postmenopáusicas con hemorragia uterina anormal, encontraron que el 30,3% de las pacientes tuvieron un diagnóstico anatomiopatológico de pólipos endometriales, 27,8% de miomatosis uterina, 13,9% de hiperplasia endometrial sin atipia, 12,2% de endometrio atrófico, 8,1% miomatosis uterina y pólipos endometriales, 3,2% cáncer de endometrio, 2,4% cáncer de cérvix, y 1,6% endometrio proliferativo. En este estudio se determinó la correlación positiva entre el diagnóstico clínico y el diagnóstico anatomiopatológico, con una correlación de Spearman de 0,29 y p<0,001. También se realizó un estudio en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliatti Martins con el fin de determinar la eficacia diagnóstica de la sonohisterografía y de la ecografía TV en la patología de cavidad uterina en relación a la histeroscopía, encontrando una incidencia de pólipos endometriales de 30,6%. También se encontró que la ecografía TV en relación a la histeroscopía en patología endometrial mostró: sensibilidad de 73,6%, especificidad de 72,7%, VPP 90% y VPN 44%. La histerosonografía en relación a la histeroscopía mostró: sensibilidad 97,4%, especificidad de 100%, VPP 100% y VPN 90,9%. Concluye así este estudio que la histerosonografía es un método de estudio para la evaluación de la patología endouterina, con alta sensibilidad y especificidad<sup>32</sup>. En estos estudios se encuentra que la histerosonografía tiene una alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de patologías benignas de la cavidad uterina, el cual es de 97 a 100 % y 87 a 97% respectivamente para el caso de los pólipos endometriales<sup>33</sup>.

La histerosonografía es una ecografía que en el Instituto Nacional Materno Perinatal se ha introducido en los últimos años, y aún su indicación y demanda es baja, considerándolo como un método nuevo y habiendo poca confianza en sus resultados, prefiriéndose métodos

diagnósticos más invasivos y cirugías más radicales, lo cual aumenta el costo y la posibilidad que las pacientes opten por otro manejo más conservador en otra institución. Por otro lado, la mayoría de estudios han evaluado la precisión diagnóstica de la histerosonografía usando a la histeroscopía como test de referencia y no a la patología definitiva; sin embargo, los pólipos pequeños y miomas submucosos pequeños, pueden no ser vistos por histeroscopía, lo cual haría que dichos estudios tuvieran una mayor tasa de falsos negativos.

Aunque la ecografía es una modalidad de diagnóstico segura y barata, los resultados dependen en gran medida del operador. Además, la adecuada interpretación de las imágenes obtenidas depende de la integración de la historia ginecológica individual de la paciente con el exhaustivo conocimiento de la fisiología reproductiva y de la anatomía pélvica<sup>34</sup>.

Si bien es cierto hay múltiples estudios a nivel internacional, a nivel nacional existen pocos estudios respecto de la prevalencia de pólipos endometriales y de la eficacia de la histerosonografía en el diagnóstico de los mismos, ninguno de ellos comparándolos con el resultado anatomiopatológico definitivo.

En tal sentido y dado que el ultrasonido es operador dependiente, es necesario conocer, no sólo la prevalencia de los pólipos endometriales en nuestra población, sino su eficacia en nuestra institución con el fin de tener una base científica que anime a su mayor aceptación, indicación y realización por los mismos profesionales, con el fin de mantenerlos a la vanguardia.

El objetivo del estudio ha sido determinar el valor diagnóstico de la histerosonografía en el diagnóstico del pólipos endometriales y su concordancia con el resultado anatomiopatológico, en mujeres con hemorragia uterina anormal (HUA) en el Servicio de Ginecología del Instituto Nacional Materno Perinatal en el período de enero 2009 a diciembre 2011.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Es un estudio observacional, descriptivo, transversal. La población la constituyen la totalidad de mujeres con hemorragia uterina anormal. La muestra son las pacientes que acuden al consultorio externo del Servicio de Ginecología, cuyo motivo de consulta sea el de Hemorragia Uterina Anormal, en el Instituto Nacional Materno Perinatal en el período de Enero 2009 a Diciembre del 2011.

Los criterios de inclusión fueron: Mujeres con hemorragia uterina anormal que acuden al consultorio externo del Servicio de Ginecología del Instituto Nacional Materno Perinatal, que se hagan los estudios de ultrasonido TV e histerosonografía en el INMP, y que tengan un estudio anatomiopatológico, sea luego de una histerectomía,

histeroscopía y/o histología endometrial luego de dilatación y curetaje realizado dentro de los dos meses siguientes a la realización del estudio ecográfico. Se excluyeron: gestantes, pacientes con estudios incompletos, pacientes con estudios ecográficos extra institucionales, pacientes sin resultado anatomicopatológico final.

Se aplicó la ficha de recolección de datos, luego de revisar la historia clínica de cada paciente y los resultados de los exámenes realizados que están en dicha historia clínica. El proceso de recolección de datos para el presente estudio se realizó de la siguiente manera: de las estadísticas de atenciones del Servicio de Ginecología se obtuvo la relación de las pacientes atendidas con el diagnóstico de hemorragia uterina anormal, entre enero 2009 y diciembre 2011. Luego, se revisaron las historias clínicas de las pacientes atendidas en el Servicio de Ginecología con el diagnóstico de hemorragia uterina anormal y que tuvieron estudios de ultrasonido TV e histerosonografía, cumpliendo los criterios de inclusión y exclusión mencionados, que permitiera el llenado adecuado de la ficha de recolección. El diagnóstico final de cada paciente fue realizado en base al diagnóstico histológico.

Con los datos obtenidos, se elaboró una base de datos usando el programa estadístico SPSS versión 20,0, con el que se procesó la información.

Para las variables cuantitativas se hallaron las medidas de tendencia central y su variabilidad, y para las variables cualitativas, su frecuencia simple. Los resultados se presentaron en tablas de distribución de frecuencia simple. Se elaboraron las tablas de contingencia entre las variables de ecografía TV y anatomía patológica, e histerosonografía y anatomía patológica. Se identificaron las relaciones de dependencia entre las variables cualitativas mencionadas mediante el Test de Chi cuadrado de Pearson.

Se calcularon la Sensibilidad (S), Especificidad (E), Valor Predictivo Positivo (VPP) y Valor Predictivo Negativo (VPN) del ultrasonido transvaginal y de la histerosonografía. Se compararon dichos resultados entre ambas pruebas diagnósticas y además se compararon otros indicadores. Kappa de Cohen fue calculado también con el Epidat 3,1, para evaluar la concordancia de las pruebas diagnósticas con el resultado de patología. Con valores de Kappa de 0,81-1,0 que indican excelente concordancia, 0,61-0,80 buena concordancia y 0,41-0,60 concordancia moderada.

## RESULTADOS

En el período entre enero 2009 y diciembre 2011, en la consulta externa del Servicio de Ginecología del Instituto Nacional Materno Perinatal, se atendieron 1726 mujeres con el diagnóstico de hemorragia uterina anormal. En ese mismo período, se diagnosticaron por anatomía patológica 180 casos de pólipos endometriales, lo cual significa una

## PREVALENCIA DE POLIPO ENDOMETRIAL 2009-2011 EN EL INMP

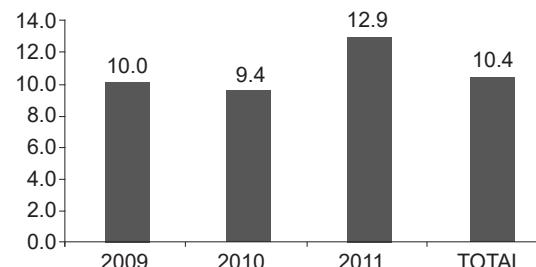


Gráfico 1. Prevalencia de pólipos endometriales. INMP 2009-2011.

\*Fuente: Oficina de Estadística del INMP

prevalencia estimada de 10,4% del pólipos endometriales en mujeres con hemorragia uterina anormal (Gráfico 1).

En esos mismos años, se hicieron un total de 52 histerosonografías registradas en el Consultorio de Ecografía de la Unidad de Infertilidad. Se revisaron las historias clínicas aplicando los criterios de inclusión y exclusión, obteniendo un total de 41 casos.

La edad de las pacientes fue en promedio de  $38,66 \pm 8,002$  años (Valor mínimo: 20 años, Valor máximo: 55 años). El 41,5% (17/41) de las pacientes tuvieron entre 40 a 49 años, el 36,6% (15/41) entre 30 a 39 años, el 14,6% (6/41) entre 20 y 29 años, y el 7,3% (3/41) entre 50 a 59 años de edad.

Las pacientes tuvieron un promedio de  $2,63 \pm 1,959$  gestaciones (Valor mínimo: 0, y Valor Máximo: 9). El 56,1% (23/41) tenían el antecedente de ser multigesta, 26,8% (11/41) tenían el antecedentes de una gestación previa, 9,8% (4/41) tuvieron eran gran multigestas y el 7,3% (3/41) no habían estado embarazadas previamente. Las pacientes tuvieron un promedio de  $1,85 \pm 1,892$  partos (Valor mínimo: 0, y Valor Máximo: 9). El 43,9% (18/41) eran multíparas, el 26,8% (11/41) nulíparas, el 24,4% (10/41) primíparas y el 4,9% (2/41) gran multíparas (Tabla 6). El promedio de abortos fue  $0,78 \pm 0,759$  gestaciones (Valor mínimo: 0, y Valor Máximo: 2).

En el 46,3% (19/41) el diagnóstico presuntivo en consultorio externo fue “pólipos endometriales”, en el 41,5% (17/41) no se especificaba ningún diagnóstico presuntivo aparte del de Hemorragia Uterina Anormal, en el 7,3% (3/41) se plantó como diagnóstico presuntivo “patología endometrial” y en el 4,9% (2/41) “mioma submucoso”.

De las 41 pacientes incluidas en este estudio, el primer estudio de imágenes al que fueron sometidas fue a una ecografía transvaginal, cuyos resultados fueron los siguientes: pólipos endometriales en el 43,9% (18/41), miomatosis uterina en el 22% (9/41), endometrio engrosado en el 14,5% (6/41), mioma vs pólipos en el 12,2% (5/41) y normal en el 7,3% (3/41)

**Tabla 1.** Resultado anatomiopatológico de pacientes con HUA, con estudios de ecografía transvaginal e histerosonografía en INMP, 2009-2011

ANATOMÍA PATOLÓGICA	FRECUENCIA	%
Pólipo Endometrial	25	61,0
Endometrio Secretor	7	17,1
Miomatosis Uterina	7	17,1
Hiperplasia Endometrial	2	4,9
<b>TOTAL</b>	<b>41</b>	<b>100</b>

\*Fuente: Archivo de historias clínicas

El segundo estudio realizado fue la histerosonografía, cuyos resultados fueron los siguientes: pólipo endometrial en el 65,9% (27/41), miomatosis uterina en el 17,1% (7/41), normal en el 14,6% (6/41) y otros en el 2,4% (1/41).

La intervención quirúrgica realizada en estas pacientes fue: histeroscopia en el 68,3% de los casos (28/41), AMEU en el 17,1% (7/41), legrado uterino en el 7,3% (3/41) y otros en el 7,3% (3/41) (Tabla 10).

El resultado anatomiopatológico que se obtuvo fue: pólipo endometrial en el 61% de los casos (25/41), endometrio secretor en el 17,1% (7/41), miomatosis uterina en el 17,1% (7/41) e hiperplasia endometrial en el 4,9% (2/9) (Tabla 11).

Se elaboraron las Tablas de Contingencia para cada una de esas pruebas comparándolas con el resultado anatomiopatológico como Gold Standard, obteniendo para la Ecografía Transvaginal en el diagnóstico de Pólipo Endometrial, cuando se compara con la anatomía patológica como Gold Standard: Sensibilidad: 68%, Especificidad: 62,5%, VPP: 73,9%, VPN: 55,5% y para la histerosonografía: Sensibilidad: 88,0 %, Especificidad: 68,5%, VPP: 81,5%, VPN: 78,6%, TFP: 31,3%, TFN: 12,0%.

Dichos resultados, con sus intervalos de confianza al 95%, los podemos apreciar y comparar mejor en la siguiente tabla (Tabla 2).

En cuanto a la concordancia con la Anatomía patológica, evaluada por el índice de Kappa, obtuvimos para la ecografía TV un índice de Kappa de 0,30 (lo cual corresponde a una concordancia débil) con un P value de 0,05 y la histerosonografía de 0,58 (lo cual corresponde a una concordancia moderada) con un P value de 0,0002

## DISCUSIÓN

Del total de las pacientes con HUA incluidas en el estudio, en el 53,6% de los casos se sospechaba de una patología endometrial, y el 46,3% de un pólipo endometrial, probablemente por las características del sangrado y algún estudio de imagen que la paciente podría llevar a la consulta.

Una vez realizada la ecografía TV se encuentra en el 43,9% un diagnóstico concluyente de Pólipo endometrial y en el 12,2% un diagnóstico de sospecha entre pólipo y mioma submucoso, lo cual en 100% de casos fue mandado a Histerosonografía como estudio diagnóstico definitivo. Realizada la Histerosonografía, se observó que en el 65,9% de los casos se encontró como diagnóstico Pólipo Endometrial, encontrándose finalmente en la Anatomía Patológica un total de 25 casos, lo que equivale al 61%. Se encontró que en el 17,1% de los causas la conclusión era Miomatosis uterina, 14,6% normal y 2,4% otro diagnóstico. Esta proporción es similar a la reportada por Diniz et al<sup>15</sup> quien encuentra en la Histerosonografía, 66,6% pólipo endometrial, 13,7% miomatosis uterina, 7,8% hiperplasia endometrial y 5,9% normal. Lo que podemos observar es los porcentajes de pólipo endometrial y miomatosis uterina son casi similares.

La intervención quirúrgica más usada en la obtención de la muestra anatomiopatológica fue la Histeroscopia en un 68,3%, encontrándose un porcentaje de 17,1% en que se realizó AMEU y 7,3% Legrado Uterino.

En cuanto al resultado anatomiopatológico definitivo se puede apreciar que en el 61% de los casos se encontró pólipo endometrial, y en el 17,1% de los casos Endometrio

**Tabla 2.** Comparación estadística entre la ecografía transvaginal e histerosonografía, en el diagnóstico de pólipo endometrial, en pacientes con HUA en INMP, 2009-2011

	Ecografía transvaginal	IC (95%)	Histerosonografía	IC (95%)
<b>Sensibilidad</b>	0,68	0,47 – 0,88	0,88	0,73 – 1,00
<b>Especificidad</b>	0,63	0,35 – 0,89	0,68	0,42 – 0,94
<b>VPP</b>	0,74	0,53 – 0,94	0,81	0,64 – 0,97
<b>VPN</b>	0,56	0,29 – 0,81	0,78	0,53 – 1,00
<b>TFP</b>	0,38		0,31	
<b>TFN</b>	0,32		0,12	
<b>Índice de Youden</b>	0,31	0,01 – 0,60	0,57	0,31 – 0,83
<b>DOR</b>	3,54		16,13	
<b>RV +</b>	1,81	0,91 – 3,61	2,82	1,34 – 5,91
<b>RV -</b>	0,51	0,26 – 1,02	0,17	0,06 – 0,53
<b>Índice de Validez</b>	65,85	50,12 – 81,59	80,49	67,14 – 93,84
<b>Chi Cuadrado de Pearson</b>	11,614	0,055	51,159	0,000

**Tabla 3.** Comparación del valor diagnóstico de la ecografía transvaginal e histerosonografía hallados con otros estudios

	Epstein et al 2001	Dueholm 2001	Tamanaha 2004	Aslam 2007	Dijkhuizen 2000	Huerto 2004	Guven 2004	Diniz 2000	INMP 2011
TR	HT	HT	HT	HT	AP	HT	AP	HT	AP
<b>HSG</b>									
S	80%	99%	89,70%	92,90%	100%	97,40%	81%	100%	88%
E		72%	81%	89,70%	85%	100%	73%	93%	68%
VPP	70%	85%				100%	83%	97%	81%
VPN	83%	98%				90,90%	70%	100%	78%
TFP	24%								31%
IK	0,77		0,71	0,91					0,58
<b>Eco TV</b>									
S	49%	92%		71,40%	61%	73,60%	56%		68%
E		62%		67,70%	96%	72,70%	68%		63%
VPP	64%	80%				90%	75%		74%
VPN	69%	82%				44%	48%		56%
TFP	19%								38%
TFN			20%						32%

secretor y Miomatosis uterina, y en el 4,9% hiperplasia endometrial. Esto se correlaciona con lo comentado en los resultados de la histerosonografía, mencionando de manera especial que un porcentaje mayor al encontrado en otros estudios se corresponde a un endometrio normal. La sensibilidad (88% vs 68%), especificidad (68% vs 63%), valor predictivo positivo (81% vs 74%) y valor predictivo negativo (78% vs 56%), son mejores en la Histerosonografía que en la Ecografía TV. Sin embargo los valores encontrados son menores que en los reportados en la bibliografía<sup>15</sup> y en algunos estudios como los de Dueholm<sup>25</sup>, Tamanaha<sup>26</sup>, Dijkhuizen<sup>27</sup>, Aslam<sup>29</sup>, y nacionales como el de Huerto<sup>33</sup>.

Los valores encontrados son similares a los estudios de Epstein<sup>28</sup> y Guajardo<sup>31</sup>. Epstein y col<sup>28</sup>, encontraron una sensibilidad de 80% para HSG, similar a la nuestra, aunque con una menor TFN (6% en comparación al 19% de nuestro estudio). La sensibilidad de la ecografía TV de 68% es mejor que la encontrada en el estudio de Epstein de 49% (Tabla 3).

Para poder hallar nuestros resultados con mayor significancia estadística, necesitamos una mayor muestra, para lo que necesitaríamos realizar más histerosonografías, para poder sacar conclusiones extrapolables a la población.

Si comparamos otros indicadores entre la Ecografía TV y la Histerosonografía, encontramos que la HSG tiene una mejor eficiencia (16% vs 13%) y tiene mucho mejor Odds Ratio Diagnóstica (DOR) (16,13 vs 3,54). La histerosonografía tiene mejor índice de Youden (0,6 vs 0,31), el cual es una prueba para analizar la capacidad del método diagnóstico y una mejor Razón de Verosimilitud o Likelihood Ratio positiva y negativa.

En cuanto a la concordancia de los resultados de ambos estudios de imágenes y la anatomía patológica, mediante el índice de Kappa, obtenemos una concordancia débil con la ecografía TV (0,30) y una concordancia moderada

con la HSG (0,58). Este valor encontrado para la HSG es bajo en comparación al 0.71 encontrado por Tamanaha<sup>30</sup>.

Con todos estos resultados podemos observar que si bien es cierto, la Histerosonografía es un método diagnóstico que es recientemente usado en nuestra institución, nos puede ser de gran ayuda diagnóstica para el diagnóstico de pólipos endometriales, ya que tiene mejor valor diagnóstico que el ultrasonido TV, como lo reportado en otros estudios, y que puede usarse como un adecuado método diagnóstico antes de realizar un procedimiento quirúrgico, y algunas veces disminuir su indicación o seleccionar mejor el procedimiento quirúrgico.

## CONCLUSIONES

- La HSG (S 88%, E 68%, VPP 81%, VPN 78%) tiene mejor valor diagnóstico en comparación con la ecografía TV (S 68%, E 63%, VPP 74%, VPN 56%), para el diagnóstico de pólipos endometriales en mujeres con HUA en el INMP, 2009-2011
- La histerosonografía tiene una mejor eficiencia que la Ecografía TV (16% vs 13%), mejor Odds Ratio Diagnóstica (DOR) (16,13 vs 3,54), mejor índice de Youden (0,6 vs 0,31) y una mejor Razón de Verosimilitud o Likelihood Ratio positiva y negativa, para el diagnóstico de pólipos endometriales en mujeres con HUA en el INMP, 2009-2011
- La concordancia de la histerosonografía con el resultado definitivo es moderada (índice de Kappa 0,581 p=0,0002), en mujeres con HUA en el INMP, 2009-2011
- Se necesita una mayor muestra para poder establecer resultados más significativos, por lo que se necesita que dicho examen diagnóstico se realice con más frecuencia en nuestra institución

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cañete Palomo, M. Urgencias en Ginecología y Obstetricia. Servicio de Ginecología y Obstetricia Hospital Virgen de la Salud. FISCAM 2003
2. Lev-Sagie A, Hamani Y, Imbar T, Hurwitz A, Lavy Y. The significance of intrauterine lesions detected by ultrasound in asymptomatic postmenopausal patients. BJOG. 2005;112(3):379-81.
3. McGurgan P, O'Donovan PJ, Duffy SR. How should we manage endometrial polyps? In: Sturdee D, Olah K, Purdie D, Keane D, editors. The yearbook of obstetrics and gynaecology. London: RCOG Press; 2002. v. 10, p. 348-57.
4. Miranda S, Gomes M, Silva I, Girao M. Endometrial Polyps: Clinical And Epidemiological Aspects And Analysis Of Polymorphisms. Rev. Bras. Ginecol. Obstet. 2010, Vol.32, N.7, Pp. 327-333.
5. Savelli L, De Iaco P, Santini D, Rosati F, Ghi T, Pignotti E, et al. Histopathologic features and risk factors for benignity, hyperplasia, and cancer in endometrial polyps. Am J Obstet Gynecol. 2003;188(4):927-31.
6. Shushan A, Revel A, Rojansky N. How often are endometrial polyps malignant? Gynecol Obstet Invest. 2004;58(4):212-5.
7. Anastasiadis PG, Koutlaki NG, Skaphida PG, Galazios GC, Tsikouras PN, Liberis VA. Endometrial polyps: prevalence, detection, and malignant potential in women with abnormal uterine bleeding. Eur J Gynaecol Oncol. 2000;21(2):180-3.
8. Bakour SH, Khan KS, Gupta JK. The risk of premalignant and malignant pathology in endometrial polyps. Acta Obstet Gynecol Scand. 2000;79(4):317-20.
9. Goldstein SR, Monteagudo A, Popiolek D, Mayberry P, Timor-Tritsch I. Evaluation of endometrial polyps. Am J Obstet Gynecol. 2002;186(4):669-74.
10. Campaner AB, Carvalho S, Lima SM, Santos RE, Galvão MA, Ribeiro PA, et al. Avaliação histológica de pólipos endometriais em mulheres após a menopausa e correlação com risco de malignização. Rev Bras Ginecol Obstet. 2006;28(1):18-23.
11. Goldstein SR, Zelster I, Horan CK et al. Ultrasonography-based triage for perimenopausal patients with abnormal uterine bleeding. Am J Obstet Gynecol 1997; 177:102-8
12. Bailão LA, Bonilla-Musoles F, Machado LE, Rizzi MCS. Ultrasonografia transvaginal. 1ª ed. Ribeirão Preto: Diagnosis; 1991. p.1-7 .
13. Timmerman D, Verguts J, Konstantinovic ML, Moerman P, Van Schoubroeck D, Deprest J, van Huffel S. The pedicle artery sign based on sonography with color Doppler imaging can replace second-stage tests in women with abnormal vaginal bleeding. Ultrasound Obstet Gynecol. 2003 Aug;22(2):166-71.
14. Bourne TH, Campbell S, Steer CV et al. Detection of endometrial cancer by transvaginal ultrasonography with colour flow imaging and blood flow analysis: a preliminary report. Gynecol Oncol 1991; 40: 253-9
15. Cil AP, Tulunay G, Kose MF, Haberal A. Power Doppler properties of endometrial polyps and submucosal fibroids: a preliminary observational study in women with known intracavitary lesions. Ultrasound Obstet Gynecol. 2010 Feb;35(2):233-7.
16. Lieng M, Qvigstad E, Dahl GF, Istre O. Flow differences between endometrial polyps and cancer: a prospective study using intravenous contrast-enhanced transvaginal color flow Doppler and three-dimensional power Doppler ultrasound. Ultrasound Obstet Gynecol. 2008 Dec;32(7):935-40.
17. Randolph JR, Ying YK, Maier DB. Comparison of real-time ultrasonography, hysterosalpingography, and laparoscopy/hysteroscopy in the evaluation of uterine abnormalities and tubal patency. Fertil Steril 1986; 46: 828-32
18. Nass Duce M, Oz U, Ozer C et al. Diagnostic value of sonohysterography in the evaluation of submucosal fibroids and endometrial polyps. Aust N Z J Obstet Gynaecol 2003; 43(6): 448-52
19. Kelekci S, Kaya E, Alan M et al. Comparison of transvaginal sonography, saline infusion sonography, and office hysteroscopy in reproductive-aged women with or without abnormal uterine bleeding. Fertil Steril 2005; 84(3): 682-6
20. Neele SJ, Marchien van Baal W, van der Mooren MJ, Kessel H, Netelenbos JC, Kenemans P. Ultrasound assessment of the endometrium in healthy, asymptomatic early post-menopausal women: saline infusion sonohysterography versus transvaginal ultrasound. Ultrasound Obstet Gynecol. 2000 Sep;16(3):254-9.
21. Nannini R, Chelo E, Branconi F, Tantini C, Scarselli GF. Dynamic echohysteroscopy: a new diagnostic technique in the study of female infertility. Acta Eur Fertil 1981; 12: 165-71.
22. Richman TS, Visconti GN, DeCherney A, Polan ML, Alcebo LO. Fallopian tubal patency assessed by ultrasound following fluid injection. Radiology 1984; 152:507-10.
23. Epstein E, Ramirez A, Skoog L, Valentín L. Transvaginal sonography, saline contrast sonohysterography and hysteroscopy for the investigation of women with postmenopausal bleeding and endometrium > 5 mm. Ultrasound Obstet Gynecol. 2001 Aug;18(2):157-62.
24. Dueholm M, Forman A, Jensen ML, Laursen H, Kracht P. Transvaginal sonography combined with saline contrast sonohysterography in evaluating the uterine cavity in premenopausal patients with abnormal uterine bleeding. Ultrasound Obstet Gynecol. 2001 Jul;18(1):54-61.
25. Tamanaha S, Aldrighi J, Santos R, Prado R. Sensitivity and specificity of hysterosonography in endometrial abnormalities in asymptomatic postmenopausal women. Rev. Assoc. Med. Bras. 2004, vol.50, n.4, pp. 427-432.
26. Dijkhuizen FP, De Vries LD, Mol BW, Brölmann HA, Peters HM, Moret E, Heintz AP. Comparison of transvaginal ultrasonography and saline infusion sonography for the detection of intracavitary abnormalities in premenopausal women. Ultrasound Obstet Gynecol. 2000 May;15(5):372-6.
27. Guven MA., Bese T., Demirkiran F. Comparison of hydrosonography and transvaginal ultrasonography in the detection of intracavitary pathologies in women with abnormal uterine bleeding. International Journal of Gynecological Cancer. 14(1):57-63, January/February 2004.
28. Aslam M, Ijaz L, Tariq S, Shafqat K, Meher-Un-Nisa, Ashraf R, Kazmi T. Comparison of transvaginal sonography and saline contrast sonohysterography in women with abnormal uterine bleeding: correlation with hysteroscopy and histopathology. Int J Health Sci (Qassim). 2007 Jan;1(1):17-24.
29. Guajardo G. Histerosonografía: experiencia clínica: ¿complemento necesario a ultrasonido transvaginal? Rev. chil. ultrason; 9(3): 94-99, mar. 2006.
30. Alburquerque R. Histeroscopia en mujeres mayores de 40 años con hemorragia uterina anormal en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza, 2001-2002. UPCH Tesis 2003
31. Coronel C. Correlación clínico patológico de la hemorragia uterina anormal postmenopáusica en el Servicio de Ginecología del Hospital Arzobispo Loayza: Lima, 1 enero – 31 diciembre 2009. UNMSM. Programa Cybertesis Perú.
32. Huerto Y. Sonohisterografía en la evaluación de patología endouterina. UPCH. Tesis 2004
33. Diniz A, Goncalves E. Papel da Histerosonografia no Estudo da Cavidade Uterina em Pacientes com Sangramento Uterino Anormal. Rev. Bras. Ginecol. Obstet.. 2000, vol.22, n.5, pp. 293-299.
34. Fleisher A., Manning F., Jeanty P., Romero R. Ecografía en Obstetricia y Ginecología. 6ta Edición. Editorial MARBÁN. 2002

# FACTORES PERINATALES ASOCIADOS A SUPERVIVENCIA DE RECIÉN NACIDOS CON EXTREMADAMENTE BAJO PESO AL NACER. INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL-2010

Rossana Cecilia Andrade Chávez <sup>1</sup>

## RESUMEN

**Objetivo.** Determinar los factores asociados a supervivencia de recién nacidos de extremadamente bajo peso al nacer (RNEBPN) en el Instituto Nacional Materno Perinatal (INMP). **Métodos.** Estudio de casos y controles en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) del INMP. Se revisaron las historias clínicas de todos los RNEBPN, nacidos en el INMP entre enero y diciembre de 2010, los cuales fueron divididos en dos grupos: grupo 1 (casos), RNEBPN vivos al alta y; grupo 2 (controles), RNEBPN fallecidos al alta. En ambos grupos se buscó los factores a los cuales estuvieron expuestos. Se realizó análisis bivariado, calculó del Odds ratio con intervalo de confianza al 95% y regresión logística. **Resultados.** Durante el periodo de estudio ingresaron a la UCIN 85 RNEBPN; 41 fueron dados de alta vivos (casos) con una supervivencia global de 48%. Al comparar las características entre grupos, se encontró diferencia significativa ( $p < 0,05$ ) en peso de nacimiento y edad gestacional. Los factores con asociación significativa mediante regresión logística para supervivencia fueron: nacimiento por cesárea (OR 14,1; IC 2,9 – 67,9), sexo femenino (OR 10,1; IC 2,4 – 42,2), edad gestacional  $\geq$  28 semanas (OR 5,3; IC 1,2 – 23,1) y uso de indometacina (OR 5,34; IC 1,3 – 21,8). **Conclusiones.** La supervivencia de RNEBPN en el INMP fue de 48%. El nacimiento por cesárea, el sexo femenino y la edad gestacional  $\geq$  28 semanas fueron factores importantes para la supervivencia.

**Palabras clave:** Supervivencia neonatal; Recién nacido de extremo bajo peso(fuente: DeCS BIREME).

## PERINATAL FACTORS ASSOCIATED WITH NEWBORN SURVIVAL OF EXTREMELY LOW BIRTH WEIGHT

## ABSTRACT

**Objective.** To determine factors associated with mortality in ELBW infants in the Maternal Perinatal National Institute (INMP). **Methods.** A case-control study in the NICU of the INMP. We reviewed the medical records of all the ELBW infants, born in INMP since January to December of 2010, which were divided into two groups: group 1 (cases), ELBW infants alive at discharge; group 2 (controls), ELBW infants dead at discharge; both groups sought the factors to which they were exposed. We performed bivariate analysis, calculation from the odds ratio with confidence interval of 95% and logistic regression. **Results.** During the study period were admitted to the NICU 85 ELBW infant, 41 were discharge alive (cases) with a survival rate of 48%. Comparing the characteristics between groups there was significant difference ( $p < 0.05$ ) in birth weight and gestational age. The factors with significantly association through logistic regression for survival, were: Caesarean section birth (OR 14,07; CI 2,9 – 67,9), female (OR 10,12; CI 2,43 – 42,18), gestational age  $\geq$  a 28 weeks (OR 5,3; CI 1,21 – 23,11) and using indomethacin (OR 5,34; CI 1,31 – 21,80). **Conclusions.** The survival of the ELBW infant in the INMP was 48%. The caesarean birth, the female gender and the gestational age  $\geq$  28 weeks were significant factors for survival.

**Keywords:** Neonatal survival; Extremely low birth weight infants(source: MeSH NLM).

## INTRODUCCIÓN

La sobrevida de los recién nacidos de extremadamente bajo peso al nacer (RNEBPN) ha experimentado una mejoría significativa en las últimas décadas, ello debido a los avances de la medicina perinatal. Este se ve reflejado en el descenso de las tasas de mortalidad perinatal y neonatal, cuyo impacto se traduce asimismo en la reducción de la mortalidad infantil <sup>1</sup>.

Existen numerosas publicaciones en la literatura médica acerca de la sobrevida y pronóstico de los recién nacidos

prematuros extremos, sin embargo es difícil establecer comparaciones entre ellas, ya que la mayoría difieren en el tamaño de la muestra, en la heterogeneidad de las poblaciones estudiadas y en el uso de diferentes definiciones.

Los recién nacidos con extremadamente bajo peso al nacer, son aquellos que, independiente de su edad gestacional, tienen un peso de nacimiento menor a 1000 gramos. Es un término acuñado en la década de 1990 en vista de la creciente cantidad de recién nacidos con peso menor a 1000 gramos que sobrevivían <sup>2</sup>.

<sup>1</sup> Médico Neonatólogo. Departamento de Neonatología. Instituto Nacional Materno Perinatal

La incidencia de RNEBPN varía de centro a centro y va de 0,33 a 0,7%. En Quebec entre 1981 y 1993 los RN con peso entre 500 a 999 gramos representó el 0,33%<sup>2</sup>. En el Instituto Nacional Materno Perinatal (INMP), donde se llevó cabo este trabajo; en el 2010 se produjeron 16878 partos, de ellos los el 0,7% fueron RBEBPN <sup>3</sup>.

Los factores con un valor predictivo importante para la supervivencia de los RBEBPN son edad gestacional más avanzada, mayor peso al nacer, sexo femenino, neonato único y ausencia de retardo de crecimiento intrauterino <sup>2</sup>. En los rangos más bajos de edad gestacional (EG) y peso de nacimiento (PN) ocurren cambios significativos en la mortalidad por cada semana de gestación adicional y por cada 100 gramos que incremente el peso, por ello resulta útil y necesario desglosar las tablas de sobrevida por semana de EG y cada 100 gramos <sup>4</sup>.

El presente estudio tuvo como objetivo determinar los factores perinatales asociados a la supervivencia de recién nacidos con extremadamente bajo peso al nacer, atendidos en el Instituto Nacional Materno Perinatal. Dicho conocimiento contribuirá a mejorar el manejo de este grupo de recién nacidos y a disminuir la mortalidad neonatal, componente importante de la mortalidad infantil

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de casos y controles. La población del estudio se dividió en 2 grupos: los casos conformado por todos los recién nacidos de extremadamente bajo peso al nacer RNEBPN, nacidos en el Instituto Nacional Materno Perinatal INMP durante el año 2010 y vivos al alta, y los controles conformado por todos los RNEBPN, nacidos en el INMP durante el año 2010 y fallecidos al alta. En ambos grupos y retrospectivamente, se buscó los factores perinatales a los cuales estuvieron expuestos.

La población seleccionada fue la totalidad de RNEBPN, nacidos en el INMP de enero a diciembre de 2010.

Se incluyeron como casos todos los recién nacidos menores de 1000 gr y como controles los menores de 1000 gr fallecidos al alta durante el periodo de investigación. Se excluyeron los recién nacidos menores a 1000 gr con malformaciones congénitas, con información incompleta o nacidos en otras instituciones

Se evaluó la supervivencia del recién nacido de extremadamente bajo peso al nacer y su relación con los factores prenatales (control prenatal, pre-eclampsia, embarazo múltiple, ruptura prematura de membranas, corioamnionitis y administración de corticoides prenatales), natales (tipo de parto, reanimación cardiopulmonar, depresión severa, peso al nacer, edad gestacional y sexo) y post natales (enfermedad de membrana hialina, sepsis tardía, enterocolitis necrotizante, shock séptico, hemorragia intraventricular, persistencia del conducto

arterioso, hipernatremia, hiperglicemia, ventilación mecánica asistida, uso de surfactante, cateterismo de vasos umbilicales, uso de indometacina, uso de inotrópicos y uso de insulina).

Se revisó el libro de ingresos de la UCIN, de él se extrajo la relación de RNEBPN que ingresaron a la UCIN durante el periodo de estudio. En archivo central, se solicitó las historias clínicas maternas y neonatales correspondientes, con las cuales se llenó del instrumento recolección y de la base de datos hecha en el programa estadístico SPSS versión 21.

Se usó el programa estadístico SPSS versión 21. Estadística descriptiva fue usada en el análisis preliminar de datos de ambos grupos. Se realizó análisis bivariado y se aplicó el test de Chi cuadrado para hallar asociación, considerándose significativa cuando el valor de  $p <$  de 0.05. En aquellos factores que se encontró asociación significativa, se calculó el Odds ratio (OR) con un intervalo de confianza al 95%. Posteriormente se realizó regresión logística para el cálculo del peso de cada factor.

El proyecto fue aprobado por la oficina de investigación del Instituto Nacional Materno Perinatal y contó con el permiso del jefe de servicio.

## RESULTADOS

Durante el periodo de estudio ingresaron a la UCIN del Instituto Nacional Materno Perinatal 96 recién nacidos de extremadamente bajo peso, no se ubicó las historias clínicas en 10 y uno fue transferido a EsSalud. Entraron al estudio 85 RNEBPN (el 88,5%); 41 fueron dados de alta vivos (grupo casos) y 44 fallecieron (grupo control). El porcentaje global de supervivencia fue de 48,2% (41/85). La clasificación según edad gestacional y peso de nacimiento, de acuerdo a la condición de alta, se observa en las tablas 1 y 2.

Para comparar las medias del peso de nacimiento y la edad gestacional entre grupo de estudio y grupo control, se usó la t de Student (ambas variables tuvieron distribución normal), los resultados los podemos ver en la tabla 3.

Los valores del test de Apgar al minuto y a los 5 minutos, no tuvieron distribución normal y para comparar los grupos (supervivientes y fallecidos) se usó un test no paramétrico

**Tabla 1.** RN EBPN según edad gestacional y condición de alta. INMP-2010

Edad gestacional	Vivos		Fallecidos		Total	
	No	%	No	%	No	%
Menor de 26 sem	1	6,7	14	93,3	15	100,0
26 a 27 sem	12	41,4	17	58,6	29	100,0
28 a 29 sem	11	64,7	6	35,3	17	100,0
30 a 31 sem	11	73,7	4	26,7	15	100,0
32 a 33 sem	5	71,4	2	28,6	7	100,0
Mayor de 33 sem	1	50,0	1	50,0	2	100,0
Total	41	48,2	44	51,8	85	100,0

**Tabla 2.** RN EBN seg\xfcreo Peso al nacer y condici\xf3n de alta. INMP-2010

Peso Nacimiento	Vivo		Fallecidos		TOTAL	
	No	%	No	%	No	%
Menor de 500 g	0	0,0	2	100,0	2	100,0
500 a 599 g	0	0,0	6	100,0	6	100,0
600 A 699 g	5	45,5	6	54,5	11	100,0
700 a 799 g	11	44,0	14	56,0	25	100,0
800 a 899 g	7	46,7	8	53,3	15	100,0
900 a 999 g	18	69,2	8	30,8	26	100,0
TOTAL	41	48,2	44	51,8	85	100,0

**Tabla 3.** Comparaci\xf3n del PN y la EG en RN EBN. INMP-2010

Caracter\xedstica	Vivos		Fallecidos		p
	X	DE	X	DE	
Edad Gestacional (sem)	28,9	2,1	27	2,4	0,001*
Peso de Nacimiento (g)	846	115	755	134	0,001*

X: media

DE: desviaci\xf3n est\u00e1ndar

\* t de Student

(la U de Mann Whitney); los supervivientes tuvieron valores m\u00e1s altos, tanto al minuto como a los 5 minutos respecto al grupo control, pero no hubo diferencias significativas ( $p > 0,05$ ).

El an\u00e1lisis bivariado para los factores prenatales, natales y postnatales los vemos en la tabla 4.

Para factores prenatales, natales y postnatales con diferencia significativa entre grupos ( $p < 0,05$ ), se calcul\u00f3 el Odds Ratio (OR) con un intervalo de confianza de 95%, los resultados se observan en la tabla 5. Los factores con

**Tabla 4.** An\u00e1lisis bivariado entre factores prenatales, natales, postnatales y condici\xf3n de alta. INMP-2010

Caracter\xedstica	Fallecidos				p
	No	%	No	%	
<b>FACTORES PRENATALES</b>					
Con CPN	7	17,1	5	11,4	0,45
Pre eclampsia	13	31,7	9	20,5	0,23
Embarazo m\u00fultiple	3	7,3	8	18,2	0,14
RPM	10	24,6	4	9,1	0,05
Corioamnionitis	7	17,1	4	9,1	0,27
Corticoides prenatales	16	39,0	11	25,0	0,16
<b>FACTORES NATALES</b>					
Ces\u00e1rea	37	90,2	20	45,5	0,0001
RCP	15	36,6	27	61,4	0,02
Sexo Femenino	27	65,9	10	22,7	0,0001
Peso $\geq$ 700 g	36	87,8	30	68,2	0,03
Edad $\geq$ 28 semanas	28	68,3	13	29,5	0,0001
<b>FACTORES POSTNATALES</b>					
Membrana Hialina	36	87,8	40	90,9	0,64
Sepsis tard\u00eda	24	58,5	10	36,8	0,09
Enterocolitis necrotizante	0	0,0	1	2,3	0,51
Shock s\u00e9ptico	4	9,8	7	15,9	0,39
Hemorragia intraventricular	9	22,9	12	27,3	0,57
Conducto arterioso	33	83,5	29	65,9	0,13
Ventilaci\u00f3n mec\u00e1nica	34	82,9	42	95,5	0,06
Uso de surfactante	34	82,9	39	88,6	0,45
Uso de indometacina	31	75,6	22	50,0	0,01
Uso de inotropicos	6	14,6	12	27,3	0,15
Cateterismo umbilical	33	80,5	37	84,1	0,66
Uso de insulina	2	4,9	10	22,7	0,01

**Tabla 5.** Factores perinatales y OR para Supervivencia. INMP-2010

Factores perinatales	OR	IC 95%
RMP	3,2	0,9 - 11,2
Ces\u00e1rea	11	3,4 - 36,4
RCP	0,36	0,15 - 0,87
Sexo Femenino	6,5	2,5 - 17,1
Peso $\geq$ a 700 g	3,3	1,1 - 10,4
EG $\geq$ a 28 sem	5,1	2,1 - 12,9
Uso de indometacina	3,1	1,2 - 7,8
Uso de insulina	0,17	0,03 - 0,85

OR: Odds ratio

IC: Intervalo de confianza

**Tabla 6.** Factores perinatales y OR corregido (regresi\u00f3n log\u00f3stica) para Supervivencia. INMP-2010

Factores perinatales	OR	IC 95%
Ces\u00e1reaT	14,07	2,9-67,9
RCP	0,47	0,12-1,8
Sexo Femenino	10,12	2,43-42,2
PN $\geq$ a 700 g	2,19	0,38-12,6
EG $\geq$ a 28 sem	5,30	1,21-23,1
Uso de indometacina	5,34	1,31-21,8
Uso de insulina	0,06	0,04-1,2

un intervalo de confianza que no tocaba el 1, entraron a un modelo de regresi\u00f3n log\u00f3stica (tabla 6).

## DISCUSI\u00d3N

Los embarazos de alto riesgo ha incrementado en los \u00faltimos a\u00f1os; ello lleva consigo el aumento de los nacimientos de reci\u00e9n nacidos pret\u00e9rmno de muy bajo peso al nacer (menor de 1500 g) y extremadamente bajo peso al nacer (menor de 1000 g). Estos reci\u00e9n nacidos son un grupo de alto riesgo y; gracias al avance tecnol\u00f3gico, su sobrevida esta en incremento. Sin embargo a pesar de todos los esfuerzos y pese a la utilizaci\u00f3n de tecnolog\u00fa y recursos terap\u00e9uticos la mortalidad es aun alta.<sup>5</sup>

Reportamos los resultados de 85 reci\u00e9n nacidos de extremadamente bajo peso al nacer. La supervivencia global encontrada fue de 48%; esta cifra vari\u00f3 de 0 a 70% seg\u00fan peso de nacimiento y edad gestacional (tabla 1 y 2). Seg\u00fan el peso nacer no hubo supervivencia en menores de 600 gramos, pero esta incrementa a cerca de 70% entre 900 y 1000 gramos. Seg\u00fan edad gestacional, en menores de 26 semanas encontramos solo 7% de supervivencia y esta incrementa a 74% a las 30 a 31 semanas.

Estos hallazgos podr\u00edan servir para fijar nuestro l\u00edmite de viabilidad en prematuros nacidos en el Instituto Nacional Materno Perinatal, el cual podr\u00eda ser fijado en 600 gramos y 26 semanas en las cuales la supervivencia es cercana al 40%.

La supervivencia global que reportamos es superior a la reportada por Lohmann en el Hospital Cayetano Heredia, quien en el 2006 reporta una sobrevida de 25% para reci\u00e9n nacidos de extremadamente bajo peso al nacer.<sup>6</sup> Esta

diferencia encuentra explicación en la diferente capacidad resolutiva debido al grado de equipamiento y número de personal capacitado que en ellos laboran<sup>7</sup>.

Al comparar nuestros resultados según peso (tabla 2) con el grupo NEOCOSUR, tenemos una mejor supervivencia en algunos grupos, así; para RN entre 500 y 600 gramos reportamos 0% de sobrevida versus 13%; entre 600 a 699 gramos 46% versus 33%; entre 700 a 799 gramos 44% versus 50%. Pero al comparar nuestra supervivencia según edad gestacional, esta es mucho menor ya que NEOCOSUR reporta una supervivencia de 50% en edades gestacionales de 25 a 26 semanas y nosotros solo 7% y llegamos al 50% entre las 27 a 29 semanas<sup>5</sup>.

Si bien es cierto que la sobrevida es mayor que algunos hospitales del país y la región, es mucho menos que reportes del extranjero. Lemons, en el 2001, reporta una supervivencia global de 84%, que como se ve es una cifra muy superior a la nuestra<sup>8</sup>. Otra vez, creemos que el grado de implementación de las UCIN y la capacitación de los profesionales que trabajan en estas explican estas diferencias tan amplias<sup>7</sup>. Este hecho también fue demostrado por Rautava et al en el 2007, quien reporta los efectos del nacimiento en un centro nivel III versus un nivel II, con mayor mortalidad en los hospitales nivel II, incluso durante el primer año de vida<sup>9</sup>.

En lo que respecta a los factores perinatales asociados a supervivencia en los recién nacidos de extremadamente bajo peso. Se determinó la importancia del peso al nacer y la edad gestacional; así lo demuestra la tabla 3 en la cual observamos que, tanto el peso de nacimiento como la edad gestacional fueron mayores en los recién nacidos vivos al alta y tuvieron diferencia significativa ( $p < 0,05$ ). No se encontró diferencias significativas en la valoración del Apgar ni al minuto y a los 5 minutos.

La importancia del peso y la edad gestacional en la supervivencia de los recién nacidos de extremadamente bajo peso ha sido reportada en varios trabajos, de ellos se desprende que la supervivencia es directamente proporcional al peso a ya la edad gestacional (a mayor peso y edad gestacional mayor supervivencia). Este hecho lo podemos evidenciar en las tablas 1 y 2 que muestran la supervivencia por grupos de edad gestacional y peso de nacimiento respectivamente. Este mismo hecho (aunque con cifras diferentes) fue evidenciado por otros autores; así, Lemons en 4438 recién nacidos de muy bajo peso (entre 501 y 1500 g) encontró que, entre 501 y 750 gramos el 54% sobrevivieron al alta, y sube a 86% en pesos entre 701 a 1000 gramos<sup>8</sup>.

La supervivencia en relación al peso de nacimiento y edad gestacional encuentra explicación en el grado de madurez de órganos y sistemas alcanzados. A mayor edad gestacional, el peso de nacimiento y la madurez alcanzada serán mayores y también probabilidades supervivencia.

Después de realizar el análisis bivariado y el análisis multivariado, los factores asociados a supervivencia fueron nacimiento por cesárea, sexo femenino, la edad

gestacional mayor o igual a 28 semanas y uso de indometacina. El resto de factores analizados, si bien tuvieron diferencia significativa y un OR importante, en la logística, no salieron relevantes.

El efecto del sexo femenino sobre los resultados perinatales ha sido reportado y estudiado con frecuencia. Así, Lohmann reportó que entre los recién nacidos de extremadamente bajo peso los fallecidos, predominaron los del sexo masculino. En lo que respecta al nacimiento por cesárea, los reportes son más controversiales pero con una cierta tendencia sobre los efectos positivos de esta. Caro et al, en el Hospital de Puerto Montt, encontró que el nacimiento por cesárea se asoció a una reducción significativa del riesgo de depresión neonatal severa y muerte neonatal<sup>10</sup>.

Los efectos de la indometacina sobre la supervivencia, encuentra explicación en su efecto sobre el cierre del ductus arterioso, así se reportan que, altas dosis de indometacina resultó en una tasa global de cierre de 98,5%<sup>11</sup>; por lo tanto, su uso evitaría los efectos deletéreos del ductus sobre la salud de este grupo de recién nacidos.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Encuesta Demográfica y de Salud Familiar - ENDES 2011. INEI: Pág. 161.
2. Papageorgiou A, Bardin C. El neonato con extremadamente bajo peso. En: Neonatología, fisiopatología y manejo del recién nacido de Avery. Quinta edición. Editorial Panamericana, Madrid 2001. Pag446-74.
3. Estadísticas del INMP. Disponible en: <http://inmp.gob.pe/>.
4. Thórarinsdóttir B, Georgsdóttir I, Jóhannsson J, Dagbjartsson A. Extremely low birthweight infants in Iceland 1991-95. Risk factors for perinatal and neonatal death. (2009). Laeknabladid. 2009 Feb;95(2):107-11.
5. Grupo Colaborativo Neocosur. Very Low Birth Weight infants outcome in Southamerican NICU. J. Perinatol; 2002: 202-7.
6. Lohmann P, Rodríguez M, Webb V, Rospihllosi M. Mortalidad en recién nacidos de extremo bajo peso al nacer en la unidad de neonatología del Hospital Nacional Cayetano Heredia entre enero 2000 y diciembre 2004. Rev Med Hered 2006;17:141-147.
7. Grandi C, Gonzales A, Meritano J. Riesgo de morbilidad neonatal de recién nacidos < de 1500 gramos asociado al volumen de pacientes, personal médico y de enfermería: una investigación multicéntrico latinoamericana. Rev Hosp Mat Inf Ramón Sardá 2010, 29(1):32-40.
8. Lemons J, Bauer C, Oh W, Korones Sh, Ann L, Et al. (2001). Very Low Birth Weight Outcomes of the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network, January 1995 Through December 1996. Pediatrics 2001;107, e1.
9. Rautava L, Lehtonen L, Peltola M, Korvenranta E, Korvenranta H, et al. The Effect of Birth in Secondary- or Tertiary-Level Hospitals in Finland on Mortality in Very Preterm Infants: A Birth-Register Study. Pediatrics 2007;119:e257.
10. Caro J, Flores G, Ortiz E, Anwandter C, Rodríguez D. Pronóstico neonatal del recién nacido de muy bajo peso: hospital regional de Puerto Montt, 2000-2005. Rev Chil Obstet Ginecol 2007; 72(5).
11. Sperandio M, Beedgen B, Feneberg R, Huppertz C, Brussau J, et al. Effectiveness and Side Effects of an Escalating, Stepwise Approach to Indomethacin Treatment for Symptomatic Patent Ductus Arteriosus in Premature Infants Below 33 Weeks of Gestation. Pediatrics 2005;116:1361-1366.

# PREVALENCIA Y FACTORES ASOCIADOS A DISFUNCIÓN AUDITIVA EN PREMATUROS DE MUY BAJO PESO AL NACER EN EL INMP. 2009-2011

María Mercedes Morillo Acuña<sup>1</sup>, Tania Guisella Paredes Quiliche<sup>2</sup>

## RESUMEN:

**Objetivos.** Determinar la prevalencia y los principales factores asociados a disfunción auditiva en prematuros de muy bajo peso al nacer atendidos en el INMP desde Octubre 2009 a diciembre 2010. **Materiales y métodos.** Estudio analítico prospectivo. Incluyó a todos los prematuros de muy bajo peso al nacer ingresados al INMP de octubre del 2009 a diciembre 2011. Previa evaluación clínica se aplicaron las pruebas de Emisiones otoacústicas previo al egreso hospitalario o a los 30 días de edad postnatal a los 3 meses de edad corregida, durante el seguimiento. **Resultados.** Se encontró una prevalencia de Hipoacusia en 9.2/1000 RNMBP; 30 pacientes quedaron con resultado dudoso en el primer examen de EOA debido a la deserción al control. **Conclusiones.** La prevalencia de disfunción auditiva en prematuros de muy bajo peso al nacer en nuestro medio fue elevada (9.2/1000), coincide con lo referido en la literatura, es necesario implementar un programa de tamizaje auditivo universal en este grupo poblacional del INMP debido a las consecuencias sociales y en el neurodesarrollo.

**Palabra clave:** Recién nacido prematuro; Disfunción auditiva (fuente: DeCS BIREME).

## PREVALENCE AND FACTORS ASSOCIATED WITH AUDITORY DYSFUNCTION IN PREMATURES INFANT OF VERY LOW BIRTH WEIGHT IN THE INMP. 2009-2011

## ABSTRACT

**Objectives.** To determine the prevalence and the main factors associated with auditory dysfunction in prematures infant of very low weight attended at birth from October 2009 to December 2010. **Material and methods.** Prospective analytical study. It included all prematures infant of very low weight at birth admitted to the INMP from October 2009 to December 2011. Prior clinical evaluation it applied emissions testing otoacoustic prior to hospital discharge or 30 days of postnatal age 3 months of corrected age, during follow-up. **Results.** It was found a prevalence of hearing loss in 9.2/1000 RNMBP; 30 patients were with uncertain outcome in the first examination of EOA because of desertion to the control. **Conclusions.** The prevalence of auditory dysfunction in prematures infant of very low weight at birth in our environment was high (9.2/1000), matches in the literature, it is necessary to perform a programme of universal newborn hearing screening in this population of the INMP due to the consequences social and in the neurodevelopment.

**Key word:** Newborn premature; Auditory dysfunction (source: MeSH NLM).

## INTRODUCCION

Con la implementación tecnológica de las Unidades de Cuidados Intensivos neonatales (UCIN) ocurrida en las últimas décadas, se ha logrado mejorar la sobrevida de los recién nacidos prematuros especialmente del grupo de muy bajo peso al nacer (<1,500 gramos) y actualmente la sobrevida tiene niveles variables dependiendo del mayor o menor desarrollo tecnológico de los países.

En el Instituto Nacional Materno Perinatal (INMP), en el año 2004 se fortalece el Servicio de Cuidados Intensivos Neonatales con equipamiento de tecnología innovadora y a partir de esa fecha, se produce un cambio en la calidad de la atención y los resultados. El INMP se convierte en un centro de referencia nacional para el cuidado intensivo del recién nacido y de la madre de alto riesgo, logrando

progresivamente incrementar la sobrevida de prematuros de muy bajo peso y extremo bajo peso al nacer (< 1,000 gramos). En el INMP en el año 2007, la sobrevida de prematuros de MBPN fue 85% y de los RN de extremo bajo peso al nacer (EBPN) de 45%; y en el año 2011 la sobrevida en el grupo de RN de extremo bajo peso subió a 58%.

Con la mejoría en la sobrevida en el grupo de prematuros extremos, se ha logrado identificar la existencia de un mayor riesgo de discapacidad entre los sobrevivientes; la cual está relacionada con factores biológicos y al grado de intervención a la que estos recién nacidos son sometidos (ventilación mecánica asistida, administración de diuréticos, antibióticos, oxígeno en concentraciones altas, etc.) para lograr reducir la mortalidad y controlar las numerosas complicaciones que presentan durante su evolución<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Médico Neonatólogo del Departamento de Neonatología del Instituto Nacional Materno Perinatal. Lima Perú.

<sup>2</sup> Médico Pediatra Jefe del servicio de Cuidados Intensivos Neonatal del Instituto Nacional Materno Perinatal. Lima- Perú.

Los principales tipos de discapacidad se clasifican en disfunción motora, alteración en el desarrollo mental y disfunción sensorial. Según reportes internacionales, la disfunción auditiva en el grupo de prematuros es muy importante, siendo de variable severidad y afectan en forma permanente la calidad de vida de los pacientes<sup>2</sup>. Trabajos sobre neurodesarrollo realizados en México<sup>8</sup> reportan las secuelas en la audición, lenguaje, y estado de salud general; así como la alteración en el sistema nervioso central por lo que otro aspecto muy importante a tener en cuenta en este grupo de sobrevivientes, es la calidad de vida.

La audición es un factor poco estudiado en nuestro medio de manera sistematizada dentro del periodo de hospitalización en la UCIN, donde se utilizan algunas medidas terapéuticas que pueden ocasionar lesiones auditivas tales como la ventilación mecánica artificial por más de cinco días, utilización de fármacos ototóxicos como aminoglucósidos y diuréticos, hiperbilirrubinemia que requiere recambio sanguíneo, hemorragia intraventricular (HIV), retinopatía de la prematuridad (ROP), infecciones graves (sepsis, meningitis), hipertensión pulmonar persistente y sufrimiento fetal con hipoxia significativa.

La audición es el mecanismo a través del cual se adquiere el lenguaje por ello es necesario la detección oportuna de los casos de hipoacusia y su rehabilitación, desde la etapa neonatal hasta antes de los seis meses de edad postnatal para mejorar las expectativas<sup>9, 10, 11</sup>. La hipoacusia neurosensorial o disminución de la percepción auditiva es un problema de especial importancia durante la infancia ya que el desarrollo intelectual y social del niño está íntimamente ligado a las aferencias auditivas del sistema nervioso central (SNC), cuyo potencial discapacitante y minusvalidante depende de la precocidad en el diagnóstico y de su tratamiento oportuno así como su rehabilitación, ya que cuanto más tarde se diagnostica a lo largo de la etapa pre lingüística ya sea congénita o adquirida, peores serán los resultados al tratamiento de allí que se ha determinado que el momento óptimo para la identificación de la hipoacusia debe ser antes de los seis meses de edad postnatal<sup>12,13, 14</sup>.

Según la Academia Americana de Pediatría (AAP), la edad promedio de detección de Hipoacusia neurosensorial, en los lugares donde no existe un Programa de Screening auditivo es de 14 a 30 meses o más tardío. Debido a esta razón, la AAP recomienda la detección universal de la Hipoacusia neurosensorial antes de los 3 meses de vida con intervención apropiada antes de los 6 meses y en EEUU se aplica bajo forma de ley desde el año 2000.

En nuestro país, no solo carecemos de datos que nos aproximen a conocer la magnitud y severidad de la disfunción auditiva en neonatos prematuros; sino que también desconocemos la relación entre las intervenciones o procedimientos terapéuticos, a los que deben ser expuestos durante la hospitalización en las Unidades

neonatales, y los resultados auditivos a largo plazo. Esta situación resulta muy preocupante por las implicancias en la calidad de vida de los pacientes, sobretodo cuando la disfunción auditiva no es detectada precozmente, por lo que constituye un problema de salud pública. Es por ello que se hace necesario determinar la prevalencia y los principales factores asociados a disfunción auditiva en prematuros de muy bajo peso al nacer atendidos en el INMP.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio analítico de tipo prospectivo, en el Servicio de Cuidados Intermedios y en el Consultorio de seguimiento de niños de alto riesgo del Departamento de Neonatología del Instituto Nacional Materno Perinatal. Ingresaron al estudio los recién nacidos de muy bajo peso al nacer (RN < 1500 gramos) hospitalizados en el INMP de octubre del 2009 a diciembre del 2010, que egresaron vivos.

La evaluación auditiva fue realizada mediante Emisiones Otacústicas (EOA), para ello el INMP adquirió un equipo de marca Interacoustic- Eclipse y las pruebas fueron realizadas por un Otorrinolaringólogo entrenado y una fonoaudióloga quienes registraron los resultados en el instrumento de recolección de datos previamente diseñado y también en la historia clínica del recién nacido. Según el protocolo de seguimiento del INMP, la evaluación auditiva para niños de riesgo se realizó en dos fases:

- La primera evaluación: durante su hospitalización cercana al alta y/o los 30 días de edad postnatal (lo que se presentara primero)
- La segunda evaluación: a los 3 meses en el consultorio de Seguimiento del niño de alto riesgo del INMP.

Los controles de seguimiento fueron realizados hasta fines de marzo del 2011.

Para efectos del análisis estadístico a la población de estudio se les dividió en dos grupos:

- Grupo 1 (casos): RNPT con peso de nacimiento menor de 1500 g nacidos en el INMP durante el periodo de estudio y con disfunción auditiva confirmada a los 3 meses de edad corregida.
- Grupo 2 (controles): RNPT con peso de nacimiento menor de 1500 g, nacidos en el INMP durante el periodo de estudio y sin disfunción auditiva a los 3 meses de edad corregida.

En ambos grupos, se buscó en forma retrospectiva mediante la revisión de la historia clínica materna y neonatal, la exposición a los factores de riesgo estudiados. El registro de los datos se realizó en el formato de recolección de información, directamente de la

Criterios de inclusión:

- Recién nacidos prematuros de muy bajo peso al nacer atendidos en el Instituto Nacional Materno Perinatal de octubre del 2009 a diciembre del 2010.
- Recién nacidos prematuros de muy bajo peso al nacer vivos al alta.
- Recién nacidos que se realizaron las EOA y/o potenciales evocados auditivos para confirmación diagnóstica.
- Los que tengan Historia clínica completa.

Criterios de exclusión:

- RN con malformaciones congénitas mayores y/ o múltiples.
- Antecedentes maternos de infección viral tipo TORCHS
- Prematuros que presentan malformación craneofacial

El procesamiento de los datos se realizó utilizando el programa estadístico SPSS 17.0

Se realizó un análisis uní variado, bivariado y multivariado para la determinación de los principales factores asociados a disfunción auditiva.

Se presentan tablas de distribución de frecuencias para efectos de describir las principales características de la población incluida en la investigación. Las variables cuantitativas fueron descritas mediante medidas de tendencia central como promedios y medidas de dispersión.

Se utilizó la prueba de  $\chi^2$  para cada uno de los Factores de Riesgo, considerando como significativo cuando  $p < 0.05$ .

Para factores con diferencia significativa, se calculó el Odds Ratio (OR) con un intervalo de confianza de 95%. Para datos cuantitativos se utilizó la prueba de la t de Student para la comparación de medias, considerándose como significativo una  $p < 0.05$ .

Se utilizó el modelo de Regresión logística, para lo cual se codificó la variable disfunción auditiva de tipo categórico dicotómica y se ingresó al análisis las variables independientes que resultaron significativas en el modelo.

## RESULTADOS

Durante el periodo de estudio (de octubre del 2009 a diciembre 2010) nacieron un total de 21,432 recién

nacidos vivos, de los cuales 326 correspondieron a neonatos con peso menor de 1500 gramos al nacimiento, de los cuales fueron evaluados 175 recién nacidos (44 correspondieron al año 2009 y 131 al año 2010). El 38,9% (68 pacientes) fueron del sexo masculino y 61,1% (107 pacientes) femenino. La distribución de acuerdo al peso y edad gestacional lo podemos ver en la tabla 1.

**Tabla 1.** Distribución de RN según peso y edad gestacional al nacimiento. Recién nacidos menores de 1500 gr. 2009 – 2010. Departamento de Neonatología INMP.

Peso	No	%	% acumulado
Menor de 750 g	10	5,7	5,7
750 a 999 g	30	17,1	22,8
1000 a 1249 g	51	29,1	51,9
1250 a 1500 g	84	48,1	100,0
Edad gestacional	No	%	% acumulado
Menor de 26 sem	3	1,7	1,7
26 a 29 sem	41	23,4	25,1
30 a 33 sem	108	61,7	86,9
34 a 36 sem	23	13,1	100,0

La media del peso de nacimiento fue 1180 g (DE 222 g), de la edad gestacional 30,9 sem. (DE 2,4 sem.) y del perímetro cefálico fue 26,9 cm (DE 2,1 cm). El test de Apgar al minuto tuvo como media 6,3 (DE 1,9) y a los 5 minutos 7,9 (DE 1,3). Tabla 2.

**Tabla 2.** RN según puntaje de Apgar al minuto y a los cinco minutos. Recién nacidos menores de 1500 gr. 2009 – 2010. Departamento de Neonatología INMP

Puntaje Apgar al minuto	No	%	% acumulado
1 a 3	24	13,7	13,7
4 a 6	48	27,4	41,1
7 a 10	103	58,9	100,0
Apgar a los 5 minutos	No	%	% acumulado
1 a 3	3	1,7	1,7
4 a 6	15	8,6	10,3
7 a 10	157	89,7	100,0

De los 175 RN, 163 (91,1%) nacieron en el INMP y 12 (8,9%) fueron referidos de otros hospitales.

Se realizaron EOA a 175 RN considerados de riesgo para disfunción auditiva, los resultados fueron normales en 137 niños (78.3%), dudoso en 30 (17.1%) y anormal en 8 (4.6%). De los 30 pacientes con resultado dudoso en la primera prueba y debido a que no acudieron para realizarles la segunda prueba (deserción al seguimiento en Consultorio) no se pudo completar el diagnóstico. En 24 casos los pacientes tenían resultados de alteración unilateral. En todos los casos se notificó telefónicamente a los familiares, insistiéndose en repetidas oportunidades; incluyendo en algunos casos visitas domiciliares sin lograrse ubicar a las familias en las direcciones registradas. A los pacientes con resultado anormal de EOA se les

realizó Potenciales evocados auditivos (PEA); de ellos 5 fueron normales y 3 tuvieron hipoacusia neurosensorial, 1 bilateral y 2 de oído izquierdo.

El análisis bivariado mostró que ninguno de los factores prenatales reportados en estudios previos obtuvo un nivel de significancia estadística entre los pacientes con Emisiones otacústicas normales y anormales.

En lo que respecta a los factores de riesgo postnatal antropométricos y condición al nacimiento, ninguno obtuvo un nivel de significancia estadística entre los pacientes con Emisiones otacústicas normales y anormales.

Finalmente, las complicaciones durante la etapa neonatal: meningoencefalitis (MEC), sepsis y convulsiones no resultaron ser estadísticamente significativas; sin embargo el procedimiento de exsanguineotransfusión mostró una elevada significación estadística con disfunción auditiva (Tabla 3).

**Tabla 3.** Análisis bivariado de factores prenatales, natales y postnatales y su relación con EOA. Recién nacidos menores de 1500 gr. 2009 – 2010. Departamento de Neonatología INMP

Factor prenatal	EOA anormales		EOA normales		P
	No	%	No	%	
No corticoides	3	37,5	51	31,9	0.7
Diabetes	0	0	2	1,3	0.9
TORCHS	1	12,5	1	0,6	0,09
Uso de Antibacterianos	4	50	84	50,3	0,85
Antecedente familiar	0	0	1	0,7	0.9
<b>Factor natales</b>					
Peso menor de 1000 gramos	2	25	38	22,8	0,58
EG menor de 29 semanas	1	12,5	24	14,4	0,68
Sexo masculino	4	50	64	38,3	0,37
Apgar bajo al minuto	3	37,5	69	41,3	0,56
Apgar bajo a los 5 minutos	1	12,5	17	10,2	0,58
<b>Factor postnatales</b>					
Sepsis (hemocultivo +)	0	0	32	19,3	0,19
MEC	0	0	5	3,0	0,78
Convulsión	0	0	3	1,8	0,86
ETT	2	25,0	3	1,8	0,01
Eurosemida	0	0	52	31,2	0,08
ATB	8	100	153	91,6	0,5

La media de la Bilirrubina total en el grupo de EOA anormal y el grupo normal fue de 8,5 y 8 respectivamente, no encontrándose diferencia significativa; siendo la indicación de exsanguineotransfusión basada en el peso de nacimiento, la edad del paciente en el momento de mayor nivel de bilirrubinas y otras complicaciones que incrementan el riesgo de impregnación de los ganglios basales por este metabolito (estado de shock, hipoproteinemia, acidosis metabólica, etc).

El promedio de días de ventilación mecánica fue de 4 para el primer grupo y 7 para el segundo, sin encontrarse diferencia significativa.

## DISCUSIÓN

En los últimos años el avance en el conocimiento de la fisiología del feto y del neonato así como de la fisiopatología de las enfermedades más frecuentes; sumado al desarrollo de la tecnología en el diagnóstico y tratamiento, han hecho posible el aumento de la supervivencia de los RNMBP. Pese a la asistencia prenatal para llevar al feto a un estado de madurez para su adaptación normal al nacimiento, y lograr a obtener el máximo desarrollo de sus potencialidades, esta meta se ve amenazada cuando el nacimiento se produce antes de alcanzar el término de la gestación cuyo resultado es el parto prematuro con peso debajo de lo normal constituyendo un grupo de alto riesgo de morbilidad con patologías como hemorragia intraventricular (HIV), Retinopatía de la prematuridad (ROP), displasia broncopulmonar (DBP), alteraciones del neurodesarrollo graves o sutiles que han producido un aumento de las secuelas discapacitantes como los reporta la literatura internacional entre ellas la discapacidad auditiva. El peso es la variable antropométrica de mayor uso en la evaluación del recién nacido y sirve para establecer las pautas de manejo y pronóstico, no solo para el periodo neonatal sino para toda la vida <sup>1-6</sup>.

La denominación de recién nacido de muy bajo peso (RNMBP), que se refiere a los RN con peso menor a 1500 gramos e implica trabajar solo con la variable peso de nacimiento, sin tener en cuenta la edad gestacional<sup>7</sup>. Trabajos sobre neurodesarrollo realizados en México reportan las secuelas en la audición, lenguaje, y estado de salud general; así como la alteración en el sistema nervioso central otro aspecto muy importante en este grupo de sobrevivientes, la calidad de vida<sup>8</sup>.

El Comité Conjunto de Audición infantil, en el año 2007, respalda la detección temprana, la intervención de niños con pérdida auditiva y recomienda el uso de Emisiones otoacústicas y Potenciales evocados auditivos de tallo cerebral para tamizaje auditivo<sup>14,16</sup>. Las emisiones otacústicas son un medio de evaluación para la detección de disfunción auditiva. El equipo consta básicamente de un generador de frecuencia (estimulador), una sonda (probeta), un amplificador, un promediador y un analizador de espectro frecuencial.

Su evaluación se ha utilizado como método de tamizaje para identificar la hipoacusia en el neonato, tiene una sensibilidad de 91% y especificidad de 85% cuando hay falsos positivos se complementa con los potenciales evocados auditivos con lo cual la sensibilidad aumenta a 100% y la especificidad aumenta a 98%. Las Emisiones Otacústicas constituyen un método eficaz y confiable para detectar trastornos auditivos en el recién nacido <sup>19</sup>.

La audición es un factor poco estudiado en nuestro medio de manera sistematizada dentro del periodo de hospitalización en UCIN, donde se utilizan algunas medidas terapéuticas

que pueden ocasionar lesiones auditivas: ventilación mecánica artificial por más de cinco días, uso de fármacos ototóxicos (aminoglucosidos, furosemida), hiperbilirrubinemia que requiere recambio sanguíneo total, morbilidades: Hemorragia intraventricular (HIV), infecciones graves (sepsis, meningitis), la hipoxia significativa y sufrimiento fetal y la hipertensión pulmonar persistente.

Sin embargo en el presente estudio, el análisis bivariado mostró que ninguno de los factores prenatales reportados en estudios previos obtuvo un nivel de significancia estadística entre los pacientes con Emisiones otoacústicas normales y anormales excepto la relacionada con hiperbilirrubinemia que requirió exanguinotransfusion. Del mismo modo en lo que respecta a los factores de riesgo postnatal antropométricos y condición al nacimiento, ninguno obtuvo un nivel de significancia estadística entre los pacientes con Emisiones otoacústicas normales y anormales como los reportados en la literatura internacional y por el Comité Conjunto para la Audición Infantil (1994, 2007).

La incidencia de hipoacusia o sordera neurosensorial es variable según distintas investigaciones y centros, pueden ir desde 0.5- 1 /1000 nacidos vivos hasta 1-3/1000 nacidos vivos; esto considerando el total de neonatos. En EEUU los programas de tamizaje tienen una existencia de 20 años aproximadamente, demostrando que entre 2,5 a 10% de niños de alto riesgo cursan con pérdida auditiva.

La literatura internacional reporta diferentes porcentajes de pacientes con hipoacusia neurosensorial: en el Servicio de otorrinolaringología del Hospital Dr. Sotero del Río en la ciudad de Chile, el 22.8% de los menores evaluados en neonatología con emisiones otoacústicas son derivados de un segundo tamizaje y 6% fueron a estudio audiológico para diagnóstico definitivo<sup>2</sup>. Un reporte de seguimiento en el Instituto Perinatal de México DF reporta de 134 niños un 20 % presentaron alguna alteración auditiva relacionados cada vez mas frecuente a fármacos ototóxicos , lo que hizo que revisaran las normas en UCIN en cuanto a las dosis, vía de administración, y tiempo de infusión, y el uso alternativo de otros antibióticos para prevenir las lesiones auditivas<sup>8</sup>. Un estudio realizado en el Hospital Universitario de Canarias – España<sup>20</sup>, sobre correlación entre emisiones otoacústicas y Potenciales evocados de Tronco encefálico (PEATC), de los 50 niños estudiados, 23 pertenecían a la población de riesgo (46%), mientras que 27 (54%) de RN no tenían antecedentes familiares de hipoacusia neurosensorial, ni estaban incluidos en los grupos de riesgo que necesitan realizar examen auditivo. De este total de 50 niños, 42 (84%) presentaban ausencia de otoemisiones acústicas transitorias (OEAT) unilateralmente y en 8 niños (16%), el fallo fue bilateral. De los 42 bebés que presentaban pérdida unilateral de OEAT en 27 (64%) se observó ausencia de potenciales evocados auditivos de tronco cerebral en el oído problema con una estimulación de 75 dB nHL (PETC) y de los 8 que tenían fallo de OEAT bilateralmente se encontró ausencia de registro de PETC en los 8 (100%). Cinco de estos ocho niños (62%)

con fallo bilateral, pertenecían a la población de riesgo y/o presentaban antecedentes familiares de hipoacusia neurosensorial. Un resultado muy importante evidenciado en este estudio fue que aproximadamente el 50% de los niños examinados que no pasaron el tamizaje auditivo no pertenecían a la población de riesgo ni tenían antecedentes de hipoacusia neurosensorial familiar, hecho que justifica la necesidad de incluir en la evaluación auditiva a todo recién nacido vivo<sup>20</sup>. En un estudio prospectivo en recién nacidos internados en neonatología del Hospital Riviera Rossell en Uruguay en el 2001, de 371 neonatos con peso de 835 a 4195 gramos al nacer, encontraron que 8% de la población tenían factor de riesgo para hipoacusia, cifra similar a las descritas por el Comité Conjunto para la Audición.<sup>13</sup> Otro estudio realizado en Venezuela en el 2005 en el Hospital del Niño “J. M. de los Ríos” de 31 recién nacidos a término encontraron al 87% con alteración auditiva: 8% con afección unilateral y 92% con afectación bilateral. Los factores de riesgo importantes fueron el uso de fármacos ototoxicos 45%, sepsis y meningitis 25% otras causas 32%<sup>21</sup> En el Hospital Universitario de Valladolid España, de 1277 recién nacidos tamizados 94% fueron evaluados, 3.3% presentaba algún factor de riesgo para hipoacusia, el 90% pasó el examen, 2.5% paso a evaluación diagnóstica. Detectaron precozmente 5.8/1000 nacidos vivos con hipoacusia severa o profunda bilateral. En el Hospital Universitario de San Carlos de Madrid, de 1532 recién nacidos, 0.39% presentaron hipoacusia permanente con umbral de profundidad superior a 40dB, prevalencia de hipoacusia bilateral permanente con umbral mayor de 40dB fue 2.6% de recién nacidos<sup>22</sup>

En la investigación realizada en el INMP, se encontraron pruebas de Emisiones otoacústicas anormales en 4.6% del total de recién nacidos de muy bajo peso evaluados; pero con un 17.1% adicional de resultados dudosos al no haber completado la segunda evaluación por deserción de los pacientes al seguimiento en el INMP.

Si se consideran solo los casos confirmados de Hipoacusia (mediante la aplicación de la prueba de Potenciales auditivos) la prevalencia de Disfunción auditiva en este grupo de pacientes de muy bajo peso al nacer en nuestra institución es de 9.2/1,000 RN menores de 1500 gramos similar a los reportados en la literatura internacional, y se debe considerar que esta cifra puede ser aún mayor si se incluye a algunos pacientes que quedaron con resultado final dudoso por deserción.

El efecto de la pérdida auditiva uni o bilateral sobre el desarrollo de la comunicación, el desarrollo cognitivo, conductual y socio emocional así como el desempeño académico y las oportunidades vocacionales y de trabajo, se harán evidentes en los años posteriores y serán catastróficos, por lo que el diagnóstico precoz y la implementación de medidas correctivas y de rehabilitación aplicadas antes de los 6 meses de edad permitirán lograr un mejor desarrollo y calidad de vida para este grupo de pacientes de alta vulnerabilidad.

## CONCLUSIONES

La prevalencia de disfunción auditiva en prematuros de muy bajo peso al nacer en el INMP fue de 9,2/1000.

El factor de riesgo postnatal asociado fue la hiperbilirrubinemia que requirió exanguineo transfusión total.

## RECOMENDACIONES

Se debe ampliar el tamaño de la muestra para comparar los resultados de los factores postanatales asociados a disfunción auditiva con otros estudios.

Es necesario implementar un programa de tamizaje universal auditivo para detectar precozmente la disfunción auditiva y su intervención oportuna, ya que es un problema de salud pública y de relevancia social.

## AGRADECIMIENTO

A las madres de los pacientes que confiaron en el estudio. Al los directivos del INMP por su apoyo en el desarrollo de la investigación dentro de la misión y visión institucional.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 Del Moral T, Bancalari E. Cambios en la mortalidad de los prematuros de muy bajo peso. Temas de Pediatría. Asociación Mexicana de Pediatría. Neonatología Ed. Interamericana México 1996: 5-12.
- 2 Godoy C, Bustamante L. "Evaluación de la fase de screening auditivo en menores con factores de riesgo". Revista Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza Cuello 2006; Vol 66: 103-106.
- 3 Hernández J, Villanueva D. "El Prematuro y sus problemas". Ginecología y Obstetricia. Editores Ludmir A. Cervantes R Castellanos C. CONCYTEC 1996: 566-583.
- 4 Denegri J. Mortalidad Perinatal. Ginecología y Obstetricia. Editores Ludmir A. Cervantes R. Castellanos C. CONCYTEC 1996:626-635.
- 5 Morales, Victor y col "Curvas estándares de peso al nacimiento para neonatos del Paraguay". Archivos Argentinos de Pediatría; 98 (6): 2000, 376-381.
- 6 Guayasamín, O.; Benedetti W. L; Althabe O. Nieto F. Tenzer Z. "Crecimiento fetal humano valorado por indicadores antropométricos". Boletín de la Oficina Sanitaria Panamericana 1976, 88(6): pág. 481.488
- 7 Tapia J, Cifuentes J, Ventura Juncá P. El recién nacido con peso inferior a 1500 gramos. Editorial Mediterráneo. Segunda Edición 2000 pág. 80-85
- 8 Fernández Carrocera, Luis y col. "El neurodesarrollo a los dos años de vida de neonatos tratados en una unidad de cuidados intensivos neonatales" Revista Panamericana de Salud Pública 5(1) 1999, pág. 29-35.
- 9 Martin, Richard; Fanaroff, Avroy. Neonatal, Perinatal Medicine: Practical, evidence-based advice on perinatology and neonatology. 9<sup>th</sup> edition. 2010. Mosby
- 10 Volpe, Joseph. Neurology of the Newborn. 4<sup>th</sup> edition, año 2000, pag. 531-540
- 11 Hernandez Herrerra R, Hernández Aguirre L y col. "Parámetros de normalidad de las otoemisiones acústicas en neonatos". Rev. Med .Inst. Mex. Seguro Social 2007; 45 (1): 63-67.
- 12 Paparella Michael. Tratado de Otorrinolaringología. Tomo II. Editorial Panamericana. Buenos Aires, 1993
- 13 Ferreira R, Basile L. "Emisiones otoacústicas en recién nacidos con factores de riesgo auditivo" Archivos de Pediatría de Uruguay Vol. 74 (3) pág. 197- 202. 2003.
- 14 Joint Committee on Infant Hearing. Year 2007 Position Statement: Principles and guidelines for Early Hearing Detection and Intervention Programs. Pediatrics; 120 (4): 898-921. Oct. 2007
- 15 Cuñarro, Alonso. "Protocolo detección precoz de hipoacusia en recién nacidos" Hospital de Alcorcón. España 11 de Enero 2008
- 16 Kountakis S, Psifidis A. "Risk factors associated with hearing loss in neonates" American Journal of Otolaryngology Vol. 18 (2) march- April 1997 pág. 90-93.
- 17 Kennedy, Colin. "Neonatal screening for hearing impairment" Arch. Dis. Child. 2000, 83: 377-383.
- 18 Brunton, Laurence; Lazo, John. Goodman and Gilman: Las bases farmacológicas de la terapéutica. Editorial Mc Graw. 11a. Edicion 2006.
- 19 Mata, J; Rando, I; Shepherd, M. "Importancia de la impedanciometría dentro de un programa de screening auditivo con otoemisiones en niños". Anales de Otorrinolaringología Mexicana 2001 Vol 52 Nro.2: 96-100
- 20 Campos, M; Lopez Campos, D. "Correlación entre emisiones otoacústicas y PETC. La importancia del empleo combinado" Acta Otorrinolaringología Esp. 2003; 54: 667-670
- 21 Fuguet, María; Herize, Mariangel "Hipoacusia en recién nacidos con factores de riesgo perinatal" Archivos Venezolanos de Puericultura y pediatría, 2006 Vol. 69(4), 137-141.
- 22 La Torre A, Tapia T. "Protocolo combinado de cribado auditivo universal" Anales Españoles de Pediatría 2002; Vol. 57 (1) pág. 55-59.

## TAMIZAJE Y TRATAMIENTO DE CHLAMYDIA TRACHOMATIS EN GESTANTES EN LIMA, PERÚ

Pedro García Aparcana<sup>1</sup>

### RESUMEN

**Objetivos.** El estudio tiene como objetivo implementar una prueba para la detección y tratamiento de clamidia durante la atención prenatal, determinando la aceptabilidad y la factibilidad de su tamizaje universal, así como medir la adherencia al tratamiento de la paciente y su pareja y además estimar la prevalencia de clamidia en gestantes. **Materiales y métodos.** Se realizó un estudio prospectivo en gestantes > 16 años, en 2 grandes hospitales en Lima (Instituto Nacional Materno Perinatal y Hospital Arzobispo Loayza) durante el año 2013. Se ofreció el tamizaje de clamidia a gestantes durante su primera atención prenatal utilizando hisopos vaginales auto-administrados (Aptima Combo 2 ensayo®, Hologic Gen-Probe). Se contactó con las pacientes positivas para Chlamydia en un plazo de 14 días, se les entregó consejería y el tratamiento gratuito directamente observado con 1 gramo de azitromicina por vía oral a ella y su pareja. Las gestantes que acudieron solas, se les proporcionó 1 gramo de azitromicina para llevar a casa para su pareja. Se realizó una prueba de cura 3 semanas después del tratamiento. **Resultados.** Se reclutó a 600 gestantes para el tamizaje. La edad promedio fue de  $27,2 \pm 6,9$  años, la mediana de parejas sexuales en toda su vida fue  $2,3 \pm 2,5$  parejas y una edad Gestacional media de  $26,3 \pm 10,5$  semanas. La prevalencia de Chlamydia fue del 10% (IC del 95%: 7,7% - 12,7%). De las 60 pacientes positivas para clamidia, 59 (98%) fueron tratadas. De las 59 pacientes tratadas, 52 (88%) regresaron para la prueba de cura. Las 52 pacientes que aceptaron la prueba de cura fueron tratadas con éxito. **Conclusión.** La detección y tratamiento de Chlamydia en el embarazo fue factible y muy aceptado en los dos hospitales. La prevalencia de la infección por clamidia fue alta. Nuestros escenarios son óptimos para un ensayo clínico de detección universal y tratamiento oportunode clamidia y así prevenir los resultados adversos en el embarazo.

**Palabras Clave:** Tamizaje; Tratamiento; Clamidia; Gestantes (fuente: DeCS BIREME).

## SCREENING AND TREATMENT OF PREGNANT IN CHLAMYDIA TRACHOMATIS IN LIMA, PERU

### ABSTRACT

**Objectives.** The study aims to implement a test for the detection and treatment of chlamydia during antenatal care, determining the acceptability and feasibility of universal screening and to measure adherence of the patient and her family and also to estimate the prevalence of chlamydia in pregnant women. **Material and methods.** A prospective study was conducted in pregnant women > 16 years , in 2 large hospitals in Lima ( Instituto Nacional Materno Perinatal and Loayza Archbishop Hospital) during 2013 . Chlamydia screening is offered to pregnant women during their first prenatal care using self-administered vaginal swabs ( Aptima Combo 2 assay ® , Hologic Gen -Probe ) . We contacted patients positive for Chlamydia within 14 days, they were given free counseling and directly observed treatment with azithromycin 1 gram oral route to her and her partner. The pregnant women attending alone , were given 1 gram of azithromycin to take home to your partner. A test of cure 3 weeks after the treatment was performed . **Results.** We recruited 600 pregnant women for screening. The average age was  $27,2 + 6,9$  years , the medium of sexual partners in a lifetime partners was  $2,3 + 2,5$  and a mean gestational age of  $26,3 + 10,5$  weeks. Chlamydia prevalence was 10% ( 95% CI : 7,7% - 12,7%). Of the 60 patients positive for chlamydia , 59 ( 98 % ) were treated . Of the 59 patients treated , 52 ( 88 % ) returned for test of cure. The 52 patients who accepted the test of cure were treated successfully. **Conclusion.** Chlamydia screening and treatment in pregnancy was feasible and highly accepted in both hospitals. The prevalence of chlamydia was high. Our scenarios are optimal for a clinical trial of universal screening and treatment oportunode chlamydia and prevent adverse pregnancy outcomes.

**Key words:** Screening;Treatment; Chlamydia; Pregnant women (source: MeSH NLM).

### INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima en su último informe que las tres infecciones de transmisión sexual (ITS) bacterianas de reporte más frecuente (sífilis, gonorrea y clamidiasis) entre sujetos entre los 15 y 49 años suman alrededor de 222 millones de casos nuevos anualmente en el mundo<sup>1</sup>. de ellos 105.7 millones corresponden a la más frecuente que es por Chlamydia trachomatis, manteniéndose esta infección sin cambio

en la proporción mostrada en la revisión con la misma metodología en el año 2005; aún más, es la Región de las Américas la que tiene las más altas incidencia y prevalencia estimadas en mujeres en todo el orbe ( $72.6 \times 1000$  y 7.6% respectivamente). El mantenimiento de estas cifras altas pueden deberse a múltiples factores, entre ellos el inicio más temprano de la actividad sexual, cambios sociales que derivan en mayor número de factores de riesgo para diseminar las ITS, y poco énfasis en la prevención y tratamiento de las parejas en

<sup>1</sup> Médico Ginecoobstetra del Instituto Nacional Materno Perinatal. Director de la Oficina de Cooperación Científica Internacional del Instituto Nacional Materno Perinatal. Magíster en Salud Pública Universidad de Washington-USA

forma conjunta. Todo ello obliga a preparar una serie de intervenciones que necesitan de un lobbying político y apoyo financiero para llevarse a cabo.

Mientras tanto esta infección que se comporta como una epidemia silenciosa con baja mortalidad pero muy alta morbilidad y costos sociales, continua su avance sigiloso produciendo lesiones muy frecuentemente irreversibles en el aparato genital femenino tales como la enfermedad inflamatoria pélvica, la cual deviene posteriormente en secuelas como el dolor pélvico crónico e infertilidad. Sin embargo, es durante la gestación cuando la infección clamidiasica presenta sus efectos agudos más devastadores, estando a la fecha asociada con aborto, parto prematuro, muerte fetal, bajo peso al nacer y puede ser transmitida verticalmente causando morbilidad y mortalidad neonatal<sup>2</sup>. Debido a que el diagnóstico de laboratorio para este microorganismo usualmente ha requerido procedimientos de alto costo o laboratorios especializados, la elección de las estrategias de control de estos agentes debe incluir el conocimiento de su magnitud en la población local y el desarrollo de pruebas que requieran tomas de muestra sencilla, de respuesta inmediata y de bajo costo<sup>3-4</sup>, tal como ya ha ocurrido por ejemplo con la sífilis.

Un primer objetivo del presente estudio por tanto es establecer la magnitud del problema en las gestantes. Además se establecerán algunos factores que pueden estar asociados a su aparición aunque con una importancia secundaria. Una segunda parte es ofrecer el tratamiento estándar más adecuado a la gestante que es la Azitromicina 1 gramo vía oral en dosis única evaluando su cumplimiento y la tasa de cura, es decir investigar operativamente la factibilidad de una intervención terapéutica en las gestantes y sus parejas, con la idea de reducir la reinfección de las mujeres y la diseminación a otras por parte de las parejas. De lograrse resultados positivos se podrá establecer la pertinencia de esta metodología en un futuro para su aplicación en otras instituciones de salud a nivel nacional.

## METODOLOGÍA

Se realizó un estudio en dos fases. La primera como estudio transversal, respecto a la evaluación de la frecuencia de infección por Chlamydiatrachomatis en gestantes > 16 años, en 2 grandes hospitales en Lima (INMP y Hospital Loayza) y completar una entrevista breve para conocer aspectos epidemiológicos de la infección (edad, estado civil, grado de instrucción, paridad, edad gestacional, historia sexual, y síntomas de ITS en los últimos 12 meses). Para ello se ofreció el tamizaje de clamidia a gestantes durante su primera atención prenatal independientemente de la semana de gestación en la que se encontrara, utilizando hisopos vaginales auto-autoadministrados (AptimaCombo2ensayo®, HologicGen-Probe). Para ello existió un consentimiento

informado y un asentimiento en el caso de menores de edad y se realizó una consejería preprueba.

Las muestras fueron procesadas en el Laboratorio de Infecciones de Transmisión Sexual de la Universidad Peruana Cayetano Heredia. Dos veces por semana se reportaban resultados, los cuales fueron colocados en las respectivas historias clínicas de las pacientes. En el caso de ser negativa, solo se colocó el informe en la historia habiéndosele advertido de ello a la paciente. En caso de ser positivo, el equipo de investigación la contactaba vía telefónica para acceder a una consejería post prueba, donde se iniciaba la parte experimental del estudio que consistía en medir la adherencia al tratamiento, la administración a la pareja y la tasa de cura lograda.

Se contactó a las pacientes positivas para Chlamydia en un plazo máximo de 14 días desde la toma de su muestra, y se les solicitó acudan con su pareja sexual al hospital para la consejería y administrarle tratamiento directamente observado con 1 gramo de azitromicina por vía oral. Las gestantes que acudieron sin su pareja recibieron consejería y tratamiento observado y se les proporcionó 1 gramo de azitromicina para llevar a casa para su pareja. Finalmente se realizó una prueba de cura 3 semanas después del tratamiento.

El análisis estadístico implicó utilizar las medidas descriptivas para variables cuantitativas (media, desviación estándar) y cualitativas (porcentajes). Se formaron tablas de doble entrada y se calcularon los Odds Ratio con sus respectivos intervalos de confianza cuando fue pertinente o también se utilizó chi cuadrado y t student. El estudio contó con la aprobación del comité de ética del Instituto y del Hospital, así como de la Universidad Peruana Cayetano Heredia y University of California, Los Angeles.

## RESULTADOS

Se estableció contacto con 640 gestantes y luego de explicar detalles y alcances del estudio se logró que 600 (93,7%) firmen el consentimiento/ asentimiento informado permitiendo empezar la toma de información y la muestra biológica correspondiente.

La edad promedio fue de  $27,2 \pm 6,9$ , sin embargo hubo una diferencia significativa entre las positivas y las negativas ( $p < 0,05$ ).

El grado de instrucción no mostró ninguna tendencia significativa entre los grupos con /sin clamidiasis, sin embargo es de destacar que hasta un tercio de las pacientes entrevistadas refirieron educación superior, un cambio sustancial en el grado de instrucción de las pacientes que acuden a los hospitales públicos de Lima. El estado civil predominante fue el ser casada o conviviente, sin embargo hubo diferencias significativas

entre los grupos positivos y negativos a la prueba, calculándose un OR de 2,31 (1,29-4,13) (Tabla 1).

**Tabla 1.** Características Demográficas según resultados del tamizaje para clamidiasis

Características	Positivo (N=60)	Negativo (N=540)	NS <0,05 (t-student)
	N (%)	N (%)	
Edad mediana (rango)	23 (20-38)	27 (22-33)	
Educación			
Ninguno/Primaria/Secundaria	41 (68.3%)	348 (64.4%)	OR=1,19
Superior	19 (31.6%)	192 (35.5%)	(0,67-2,10)
Estado civil			
Soltera/Separada/Viuda	20 (33.3%)	96 (17.7%)	OR= 2,31
Casada/Conviviente	40 (66.7%)	444 (82.3%)	(1,29-4,13)

Aproximadamente un 40-45% de las pacientes fueron primigestas y la distribución no se alteró al interior de los dos subgrupos en comparación.

La edad gestacional media fue de  $26,3 \pm 10,5$  semanas. Más del 50% de todas estas pacientes llegaban después de las 28 semanas y la distribución por los grupos no mostró diferencias significativas.

La mediana de parejas sexuales en toda su vida fue  $2,3 \pm 2,5$  no siendo diferente entre aquellas con infección versus aquellos que no la tenían. Lo mismo se encontró con el uso del preservativo.

Los síntomas de ITS no tuvieron correlato con el diagnóstico de laboratorio de infección por Chlamydia trachomatis. Cabe destacar la gran cantidad (más del 80%) de gestantes con flujo vaginal (Tabla 2).

**Tabla 2.** Características obstétricas y comportamientos sexuales

Características	Positivo (N=60)	Negativo (N=540)	NS 0,10 (t-student)
	N (%)	N (%)	
Paridad			
Primer embarazo	27 (45%)	191 (35,4%)	OR=1,49
Segundo embarazo o más	33 (55%)	349 (64,6%)	(0,87-2,56)
Edad gestacional (en semanas)			
Primer trimestre (1 - 12)	11 (18,3%)	83 (15,4%)	
Segundo trimestre (13 - 27)	15 (25%)	167 (30,9%)	0,60 (X2)
Tercer trimestre (28 a más)	34 (56,7%)	290 (53,7%)	
Historia Sexual			
Edad mediana de primera relación sexual (rango)	17 (16 - 19)	18 (16 - 19)	0,10 (t-student)
Uso de condón en última relación sexual	3 (5%)	27 (5%)	0,95 (X2)
Síntomas de ITS (últimos 12 meses)*			
Descenso o flujo vaginal	52 (86,6%)	472 (87,4%)	0,87 (X2)
Verruga genital	3 (5%)	33 (6%)	0,69 (X2)
Llaga o herida genital	2 (3,3%)	24 (4,4%)	0,73 (X2)

La prevalencia de Chlamydia fue del 10% (IC del 95%: 7,7% - 12,7%).

De las 60 pacientes positivas para clamidia, 59 (98%) fueron tratadas, 1 rechazó el tratamiento. De las 59 pacientes diagnosticadas y tratadas, solo 52 (88%) regresaron para la prueba de cura a las tres semanas. Todas las pacientes que aceptaron la prueba de cura (52) fueron tratadas con éxito, sin embargo se tuvo que ofrecer retratamiento a seis de ellas, luego de lo cual todas estuvieron negativas, curadas.

Finalmente en cuanto a las parejas, 55 (93%) fueron tratadas y en 4 casos (7%) no aceptaron la terapia.

De los 55 varones que recibieron el tratamiento, 21 de ellos lo hizo mientras acompañaba a su pareja y 34 lo hizo mediante la entrega por lo gestante en su casa del tratamiento. La medición de esta adherencia se hizo a través de la entrevista a la paciente luego de la prueba de cura, sin embargo para ellos no hubo prueba de cura.

## DISCUSIÓN

*Chlamydia trachomatis* es la bacteria de transmisión sexual más frecuente en el mundo, con una mayor prevalencia en adolescentes y adultos jóvenes de ambos géneros. Dado que la infección en la mujer es hasta en 80% de los casos asintomática, constituye un factor de riesgo acumulativo de enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) y de secuelas reproductivas.

Hasta hace unos años, se consideró incierto el papel de *C. trachomatis* sobre efectos adversos durante el embarazo. Actualmente, ha sido asociada con embarazo ectópico, aborto, parto prematuro, bajo peso al nacer, rotura prematura de membranas y mortalidad perinatal <sup>5-8</sup>. Recientemente, Haggerty y col. <sup>9</sup> en un estudio de casos y controles anidado demostraron que la infección durante la gestación por Chlamydia trachomatis se asoció con 7,2 veces más probabilidad de presentar preeclampsia luego de ajustar para edad materna, índice de masa corporal, tabaquismo, raza e intervalo de tiempo entre la toma de muestras de sangre, abriendo una nueva posibilidad de resultado adverso por lo que es necesario mayores estudios prospectivos. El neonato adquiere la bacteria en su paso por el canal del parto y tiene riesgo de desarrollar conjuntivitis en 25-50% de los expuestos y hasta 17% de ellos desarrolla una neumonía <sup>10,11</sup>. Es probable que exista muchísima patología perinatal con origen en esta infección, todo esto resalta la trascendencia de estudiar esta patología y declararla como problema de salud pública.

Existe casi un consenso en la literatura que las cifras de pacientes infectadas por Chlamydia trachomatis está en ascenso permanente. Dicker y col indican que parte del aumento en la prevalencia de infecciones por

*C. trachomatis* detectada en el mundo se debería a una mayor sensibilidad de las técnicas de diagnóstico actualmente en uso<sup>12</sup> y no necesariamente a una mayor diseminación del germen.

Debido a todas estas potenciales complicaciones perinatales a partir de un estado infeccioso por Chlamydia trachomatis, y su aumento significativo en algunas regiones como la nuestra, donde al menos se mantiene en cifras elevadas permanentemente, la mayor parte de la literatura reciente recomienda un tamizaje universal en gestantes<sup>13</sup>. Nuestros hallazgos corroboran esta posición. Diez por ciento de prevalencia es una cifra alta que ameritaría una acción de salud pública nacional y nos atrevemos a plantear que dado este éxito de la intervención, puede resultar coste efectiva y requiere de un proyecto de mayor envergadura.

La literatura médica nacional informa de una frecuencia variable debido a las diferentes metodologías diagnósticas utilizadas y los momentos distintos en que fueron realizados. Así por ejemplo, en mujeres no gestantes León y col<sup>14</sup> en el 2003 en la costa norte de nuestro país calculó una prevalencia de 14.9%. La serie más grande nacional en gestantes en la última década fue reportada por Hitti y col<sup>15</sup> en el Instituto Nacional Materno Perinatal donde entre algo más de 1300 gestantes donde se buscaba la relación entre Mycoplasmagenitalium y parto pretérmino se encontró una prevalencia del 10% de clamidiasis utilizando PCR de secreción cervical, cifra que nuevamente hemos encontrado en esta oportunidad.

Respecto a la comparación con otros países de la región podemos mencionar por ejemplo que en el norte de Brasil, De Borborema-Alfaia y col.<sup>16</sup> presentó recientemente una pequeña casuística donde resalta la escasa información acerca de los resultados perinatales asociados a esta infección; demostraron una prevalencia materna de 11% mediante PCR e hicieron un seguimiento por 60 días de los neonatos de madres infectadas encontrando que 50% de los bebés hicieron síntomas respiratorios en dicho período de tiempo. Este último punto resalta la necesidad que la siguiente intervención se complemente con el seguimiento neonatal dada la importancia de la transmisión vertical evidente a la luz de estas cifras. Pinto y col<sup>17</sup> en Brasilea muestran 9.8% de prevalencia y hacen notar que la edad temprana, el inicio muy precoz de la actividad sexual y el número elevado de parejas sexuales son factores asociados y merecen alguna forma de intervención, pero que definitivamente también apoyan la universalidad del tamizaje en las gestantes. Aquí debemos de llamar la atención que, nuestras pacientes infectadas o no, no tuvieron diferencias en el número de parejas sexuales hasta el embarazo actual, porque es poco probable que existe un sesgo de respuesta, al ser entrevistas privadas.

Por otro lado en la región Metropolitana de Chile, Ovalle y col.<sup>18</sup>, señalan que la infección por Chlamydia es baja en el orden del 5.9% y que se muestra que en el lapso de

los últimos años no ha incrementado significativamente. Chile es un país vecino que ha mostrado una baja prevalencia de esta ITS en forma longitudinal y muchas de sus instituciones no lo ven como una amenaza severa a la salud de sus mujeres, probablemente porque han adoptado medidas de salud pública mucho más contundentes.

Respecto a lo que sucede en otras latitudes, una investigación por Lavoué y col<sup>19</sup> en Francia demostró que las mujeres asintomáticas que buscan una interrupción voluntaria del embarazo en la primera mitad del embarazo tuvieron una frecuencia de 6.7% de clamidiasis, estas mujeres fueron 2 veces más probable que sean menores de 30 años, que sean solteras, que tengan más de 11 semanas de embarazo y que no hayan usado anticoncepción, además fue 5 veces más frecuente entre aquellas con ninguno o un hijo previo. Es probable que el perfil de estas mujeres que buscaban una interrupción voluntaria del embarazo sea un poco diferente al promedio de la población femenina y por eso las cifras de riesgos altas. Por otro lado en la última década en los EUA, en clínicas de atención prenatal de tipo público la prevalencia encontrada fue de 8.3%<sup>20</sup>, lo que los coloca en una situación conflictiva y más aún si la mayoría de sus reportes señalan un incremento progresivo. Una situación muy diferente es planteada para otras latitudes como por ejemplo al sur de la India donde la prevalencia encontrada fue del 0.1%<sup>21</sup>, y como es lógico los autores no recomiendan el tamizaje universal.

Como se puede entender a partir de estas referencias, el tamizaje universal dependerá su instauración según el nivel de prevalencia detectado. Los expertos en salud pública señalan que cuando es mayor del 3%, la relación costo-efectividad es buena y empieza a ser mandatorio. Por tanto para los centros de salud estudiados, es más que suficiente la cifra encontrada como argumento para implementar un sistema de tamizaje universal.

Sin embargo, dadas algunas publicaciones recientes, la pregunta que surge es cuál es el momento o momentos para hacer el tamizaje. Hood y Nerhood<sup>22</sup> demostraron mediante un estudio longitudinal como un grupo de gestantes diagnosticadas y tratadas en el primer trimestre se mantuvieron negativas luego del tratamiento, pero en cambio hubo un subgrupo que dio positividad por vez primera después de las 34 semanas, por lo que cada trimestre tiene una independencia de resultados y cuestiona si solo es necesario el tamizaje en un punto en la gestación. Finalmente si así fuera, el tamizaje tardío podría ser importante en reducir los resultados adversos neonatales tempranos. Para fines prácticos y por ser una propuesta que deberá lidiar con patrones culturales y logísticos bastante duros, el tamizaje que se propone creemos debe continuar siendo en el momento que la paciente llega a la Institución, siempre y cuando el tratamiento de la pareja tenga un éxito alto.

Otro aspecto es, que método y que tipo de muestra biológica puede utilizarse. En nuestro estudio se utilizó una técnica que tiene cerca del 98% de especificidad y 97% de sensibilidad por lo tanto muy confiable. Por otro lado la muestra de secreción vaginal y no necesariamente la cervical es suficiente (lo que permite un auto muestreo), y en cuanto a la orina ha demostrado queno da mejores resultados<sup>23</sup>

Un problema colateral es la asociación entre infección por VIH y una ITS estableciéndose una relación de potenciación en su ocurrencia. Asavapiriyanty col.<sup>24</sup> este año en Tailandia demuestran que las mujeres infectadas con VIH tienen una frecuencia mucho más alta de ITS pero lo fueron especialmente aquellas que estaban embarazadas, así por ejemplo la clamidiasis en estas mujeres que viven con el VIH conto para el 17.7% de las gestantes versus 6.6% para aquellas no embarazadas, mientras que en el mismo país la prevalencia histórica en la población no infectada por VIH ha sido 9%. Es importante no perder de vista esta relación para que cada vez que se reporte una paciente con Clamidiasis se hagan todos los esfuerzos por demostrar la ausencia o presencia de otras ITS.

Aunque el tamizaje para la infección por Chlamydiatrachomatis no está establecido por guías nacionales lo mismo que para otros países de la región, aun en aquellos que han establecido su universalidad las evaluaciones de sus programas demuestran una distancia amplia con lo optimó básicamente por incumplimiento del personal médico, así por ejemplo Li y col.<sup>25</sup> reportan una baja captación para tamizaje en Australia. Esto debe de llevar a la meditación y a un planeamiento estratégico muy bien diseñado para que el personal de salud integre a sus actividades esta metódica.

El momento que es oportuno para diagnosticar y tratar la infección por Chlamydiatrachomatis en la gestación siempre será cualquiera. Todas las veces que se pueda contar con algún método diagnóstico será una oportunidad perdida menos. Podrá ser preferencialmente durante la atención prenatal, pero debería de tomarse en cuenta otras oportunidades que las pacientes llegan buscando atención como son las emergencias obstétricas. Krivochentser col.<sup>26</sup> demostraron que durante las atenciones en la Emergencia de 179 gestantes que acudieron por diversas patologías intercurrentes del embarazo y que fueron positivas en el tamizaje de clamidiasis, 80% de ellas tuvieron diagnóstico clínico de cervicitis y 71% presentaron dolor abdominal, ninguna de ellas fue tratada, posteriormente y como parte del estudio 80% de ellas lograron ser contactadas y tratadas, y adicionalmente un 20% fueron perdidas en el seguimiento. Es muy importante evitar la reinfección y para ello es crítico dar tratamiento a la pareja. Con el fin de maximizar dicho enfoque algunos autores<sup>27-29</sup> han señalado varias estrategias para mejorar la entrega de tratamiento a la pareja, como por ejemplo citar a la pareja mediante aviso

por medio de la gestante, o mediante la llamada directa del personal que atiende el caso a la pareja, entrega del tratamiento a la gestante para que se lo entregue a su pareja, entre otros. Todas ellas han sido parte de esta intervención y el resultado creemos que ha sido muy bueno.

Si no se hubiera realizado esta investigación cerca de 60 gestantes hubieran continuado viviendo con esta infección, es posible que hubieran ocurrido muchas complicaciones perinatales y eventualmente las parejas o ellas mismas podrían haber diseminado aún más el germe a otros individuos.

En conclusión podemos decir que la prevalencia de la infección por clamidia fue alta para la realidad de los dos hospitales estudiados, y que este hallazgo se logró por la gran aceptabilidad de los pacientes y el personal involucrado, lo que permite enfatizar la factibilidad de su implementación a gran escala.

Nuestros escenarios son óptimos para un ensayo clínico sistemático de detección y tratamiento de clamidia y con ello prevenir resultados adversos en el embarazo, que deben ser incluidos como variables resultado en una próxima intervención.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Global incidence and prevalence of selected curable sexually transmitted infections - 2008. World Health Organization 2012. [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/75181/1/9789241503839\\_eng.pdf](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/75181/1/9789241503839_eng.pdf)
2. Mullick S, Watson-Jones D, Beksinska M, Mabey D. Sexually transmitted infections in pregnancy: prevalence, impact on pregnancy outcomes, and approach to treatment in developing countries. *Sex Transm Infect* 2005; 81: 294-302
3. Centers for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2010. MMWR Morb Mortal Wkly Rep 2010/59 (RR12): 1-114.
4. Jani IV. The need for systematic evaluations of diagnostic tests. *Clin Infect Dis* 2010; 51: 609-10
5. Blas M M, Canchihuaman FA, Alva I E, Hawes S E. Pregnancy outcomes in women infected with *Chlamydia trachomatis*: a population-based cohort study in Washington State. *Sex Transm Infect* 2007; 83: 314-8.
6. Rours G I, Duijts L, Moll H A, Arends L R, de Groot R, Jaddoe V W, et al. *Chlamydia trachomatis* infection during pregnancy associated with preterm delivery: a population-based prospective cohort study. *Eur J Epidemiol* 2011; 26: 493-502
7. Chojnacka K, Szczapa J, Kedzia W. Perinatal transmission of *Chlamydia trachomatis* and its complication in preterm infants. *Ginekol Pol*. 2012 Feb;83(2):116-21.
8. Silva MJ, Florêncio GL, Gabiatti JR, Amaral RL, Eleutério Júnior J, Gonçalves AK. Perinatal morbidity and mortality associated with chlamydial infection: a meta-analysis study. *Braz J Infect Dis*. 2011 Nov-Dec;15(6):533-9.
9. Haggerty CL, Klebanoff MA, Panum I, Uldum SA, Bass DC, Olsen J, Roberts JM, Ness RB. Prenatal Chlamydia trachomatis infection increases the risk of preeclampsia. *Pregnancy Hypertens*. 2013 Jul 1;3(3):151-154.

10. Valencia C, Prado V, Ríos M, Cruz MA, Pilorget J J. Prevalencia de *Chlamydia trachomatis* en conjuntivitis neonatal determinada mediante las técnicas de inmunofluorescencia y amplificación génica. RevMed Chile 2000; 128: 758-65.
11. Martínez MA, Millán F, González C. *Chlamydia trachomatis* genotypes associated with pneumonia in Chilean infants. Scand J Infect Dis 2009; 41: 313-6.
12. Dicker L W, Masure D J, Levine W C, Black C M, Berman S M. Impact of switching laboratory tests on reported trends in *Chlamydia trachomatis* infections. Am J Epidemiol 2000; 151: 430-5.
13. Mishori R, McClaskey EL, WinklerPrins VJ. Chlamydia trachomatis infections: screening, diagnosis, and management. Am Fam Physician. 2012 Dec 15;86(12):1127-32.
14. León SR, Konda KA, Klausner JD, Jones FR, Cáceres CF, Coates TJ; NIMH Collaborative HIV/STD Prevention Trial Group. Chlamydia trachomatis infection and associated risk factors in a low-income marginalized urban population in coastal Peru. Rev Panam Salud Pública. 2009 Jul;26(1):39-45.
15. Hitti J, Garcia P, Totten P, Paul K, Astete S, Holmes KK. Correlates of cervical Mycoplasma genitalium and risk of preterm birth among Peruvian women. Sex Transm Dis. 2010 Feb;37(2):81-5.
16. De Borborema-Alfaia AP, de Lima Freitas NS, Filho SA, Borborema-Santos CM. Chlamydia trachomatis infection in a sample of northern Brazilian pregnant women: prevalence and prenatal importance. Braz J Infect Dis. 2013 Sep-Oct;17(5):545-50.
17. Pinto VM, Szwarcwald CL, Baroni C, Stringari LL, Inocêncio LA, Miranda AE. Chlamydia trachomatis prevalence and risk behaviors in parturient women aged 15 to 24 in Brazil. Sex Transm Dis. 2011 Oct;38(10):957-61.
18. Ovalle A, Martínez MA, de la Fuente F, Falcon N, Feliú F, Fuentealba F, Gianini R. Prevalence of sexually transmitted infections in pregnant women attending a public hospital in Chile. Rev Chilena Infectol. 2012 Oct;29(5):517-20
19. Lavoué V, Vandebroucke L, Lorand S, Pincemin P, Bauville E, Boyer L, Martin-Meriadec D, Minet J, Poulain P, Morcel K. Screening for Chlamydia trachomatis using self-collected vaginal swabs at a public pregnancy termination clinic in France: results of a screen-and-treat policy. Sex Transm Dis. 2012 Aug;39(8):622-7
20. Satterwhite CL, Gray AM, Berman S, Weinstock H, Kleinbaum D, Howards PP. Chlamydia trachomatis infections among women attending prenatal clinics: United States, 2004-2009. Sex Transm Dis. 2012 Jun;39(6):416-20.
21. Vidwan NK, Regi A, Steinhoff M, Huppert JS, Staat MA, Dodd C, Nongrum R, Anandan S, Verghese V. Low prevalence of Chlamydia trachomatis infection in non-urban pregnant women in Vellore, S. India. PLoS One. 2012;7(5):e34794
22. Hood EE, Nerhood RC. The utility of screening for chlamydia at 34-36 weeks gestation. W V Med J. 2010 Sep-Oct;106(6):10-1.
23. Roberts SW, Sheffield JS, McIntire DD, Alexander JM. Urine screening for Chlamydia trachomatis during pregnancy. Obstet Gynecol. 2011 Apr;117(4):883-5
24. Asavapiriyamong S, Lolekha R, Roongpisuthipong A, Wiratchai A, Kaoiean S, Suksripanich O, Chalermchockcharoenkit A, Ausavapipit J, Sifeungfung S, Pattanasin S, Katz KA. Sexually transmitted infections among HIV-infected women in Thailand. BMC Public Health. 2013 Apr 22;13(1):373.
25. Li Z, Chen M, Guy R, Wand H, Oats J, Sullivan EA. Chlamydia screening in pregnancy in Australia: integration of national guidelines into clinical practice and policy. Aust N Z J Obstet Gynaecol. 2013 Aug;53(4):338-46.
26. Krivocheinitser R, Jones JS, Whalen D, Gardiner C. Underrecognition of cervical Neisseria gonorrhoeae and Chlamydia trachomatis infections in pregnant patients in the ED. Am J Emerg Med. 2013 Apr;31(4):661-3.
27. Fitzmaurice E, Keller E, Trebbin J, Wilson J. Strategies for partner management when treating sexually transmitted infection. J Midwifery Womens Health. 2011 Nov-Dec;56(6):608-14.
28. Weisz J, Lozyniak S, Lane SD, Silverman R, DeMott K, Wojtowycz MA, Aubry RH, Koumans EH. It takes at least two: male partner factors, racial/ethnic disparity, and Chlamydia trachomatis among pregnant women. J Health Care Poor Underserved. 2011 Aug;22(3):871-85
29. Cameron ST, Glasier A, Scott G, Young H, Melvin L, Johnstone A, Elton R. Novel interventions to reduce re-infection in women with chlamydia: a randomized controlled trial. Hum Reprod. 2009 Apr;24(4):888-95

## TENDENCIAS DE INVESTIGACIÓN EN PREECLAMPSIA ENTRE 1985-2013 EN EL PERÚ: UN ANÁLISIS BIBLIOMÉTRICO

Oscar Huapaya-Huertas<sup>1,a</sup>, Horacio Chacón-Torrico<sup>1,a</sup>, Carolina Black-Tam<sup>2,b</sup>, Hans Contreras-Pulache<sup>1,c</sup>, Elizabeth Mori-Quispe<sup>1,3,d</sup>, Delia Indira Chiarello<sup>4,e</sup>

### RESUMEN

**Objetivo.** Caracterizar la producción científica nacional sobre preeclampsia durante el periodo 1985-2013. **Materiales y Métodos.** Análisis bibliométrico de los artículos de investigación realizados en Perú acerca de preeclampsia. Se realizó una búsqueda de revistas indizadas en PubMed, SciELO y LILACS desde 1985 hasta julio del 2013. Se seleccionaron investigaciones cuyo formato sea artículo original y que hayan sido realizadas en su totalidad en el Perú. **Resultados.** Se encontraron 32 artículos sobre preeclampsia, con un promedio de una publicación por año. El tiempo promedio entre la finalización del estudio y su publicación fue de  $3,6 \pm 1,9$  años. El diseño de investigación más frecuente fue de caso-control (53,1%), seguido de transversales (21,8%), longitudinales (15,6%) y por cohortes (9,3%). Solo un 18% fue publicado en revistas científicas peruanas y el lugar más frecuente de elaboración del estudio fue Lima (82,1%). Se encontró colaboración extranjera en el 50% de los artículos. Solo en 10 artículos se identificó el factor de impacto, encontrándose una media de 2,696. **Conclusiones.** La producción científica realizada en el Perú en torno a la preeclampsia resulta escasa en el periodo comprendido entre 1985 y 2013. Se precisa de modo urgente la implementación de estudios en este campo a fin de caracterizar el fenómeno en nuestro país. Esta implementación de estudios, se resalta, debe ser de carácter descentralizada y no focalizar solamente a la capital.

**Palabras clave:** Mortalidad materna; Eclampsia; Bibliografía estadística; Perú. (Fuente: DeCS BIREME)

## RESEARCH TRENDS IN PREECLAMPSIA BETWEEN 1985-2013 IN PERÚ: A BIBLIOMETRIC STUDY

### ABSTRACT

**Objective.** The aim of the study is to characterize the national scientific production in preeclampsia during the period 1985-2013. **Materials and Methods.** Bibliometric analysis of scientific articles about preeclampsia in Peru. A search of journals indexed on PubMed, SciELO and LILACS from 1985 until July 2013. Original articles and those which have been done entirely in Peru were selected. **Results.** 32 articles on Preeclampsia were found, with an average of one publication per year in the studied period. The average time between the end of the study and its publication was  $3.6 \pm 1.9$  years. The most frequent research design was case-control (53,1%), followed by transversal (21,8%), longitudinal (15,6%) and by cohorts (9,3%). Only 18% were published in Peruvian scientific journals and the most common location of study was Lima (82.1%). Foreign collaborations were found in 50% of the cases. The impact factor was identified in 10 articles with an average of 2.696. **Conclusion.** The scientific production in Peru around preeclampsia was scarce in the period between 1985 and 2013. There is an urgent need for the implementation of studies in this field in order to characterize the phenomenon in our country, in a decentralized mode and not focusing only in the capital.

**Keywords:** Maternal mortality; Eclampsia; Statistical bibliography, Peru. (Source: MeSH NLM)

### INTRODUCCIÓN

La preeclampsia es un síndrome exclusivo del embarazo humano, y es definida por la presencia de hipertensión (niveles mayores de 90 mm de Hg o más de presión diastólica, y 140 mm de Hg o más de presión sistólica), proteinuria y, edema generalizado en embarazadas después de la semana 20 de gestación<sup>(1)</sup>. Sin embargo, aún con valores inferiores de presión arterial, se puede sospechar preeclampsia cuando se presentan incrementos iguales o mayores de 30 mm de Hg sistólicos y 15 mm de Hg diastólicos, con respecto a las cifras promedio registradas en la primera mitad del embarazo<sup>(2,3)</sup>. Concomitantemente con la hipertensión se presenta proteinuria y edema<sup>(4,5)</sup>. La

proteinuria es definida como una excreción de proteínas en orina superior a los 300 mg en 24 horas<sup>(6)</sup>. El edema representa la acumulación excesiva de líquido en el tejido subcutáneo, que conlleva a aumento de volumen de los tegumentos y a desaparición de los pliegues cutáneos. En general, el edema, en la mujer preecláptica, es más severo y difuso que el que acompaña con frecuencia al embarazo normal. **Este síndrome puede progresar y la paciente puede presentar insuficiencia renal, accidente cerebro vascular, daño hepático, edema pulmonar, coagulopatía y eclampsia (convulsiones)**<sup>(7)</sup>. Esta complicación se presenta, a nivel mundial, entre el 3% y 5% de todos los embarazos y es una de las causas principales de morbi-mortalidad materna<sup>(8)</sup>. Este valor

<sup>1</sup> Facultad de Medicina Humana. Universidad Científica del Sur . Lima- Perú.

<sup>2</sup> Facultad de Psicología. Universidad Científica del Sur . Lima-Perú.

<sup>3</sup> Facultad de Medicina Humana. Universidad Nacional Mayor de San Marcos . Lima-Perú.

<sup>4</sup> Instituto Venezolano de Investigaciones Científicas.

<sup>a</sup> Estudiante de Medicina Humana; <sup>b</sup> Estudiante de Psicología; <sup>c</sup> Médico Cirujano. Especialista en Salud Pública; <sup>d</sup> Médico Cirujano. Especialista en Epidemiología e. PhD en Bioquímica.

aumenta considerablemente en los países en vías de desarrollo como el Perú<sup>(9)</sup>.

El análisis de la Encuesta Demográfica y de Salud Familiar (ENDES), del Instituto Nacional de Estadística e Informática (INEI), del año 2011, estimó que el 73% de las muertes maternas estaban relacionadas a condiciones obstétricas, figurando entre estas la preeclampsia como la segunda causa principal (la primera está representada por las hemorragias postparto) <sup>(10)</sup>. Por tal motivo, en el marco del establecimiento de políticas en salud materna, el Ministerio de Salud del Perú (MINSA) estableció el “Plan Estratégico Nacional para la Reducción de la Mortalidad Materna y Perinatal 2009-2015”, mediante el cual se propone reducir las posibilidades de complicaciones durante el embarazo, parto y puerperio, enfocándose así en la identificación de signos de alarma y de medidas de prevención de complicaciones en la gestante. Dichas medidas favorecerían la detección temprana de preeclampsia<sup>(11)</sup>. En el año 2009, el MINSA, a través del Instituto Nacional de Salud (INS), promovió la identificación de las prioridades nacionales y regionales de investigación en salud para el período 2010-2014. Como resultado de este proceso participativo, se incluyó dentro de las prioridades nacionales de investigación el título de “Evaluaciones de impacto de estrategias e intervenciones actuales en mortalidad materna”, por medio del cual se busca generar conocimiento que termine incidiendo en decisiones de salud pública, de tal forma que permitan disminuir las principales causas de mortalidad materna<sup>(12)</sup>.

Por otro lado, entre los Objetivos de Desarrollo del Milenio establecidos por la Organización de las Naciones Unidas (ONU), se encuentra que en relación a la salud materna, se debe disminuir la razón de muerte materna al 66,3 defunciones por cada cien mil nacidos <sup>(13)</sup>, es decir, reducir esta tasa en un 75% para el 2015 <sup>(10)</sup>. Todas estas metas trazadas a nivel tanto internacional como nacional, que priorizan la investigación materno-infantil, indican la pertinencia de realizar investigaciones más exhaustivas e intervenciones en los temas de mayor relevancia, como es la preeclampsia.

Se entiende por análisis bibliométrico a aquel estudio en el cual de forma cualitativa y cuantitativa se evalúa la visibilidad, relevancia académica, evolución e impacto de los aportes científicos en un tema en específico <sup>(14)</sup>. Si bien existen estudios bibliométricos en Perú <sup>(15-17)</sup>, no se encontró alguno que evalúe la investigación en alguna rama de la salud materno-infantil en general o de la preeclampsia en particular. Cabe mencionar que tampoco se han encontrado estudios bibliométricos a nivel latinoamericano o mundial que caractericen la literatura científica en preeclampsia, hecho por demás sorprendente conociendo la importancia de este trastorno y la cantidad de investigación que se implementa en este campo.

Con el propósito de analizar la evolución de la producción científica en un período de 28 años (1985-2013), se

realizó un estudio bibliométrico que se espera contribuya a, primero, conocer el estado del arte de la investigación en preeclampsia en nuestro país y, segundo, servir de guía para próximas investigaciones en este campo.

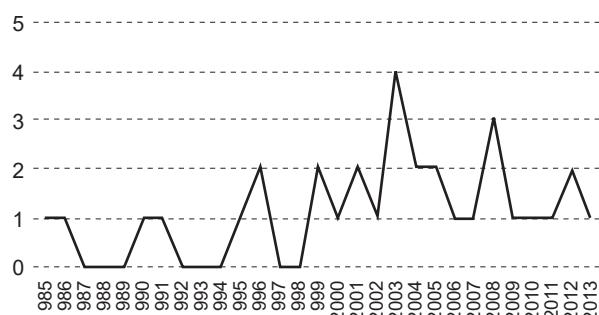
## METODOLOGÍA

Para el presente estudio bibliométrico se consideró a todos los artículos de investigación desarrollados en el Perú sobre el tema preeclampsia/eclampsia. Se realizó una búsqueda bibliográfica entre junio y julio del 2013 en las bases de datos PubMed, Scielo y LILACS. Se determinó como criterio de exploración aquellas bases académicas cuya cobertura y rigurosidad científica se rijan por la calidad de indexación de las revistas. Además, se consideró solo a aquellos artículos realizados íntegramente en el Perú, al margen del tipo de artículo (descriptivo o analítico), incluyendo estudios multicéntricos, independientemente de la nacionalidad de los investigadores. Se consideraron términos de búsqueda en inglés y castellano generados por términos clave como: “Preeclampsia and Perú”, “Preeclampsia/eclampsia and Perú”, “Preeclamptic women Perú”, “Preeclampsia y Perú”, “Preeclampsia/eclampsia y Perú”. Estos términos debían estar incluidos en el título de la investigación y/o en las palabras claves. Se hizo además una búsqueda personalizada con los autores de investigaciones realizadas en el Perú, en busca de otras publicaciones afines a los objetivos de esta investigación. Se excluyeron artículos de revisión, cartas al editor, informes técnicos, tesis, libros y resúmenes de congresos y simposios. Los autores de esta investigación y expertos en el tema de preeclampsia realizaron la selección final de los artículos, a modo de respaldar el control de calidad.

La base de datos se elaboró utilizando el programa MS Excel 2013 para Windows, y se realizó el registro de la información según las siguientes variables: nombres de los autores, año de realización del estudio, año de publicación, tiempo de demora de aceptación en meses, tiempo desde la elaboración hasta la publicación en años, nombre de la revista, tipo de estudio, idioma, lugar donde se realizó el estudio, instituciones participantes y factor de impacto de la revista científica. Posteriormente, se realizó un análisis descriptivo (frecuencias y porcentajes) con las variables categóricas y se emplearon medidas dispersión y tendencia central en las variables continuas; éste análisis se realizó con el programa SPSS 21. Para realizar el análisis de redes de investigación se utilizó el software de manipulación y visualización de gráficos Gephi 0.8.2.

## RESULTADOS

Se encontraron 32 artículos sobre estudios en preeclampsia realizados en el Perú desde 1985 hasta julio del 2013. De la búsqueda en la base de datos PubMed se obtuvo 18 artículos, 5 en Scielo, y 14 en LILACS, según los criterios descritos previamente. Hubo 2 artículos que estuvieron adscritos tanto en PubMed como en



**Figura 1.** Número de artículos científicos sobre preeclampsia en el Perú, período 1985-2010.

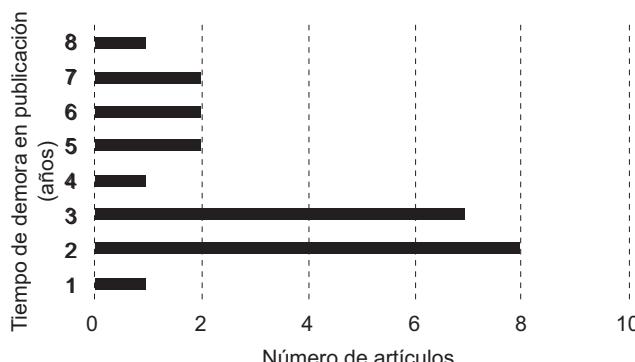
SciELO, y 3 que se encontraron en PubMed y LILACS simultáneamente. Durante el lapso de tiempo estudiado, se registró que el máximo número de publicaciones por año fueron 4, cifra alcanzada en el 2003; y un mínimo de cero publicaciones en un total de 11 años. En la figura 1 se pueden observar estas tendencias de publicación.

De los 32 artículos analizados, en 27 se pudo determinar el tiempo de demora entre la finalización del estudio hasta su publicación, hallándose una media de  $3,6 \pm 1,9$  años, dentro de un rango de 1 hasta 8 años como tiempo máximo (Figura 2).

Por otro lado, solo se pudo determinar en 16 artículos lo concerniente al tiempo de aceptación por parte de las revistas. Así, en promedio, una revista demora  $4,5 \pm 2,7$  meses; el mayor tiempo transcurrido entre el envío y aceptación fue de 12 meses (1 artículo) y el menor tiempo fue de un mes (2 artículos).

Del total de artículos, 18 fueron publicados en inglés. El diseño de investigación más frecuente fue de caso-control, que corresponde a 17 de los estudios encontrados, 7 de ellos fueron transversales, 5 longitudinales y la diferencia, entre cohortes y cohortes retrospectivas, representaron 3 investigaciones.

De las 32 publicaciones analizadas, sólo 9 fueron publicadas en una revista científica peruana. El lugar más frecuente donde se realizaron los estudios fue en Lima/Callao, lugar en que se llevaron a cabo 26 estudios del



**Figura 2.** Tiempo demora (en años) en la publicación de artículos científicos sobre preeclampsia en el Perú, 1985-2010.

total de las investigaciones. En las regiones Trujillo y Arequipa, se realizaron 2 investigaciones, en otras 2 no se especificó la región y se halló 2 estudios multicéntricos a nivel nacional.

Por otro lado, se registró que en 16 de las publicaciones seleccionadas hubo participación internacional y en sólo una no hubo colaboración nacional alguna. Las instituciones peruanas y extranjeras con mayor participación en la investigación sobre preeclampsia en el Perú, en el período estudiado, fueron el “Instituto Nacional Materno Perinatal”, con 12 publicaciones; el “Center for Perinatal Studies, Swedish Medical Center” con 10 publicaciones; el “Hospital Nacional 2 de Mayo” con 8 publicaciones; y la “Universidad de Washington” con 8 publicaciones. En cuatro de los estudios no se pudo identificar a las instituciones participantes. La tabla 1 muestra las instituciones nacionales e internacionales con publicaciones sobre preeclampsia en el Perú y el factor de impacto de las revistas biomédicas en las que se publicaron las investigaciones.

Para comparar y evaluar la relevancia relativa de las publicaciones seleccionadas, según en número citaciones en el período de tiempo definido, se obtuvo el factor de impacto mediante el *Journal Citation Reports*, bajo los estándares del Instituto para la Información Científica (*ISI- Institute for Scientific Information*). Se pudo determinar el factor de impacto en sólo 10 de las revistas en las que fueron publicadas las investigaciones. El índice promedio fue de 2.696 siendo el menor valor de 1.103 correspondiente a la revista “Gynecologic and Obstetric Investigation” y el mayor factor de impacto alcanzado fue

**Tabla 1.** Instituciones nacionales e internacionales que han publicado artículos científicos sobre preeclampsia en el Perú.

Instituciones Nacionales	Nº de publicaciones
Instituto Nacional Materno Perinatal	12
Hospital Nacional Dos de Mayo	8
Universidad Cayetano Heredia	6
Universidad Nacional Mayor de San Marcos	4
Hospital Guillermo Almenara Irigoyen	1
Hospital Nacional Arzobispo Loayza	1
Universidad Nacional San Agustín	1
Hospital Nacional del Sur	1
Universidad Norbert Wiener	1
Centro de Investigación Anastomosis	1
Instituciones extranjeras	Nº de publicaciones
Center for Perinatal Studies, Swedish Medical Center	10
Universidad de Washington	8
Division of Clinical Research, Fred Hutchinson Cancer Research Center	3
Department of Obstetrics and Gynecology, Loyola University Medical Center	1
Oregon Regional Primate Research Center	1
Universidad Nacional Autónoma de México	1

**Tabla 2.** Factor de Impacto de las revistas donde se publicaron los artículos seleccionados sobre preeclampsia

<b>Revista</b>	<b>Factor de impacto</b>
American Journal of Epidemiology	4.780
American Journal of Hypertension	3.665
American Journal of Obstetrics and Gynecology	3.117
Journal of Reproductive Immunology	2.342
BMC Womens Health	1.505
Archives of Gynecology and Obstetrics	1.330
Gynecological Endocrinology	1.303
Gynecologic and Obstetric Investigation	1.103

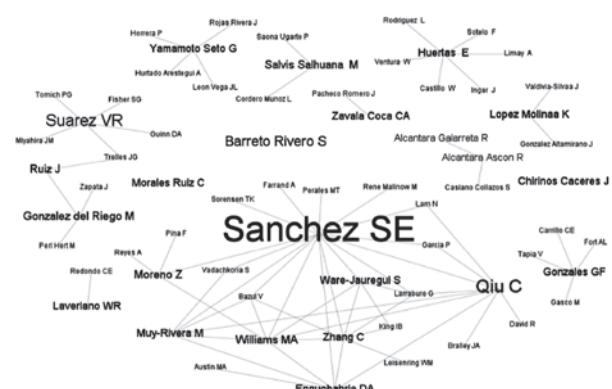
de 4.78 del "American Journal of Epidemiology", como se observa en la tabla 2.

En cuanto a las redes de investigación en el tema preeclampsia, se encontró que el mayor porcentaje de estudios peruanos han sido realizados por grupos de investigación, entre los cuales se destaca la labor de S. Sánchez, siendo autor principal de 8 trabajos en el período de 28 años. Estas redes de trabajo científico se pueden observar en detalle en la figura 3 que representa la interconexión de profesionales abocados al trabajo científico en el tema. Los nodos corresponden al autor principal, y el tamaño del nombre del autor es proporcional al número de participaciones como tal. Los enlaces representan a los colaboradores secundarios del artículo, que a su vez tienen conexión con autores de otros estudios.

## DISCUSIÓN

El presente artículo pretende mostrar un análisis descriptivo acerca de las publicaciones sobre preeclampsia realizados en el Perú en los últimos 28 años. Desde la publicación del primer artículo en 1985, se observa una alarmante carencia de producción literaria sobre esta temática.

En cuanto al número de publicaciones por año, si bien hay una razón aproximadamente un poco más de una por



**Figura 3.** Redes de investigación sobre preeclampsia en el Perú

año, se encuentra que las tendencias son heterogéneas, encontrándose picos, por ejemplo, de 4 publicaciones en el año 2003 y una nula producción entre los períodos: 1987-1989, 1992-1994 y 1997-1998. Cierto es que los dos primeros períodos mencionados representan en la historia de nuestro país dos de los períodos socialmente más comprometidos en términos de estabilidad social, política y económica (en el primero podemos ubicar la mayor crisis inflacionaria en toda la historia del Perú y en el segundo consignaremos el ajuste estructural que cambió el modelo económico en nuestro país). En apariencia, éstas podrían ser las causas por las cuales no se registran publicaciones en estos años. Sin embargo, al comparar nuestra investigación con otros análisis bibliométricos de similar relevancia académica realizados en el Perú, se encuentran uno sobre VIH/SIDA [12] y otro sobre tuberculosis [11]. En el primero, se analizaron 257 publicaciones en un intervalo de 25 años; en el segundo, se encontró que fueron 233 en 29 años. Resultaría interesante, a partir de esta observación, la realización de un estudio que justamente determine el nivel de afectación en la producción científica en relación a las crisis en términos sociales, económicos y políticos que han acontecido en nuestro país. Ahora bien, más allá de todo esto, los resultados aquí mostrados ponen en evidencia una reflexión bastante clara: el estado que vive la producción científica en torno a la preeclampsia en nuestro país. Siendo la preeclampsia la segunda causa de mortalidad materna directa en el país, el estado de la investigación en este terreno resulta siendo, más que paradójico, escaso.

Por otro lado, para profundizar más en el estado de la cuestión, resulta importante resaltar que el 34,3% de las publicaciones analizadas se realizaron a partir de una sola investigación, de tipo caso-control y llevada a cabo entre los años 1997 y 1998 por S. Sánchez y colaboradores. El hecho que 11 publicaciones se basen en una sola base de datos demuestra no solo lo poco que se investiga en el Perú, sino también: por un lado, el alto nivel de especificidad de las publicaciones, y lo que es peor: que las publicaciones en este campo abordan aspectos específicos en lugar pretender abordar aspectos generales o panorámicos. Siendo tan escaso el conocimiento de la realidad de la preeclampsia en el Perú, investigar cosas puntuales podría significar investigar de espaldas a la realidad del país. Esto, tratándose la preeclampsia de la segunda causa de muerte materna en el Perú, no deja de llamar la atención. Por otro lado, podría decirse también que este nivel de explotación de una sola base de datos podría evidenciar el afán de la investigación en este campo de estudio (hecho que tendría que verificarse a la luz del estudio en otros campos): un afán academicista, dirigido al incremento del prestigio en el investigador, mas no un afán comprometido, dirigido a lograr un cambio real y concreto en el fenómeno que se estudia (para lo cual se necesitan no solo datos sino teorías, no visiones específicas sino visiones sistemáticas).

Se exploró, además, el tiempo transcurrido entre el envío del artículo a la revista hasta su publicación, en el 50% de artículos, encontrándose que el tiempo promedio fue 4,5 meses. Sin embargo, aunque de utilidad, este dato no fue especificado en las revistas peruanas. Por otro lado, en lo que respecta al tiempo de demora de publicación desde la finalización del estudio hasta su respectiva publicación, se encontró que el promedio fue de 3,6 años; en comparación con los 2,8 años en promedio en el estudio bibliométrico de VIH/SIDA y 2,9 años en el de tuberculosis. Considerando que el máximo tiempo de demora fue de 8 años, son datos pueden dar luces acerca de la prioridad que le dan los investigadores al envío de sus respectivas publicaciones referentes al tema de preeclampsia.

Se comprueba que existe aún una mirada centralista en esta área de la investigación, hallándose un 81,25% de estudios realizados netamente en la capital. La importancia de señalar este dato recae en que esta problemática afecta en mayor medida a las mujeres que residen al interior del país<sup>(18)</sup>. Es preciso promover la actividad científica a nivel nacional, no sólo por constituir una de las prioridades nacionales de investigación, sino también porque implementando políticas claras se protegerían más eficazmente a las poblaciones vulnerables.

Analizar el factor de impacto de las revistas en las que se encuentran estas investigaciones brinda una medida de la repercusión que éstas han tenido en la comunidad científica en los años posteriores a su publicación. De las revistas en que se pudo calcular dicho valor, se encontró que no hubo publicación con un factor de impacto mayor a 4.780, siendo 2.696 el promedio de todas éstas. Esto difiere claramente a lo obtenido en un estudio bibliométrico nacional sobre tuberculosis<sup>(15)</sup>, en el que por lo menos 3 revistas en las que se publicó tenían un factor de impacto de más de 10. Estos datos pueden prestarse a discusión en cuanto a la calidad de las publicaciones nacionales sobre preeclampsia, las que pueden no cumplir con los estándares académicos que exigen las revistas con mayor índice de impacto. Otra razón, es que no existe interés por parte de estas revistas en publicar sobre preeclampsia. Respecto a este último dato, se procedió a realizar una búsqueda simple de los términos "Preeclampsia/eclampsia" y "Tuberculosis" en las revistas biomédicas con mayor repercusión científica "New England Journal of Medicine" y "The Lancet", encontrándose una resultante diferencia en la cantidad de resultados. Para las primeras palabras de búsqueda se encontraron 49 y 8 resultados, mientras que para el tema tuberculosis, se encontró 1313 y 3657 en ambas revistas respectivamente. En todo caso, el interés por parte de las revistas podría despertarse a la luz de una investigación creativa y que de luces vivas a la solución de un problema, cosa que tal como se ha mostrado no sucede con las investigaciones sobre preeclampsia en el Perú.

A la luz de estos resultados, cabe llamar a reflexión acerca de las causas de la reducida producción científica

en nuestro medio que, según la UNESCO<sup>(19)</sup>, una posible explicación podría ser la falta de presupuesto que se pone a disposición en este campo biomédico pero sin duda también el escaso interés que muestran los profesionales médicos en hacer de la investigación un instrumento eje de su práctica diaria.

Entre las limitaciones encontradas al realizar el estudio, se encuentra el sesgo de publicación por el cual no todas las investigaciones logran publicarse o estar disponibles, para que puedan servir de base para la elaboración de otros estudios. Esto debido a la rigurosidad de las bases de datos internacionales en las cuales las revistas no son indexadas por no cumplir ciertos criterios de inclusión.

Finalmente, se pretende con el presente estudio bibliométrico, visibilizar la urgencia por impulsar la investigación sobre preeclampsia y otros diagnósticos en salud materna que puedan ser base de la generación de políticas que posibiliten una mayor protección en salud de la población peruana.

#### **Financiamiento:** Recursos propios.

**Conflictos de Interés:** Autores no declaran ningún conflicto de interés.

#### **Autor corresponsal:** Oscar Huapaya Huertas

Av. Roosevelt 877 Int. 2 Santiago de Surco.  
981063805. Correo electrónico: oscarh12@gmail.com

#### **REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Hawfield A, Freedman BI. Pre-eclampsia: the pivotal role of the placenta in its pathophysiology and markers for early detection. Ther Adv Cardiovasc Dis. 2009;3(1):65-73.
2. Cavanagh D, Knuppel R. Obstetricia y perinatología. principios y práctica. Primera ed. Iffy L, Kaminetzky HA, editors. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1992. 1276-80 p.
3. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in P. Report of the National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Pregnancy. American Journal of Obstetrics and Gynecology. 2000;183(1):S1-S22.
4. American-College-of-Obstetricians-and-Gynecologists. ACOG practice bulletin. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. Int J Gynaecol Obstet. 2002;77(1):67-75.
5. Pinheiro MDB, Junqueira DRG, Coelho FF, Freitas LG, Carvalho MG, Gomes KB, et al. D-dimer in preeclampsia: Systematic review and meta-analysis. Clinica Chimica Acta. 2012;414(0):166-70.
6. Pritchard J, MacDonald P, Gant N. Williams Obstetricia. Tercera edición Barcelona: Salvat Editores. 1990.
7. Redman CWG, Roberts JM. Management of preeclampsia. Lancet. 1993;341:1451-4.
8. Naljayan MV, Karumanchi SA. New Developments in the Pathogenesis of Preeclampsia. Advances in Chronic Kidney Disease. 2013;20(3):265-70.
9. Sanchez S QC, Williams M, Lam N, Sorensen T. Headaches and Migraines Are Associated With an Increased Risk of

- Preeclampsia in Peruvian Women. American Journal of Hypertension. 2008;21(3):360 - 4.
10. Ministerio-de-Salud. Análisis y Situación de la Salud. Boletín Epidemiológico 2012;21(26).
11. Ministerio-de-Salud. Documento Técnico: Plan Estratégico Nacional para la Reducción de la Mortalidad Materna y Perinatal 2009 – 2015. 2009.
12. Caballero P YM, Espinoza M, Castilla T, Granados A, Velazquez A, et al. . Prioridades regionales y nacionales de investigación en salud, Perú 2010-2014: Un proceso con enfoque participativo y descentralista. Rev Peru Med Exp Salud Publica. 2010;27(3):398-411.
13. Instituto-Nacional-de-Estadistica-e-Informatica. Encuesta Nacional de Hogares 2012. 2012.
14. Rehn C, Kronman U. Bibliometric handbook for Karolinska Institutet. Huddinge: Karolinska Institutet. 2008.
15. Yagui-Moscoso M, Oswaldo-Jave H, Curisinche-Rojas M. Análisis bibliométrico de la investigación sobre tuberculosis en el Perú: periodo 1981-2010. An Fac med. 2012;73(4):299-306.
16. Caballero P GC, Rosell G, Yagui M, Alarcón J, Espinoza M, Magan C, Sebastián C, Cabezas C, Romaní F. Análisis Bibliométrico de la producción Científica sobre VIH/SIDA en el Perú 1985 - 2010. Rev Peru Med Exp Salud Publica. 2011;28(3):470-6.
17. Taype-Rondán Á, Lajo-Aurazo Y, Huamaní C. Producción científica peruana sobre trastornos mentales en SciELO-Perú, 2006-2011. Rev Med Hered. 2012;23(3):166-71.
18. Amarán Valverde JE, Sosa Zamora M, Pérez Pérez M, Arias Acosta D, Valverde Bravo I. Principales características de la preeclampsia grave en gestantes ingresadas en un hospital de Zimbabwe. Medisan. 2009;13(3):0-.
19. Michán L, Llorente-Bousquets J. Bibliometría de la sistemática biológica sobre América Latina durante el siglo XX en tres bases de datos mundiales. Revista de Biología Tropical. 2010;58(2):531-45.

# FUNCIONAMIENTO Y REPERCUSIÓN FAMILIAR EN ADOLESCENTES EMBARAZADAS ATENDIDAS EN EL INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL PERÍODO ENERO – MARZO 2013.

Nelly Ojeda Alegría<sup>1</sup>

## RESUMEN

**Objetivo.** Caracterizar, desde un enfoque familiar, a las adolescentes embarazadas que se atienden en el Instituto Nacional Materno Perinatal. **Materiales y métodos.** El universo estudiado comprendió a todas las adolescentes hospitalizadas en el servicio de gineco obstetricia de Adolescencia, durante el periodo de enero a marzo año 2011. Se analizó los informes Sociales, Psicológicos y Médicos de las historias clínica. Fueron estudiadas las variables edad, grado de instrucción, procedencia, estado civil, ocupación, edad de la pareja, ocupación de la pareja, relación de pareja, N° de parejas sexuales, N° de hijos, ocupación del padre, ocupación de la madre, clasificación de la familia, funcionamiento familiar, N° de hermanos, factores protectores, vínculo afectivo, atención clínica, problemas de salud, problemas sociales, proyecto de vida y repercusión familiar del embarazo en la adolescencia como problema de salud. **Resultados.** el intervalo de edad predominante en el que ocurrieron los embarazos fue entre los 15 y 18 años, registrándose 312 de los 345 casos (90.5%). El nivel de escolaridad se ubicó entre la secundaria incompleta con 195 casos (56.5 %). 195 (56.5%) de las adolescentes eran solteras, desempleadas 223 (64.6%) y 247 (72 %) procedían de Lima. Con respecto a la pareja 206 (59.7%) son adolescentes, (49.8%) inestabilidad de pareja. Los mayores porcentajes correspondieron a las familias constituidas 171 (49.5%), 125 (36.2%) familias desintegradas, 29 (8.4%) familias incompletas, 20 (5.8%) familias reconstituidas, 190 (55%) refirieron su dinámica familiar funcional y disfuncional 155 casos (45%), y una repercusión moderada (32.2%) y favorable (64.2%). **Conclusiones.** Se recomienda estructurar un sistema de acciones educativas y, desde un enfoque integral como elemento del ajuste social y psicológico, la participación del Médico en la atención de estas embarazadas adolescentes y de su medio familiar.

**Palabras clave:** Embarazo; Adolescente; Sexualidad; Familia (fuente: DeCS BIREME).

## FUNCTIONING AND FAMILY REPERCUSSION IN PREGNANT ADOLESCENTS CARED IN THE NATIONAL MATERNAL PERINATAL INSTITUTE PERIOD OF TIME JANUARY – MARCH 2013.

## ABSTRACT

**Objective.** To Characterize, from a family approach, to pregnant adolescents who are cared in the Instituto Nacional Materno Perinatal. **Materials and methods.** The universe studied embraced all the adolescents hospitalized in the service of obstetrics and gynecology of adolescence, during the period of time from January to March 2011. It analyzed the social reports, psychological and medical histories of the clinic. They were studied the variables age, level of education, origin, marital status, occupation, age of the couple, occupation of the couple, couple's relationship, No. of sexual couples, No. of siblings, occupation of the father, occupation of the mother, classification of the family, family functioning, No. of brothers, protective factors, emotional link , clinical care, health problems, social problems, project of family life and family repercussion of the pregnancy in the adolescent as a health of problem. **Results.** The age range predominant in that occurred the pregnancies were between 15 and 18 years old, registering 312 of the 345 cases (90.5 % ). The level of education is ranked among the incomplete secondary with 195 cases (56.5 % ). 195 (56.5 % ) of the adolescents were unmarried, unemployed 223 (64.6 % ) and 247 (72 % ) came from Lima. With regard to the couple 206 (59.7 % ) are adolescents (49.8 % ) instability of couple. The highest percentages belonged to the constituted families 171 (49.5 % ), 125 (36.2 % ) broken families, 29 (8.4 % ) incomplete families, 20 (5.8 % ) reconstituted families, 190 (55 % ) brought up their family dynamic functional and dysfunctional 155 cases (45 % ), and a moderate repercussion (32.2 % ) and favorable (64.2 % ). **Conclusions.** It is recommended to structure a system of educational actions and, from a holistic approach as an element of the social and psychological adjustment, the participation of the physician in the care of these pregnant adolescents and their family environment.

**Key words:** Pregnancy; Adolescent; Sexuality; Family (source: MeSH NLM).

## INTRODUCCIÓN

La adolescencia es la etapa de transición durante la cual el niño se transforma en adulto. Durante este período se producen aceleradamente en el ser humano cambios físicos y síquicos muy marcados, entre lo más significativos están la aparición de la primera menstruación o menarquia en la niña. La maduración completa del organismo de la mujer no se limita a su capacidad de fecundación o a las

posibilidades de que se produzca un embarazo, por todo esto no es incorrecto plantear que en esta etapa la mujer tiene la madurez suficiente para enfrentar tanto biológica como socialmente una gestación.

La adolescencia es una etapa fundamental de la vida en la cual la y el joven enfrenta cambios físicos, biológicos, sociales, así como de personalidad. Es un período de transición de la niñez a la etapa adulta en la que el

<sup>1</sup> Licenciada en Trabajo Social. Instituto Nacional Materno Perinatal. Lima-Perú.

adolescente adquiere valores, aptitudes, actitudes en su forma de pensar, características e identidad propia que le ayudarán a enfrentarse a la vida.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS 2007), la adolescencia se define como: "el período de la vida en el cual el individuo adquiere la capacidad reproductiva, transita los patrones psicológicos de la niñez a la adultez y consolida la independencia socioeconómica; fija sus límites entre los 10 y 20 años" (p.3). Constituye una etapa difícil del ser humano, donde si no existe buena comunicación entre padres e hijos y una excelente educación sexual, muchos de éstos van a truncar sus proyectos de vida.

El embarazo irrumpe en la vida de las adolescentes en momentos en que todavía no alcanzan la madurez física y mental, a veces en circunstancias adversas como son las carencias nutricionales u otras enfermedades, y en un medio familiar generalmente poco receptivo para aceptarlo y protegerlo.

Soto, (2009) sostiene que: El embarazo adolescente es un reto al desarrollo integral de los y las adolescentes. El embarazo adolescente es más frecuente que lo que la sociedad quisiera aceptar. Entre sus posibles causas se encuentra el inicio temprano de la vida sexual de los jóvenes, el uso inadecuado o el no uso de métodos anticonceptivos, así como la falta o insuficiente información sobre sexualidad, el bajo nivel educativo y económico, los bajos niveles de planeación y expectativas que poseen los jóvenes con respecto a su futuro, una pobre imagen y valorización de la mujer, sentimientos de soledad y rechazo, entre otras. (p.3)

El embarazo en la adolescencia, además de constituir un riesgo médico elevado, lleva aparejado dificultades socioeconómicas y emocionales para la madre y su hijo, lo que se conoce como el "Síndrome del fracaso". Es por tanto, la etapa que puede determinar el sentido de la vida y el bienestar futuro (Davis Ivey Ch. 1998).

El problema que se presenta para las embarazadas adolescentes es que están transitando por el difícil camino de transformarse en una mujer adulta, y a la crisis de la adolescencia, desencadenada por los cambios biológicos, psicológicos, sociales e interpersonales, se le suma la crisis del embarazo que es una crisis secundaria provocada por la presencia de una vida en el vientre, que compromete a estas jóvenes con una responsabilidad y madurez para las que no se han desarrollado totalmente (González G.H. 2006).

Jeannevive (2007): Señala a la familia es uno de los microambiente donde permanece el adolescente y por lo tanto es responsable de lograr que su función favorezca un estilo de vida saludable, el que debe promover el bienestar y desarrollo de sus miembros. Como unidad psicosocial, la familia está sujeta a la influencia de factores

socioculturales, protectores y de riesgo, cuya interacción la hace vulnerable a caer en situaciones de crisis o en patrones disfuncionales.

En efecto, cuando la familia funciona de forma adecuada es uno de los focos de prevención primordial y primaria de embarazo en la adolescente. La familia bien constituida, por lo general, protege a las chicas de caer en situaciones de riesgo de quedar embarazada, puesto que están pendiente de los amigos con quien andas, la hora que sale del colegio, es decir, controlan sus entradas y salidas del hogar y del lugar donde se dirigen.

Asimismo, Stern (2007), plantea la existencia de familias disfuncionales, donde las relaciones entre padres o tutores son inadecuadas, basadas en riñas, agresiones y faltas de respetos, esta situación genera carencia afectiva, desapego, en consecuencia, impulsa a la adolescente a la práctica de relaciones sexuales, en busca de ese amor que no tiene en el hogar.

En el Instituto Nacional Materno Perinatal, se efectúa la atención multidisciplinaria a las adolescentes embarazadas, donde todas son valoradas por diferentes especialidades, dentro de ellas, la atención social. Esta atención tiene como objetivo principal identificar aquellas adolescentes embarazadas de riesgo clínico social, con el propósito de mejorar el bienestar social y psicológico de la adolescente embarazada.

Por todo lo expuesto y considerando que el embarazo en la adolescencia es un problema de salud con repercusión biopsicosocial, es que nos propusimos realizar este estudio con el objetivo de caracterizar desde la percepción familiar, a las adolescentes embarazadas, hospitalizadas en el servicio de Adolescencia del INMP, y precisar el grado de satisfacción familiar percibido por las embarazadas adolescentes, describir las relaciones familiares presentes en la muestra estudiada y valorar la percepción del funcionamiento familiar en las adolescentes en estudio.

## MATERIALES Y METODOS

Se ha realizado un estudio descriptivo, de tipo retrospectivo en el que, desde la percepción familiar, se caracterizó a una población de 345 adolescente embarazada, hospitalizadas en el servicio de gineco obstetricia de adolescencia, que fueron atendidas en el Instituto Nacional Materno Perinatal, en el período de Enero a marzo del 2011, cuyo rango de edad osciló entre los 10-18 años. Se tomaron como:

### Criterios de inclusión:

- Rango de edad: 10-18 años.
- Pertenercer al Área de hospitalización del servicio de gineco obstetricia de adolescencia del INMP.

**Criterios de exclusión:**

- Adolescentes de consulta externa.
- Familiar de la adolescente embarazada, que presente alguna limitación mental.

Al seleccionar la muestra se tomó la edad como variable epidemiológica y como variables psicosocial la clasificación familiar, funcionamiento familiar y repercusión familiar.

**CLASIFICACIÓN DE LA FAMILIA:** Se refirió a los distintos tipos de familia según tamaño y ontogénesis.

**Tamaño:**

- Grande: (7 o más miembros)
- Mediana: (de 4 a 6 miembros)
- Pequeña: (de 1 a 3 miembros)

**Ontogénesis:** Se tuvo en cuenta la presencia de uno o ambos padres, clasificándola en:

- Familia constituida.
- Familia desintegrada.
- Familia incompleta.
- Familia reconstituida.

**FUNCIONAMIENTO FAMILIAR:** Expresó la dinámica de las relaciones entre los miembros de la familia, la cual se produce en forma sistémica y es relativamente estable. Condiciona el ajuste de la familia al medio social y el bienestar subjetivo de sus integrantes.

- Familia funcional.
- Familia disfuncional.

**REPERCUSIÓN FAMILIAR:** Expresó el impacto que tiene el evento vital que atraviesa la familia con el (embarazo de la adolescente), exigiéndole reajustes, cambios o modificaciones en su dinámica interna y modo de vida, que pueden favorecer la salud o dificultarla.

- Repercusión favorable: Cuando la familia evalúa o considera que los cambios y modificaciones realizadas, o el hecho de no haber ocurrido cambios son favorables para el sistema familiar.
- Repercusión desfavorable: Cuando la familia evalúa o considera que los cambios y modificaciones realizadas, o el hecho de no haber ocurrido cambios, son desfavorables para el sistema familiar.

## RESULTADOS

La maternidad precoz es un fenómeno social por su crecimiento y efectos que producen. El 46% de las entrevistadas tienen entre 17 y 18 años, el 44.5% son menores de 15 a 16 años, el 9 % tienen entre 13 y 14 años y el 0.5% tiene entre 10 a12 años, siendo la maternidad

precoz un problema social que demanda atención e intervención profesional del equipo multidisciplinario.

La pobreza asociada a los bajos niveles de educación es uno de los factores subyacentes del embarazo precoz, ya que la mayoría de madres abandonan la educación, porque el sistema educativo no lo permite o porque ellas se sienten diferentes a sus pares y deciden no continuar sus estudios, resultados de la investigación demuestran que el 56.5% de adolescentes tienen secundaria incompleta, el 33.3% secundaria completa, y el 9.3% tienen primaria completa o incompleta, siguiéndole el técnico medio con 0.9 %.

El hecho de tener una relación informal de pareja parece ser determinante del embarazo de la adolescente, el 56.5% de las entrevistadas manifestaron ser madres solteras, ya que el embarazo se produce en su mayoría por acto involuntario, donde las adolescentes por curiosidad o sensibilidad amorosa experimentan su primera relación sexual, sin medir consecuencias, y el 43% refirió convivencia donde las adolescente madres simplemente viven juntas en casa de los padres dependiendo económicamente.

El 64.6% de las adolescentes se encuentran desempleadas, dedicadas al hogar, dicha situación está condicionada por su estado de embarazo, que les obliga a interrumpir cualquiera actividad reenumerada y depender del apoyo de la pareja, padres y otras personas, el 26% tienen perspectivas de seguir estudiando y el 9.2% trabajan desempeñando oficios de baja productividad, como empleadas del hogar, vendedor ambulante, (sin beneficios de ESSALUD).

De la población atendida el 60.3% refirió tener un hijo, el 3.5% ya habían tenido dos a tres hijos, y el 36.2% en espera del nacimiento. Los bebés de madres Adolescentes tiene una alta tasa de mortalidad al igual que pueden experimentar mal formaciones congénitas, problemas de desarrollo, retraso mental, ceguera, o parálisis cerebral. El 80% de adolescentes declararon tener una sola pareja sexual, el 20% menciona tener una segunda pareja sexual, habiendo sido abandonada por sus anteriores parejas (Tabla 1).

Las madres adolescentes con pareja, se puede inferir que presentan cierta ventaja en cuanto a nivel de proyecto de vida, esta situación aun cuando se presenta como ventaja no es igual para todos ya que el 59.7% de parejas son adolescentes, que comparten vivienda y reciben apoyo diverso de la familia de origen, el 28.7% sus edades fluctúan entre 21 y 25 años, el 8.1% las edades fluctúan 26 y 30 años, y el 1.8% son mayores de 31 años y el 1.7% manifiesta desconocer.

El 30 % de las parejas de las adolescentes, manifestaron realizar trabajos eventuales, como cobrador, ayudante de gasfitería, pintor, vigilante, la mayoría de ellos sin acceso a ESSALUD, el 16.2% efectúa trabajos independientes

(zapatero, carpintero, chofer, albañil, electricista, mecánicos), con capacitación formal o por experiencia adquirida, en la que se desempeñan permanentemente.

El 20% declararon laborar como obreros en el sector privado, en condiciones laborales inadecuadas, sin acceso a los beneficios sociales de los trabajadores estable. El 9.8% se dedican al trabajo informal y/o venta ambulatoria, el 15.4% son estudiantes, el 5.2% son desempleados y el 3.4% no conoce la actividad laboral.

La relación de pareja de las adolescentes están llenas de diversos matices, el 60 % refirió una relación no estable, ya que las adolescentes en su mayoría tienen como parejas a personas mayores que ellas, lo que implica muchas veces condición de compañeros que se comporten con una madurez muy por encima a la acostumbrada por la adolescente. Y el 40 % de las adolescentes manifestaron una relación estable (Tabla 2).

Según la categoría de ocupación destaca que el 31.9% de los padres de las adolescentes son trabajadores independientes, le sigue en importancia el trabajo eventual con un 21.5%, el 19.7% están como obreros, el 8.1% se dedican al comercio informal, el otro 8.1 % desconoce la actividad laboral del padre por reconocer paradero, el 7.8% son fallecidos, y el 2.9% son trabajadores estable. En el caso de las madres de las adolescentes, en un 41.5% manifestaron dedicarse a los quehaceres del hogar, el 22% se dedica a la venta ambulatoria, el 11% son empleadas del hogar, el 9.6% se dedican al trabajo independiente, el 6.1% tienen trabajo estable, el 4.3 % son contratadas, el 2.9% son fallecidas y el 2.6% desconoce la actividad laboral.

El tipo de vivienda en el que habita la madre adolescente es de propiedad familiar en un 79.1%, es decir viven en

**Tabla 2.** Características de la pareja de la adolescente. Servicio de Adolescencia. INMP 2011

CARACTERÍSTICA	Nº	%
<b>Edad de la pareja</b>		
15 - 20	206	59.7
21 - 25	99	28.7
26 - 30	28	8.1
31 - 35	03	0.9
36 A +	03	0.9
Desconoce	06	1.7
<b>Ocupación</b>		
Estudiante	53	15.4
Trabajador Independiente	56	16.2
Trabajador Eventual	103	30
Obrero	69	20
Vendedor ambulante	34	9.8
Sin empleo	18	5.2
Desconoce	12	3.4
<b>Relación de pareja</b>		
Estable	138	40
No estable	207	60

condición de alojadas, en casa multifamiliares y hacinadas, el 12.5% tienen accesibilidad de vivir en casas alquiladas, el 7.5% declara vivienda en calidad de guardería y el 0.9% viven en hogares tutelares.

Las relaciones familiares influyen considerablemente en el comportamiento sexual de la adolescente. Siendo más probable que las adolescentes que pertenecen a familias desestructuradas, ya sea por separación y/o divorcio de los padres busquen compensación emocional en la actividad sexual y/o embarazo para suplir la falta de afecto dentro del entorno familiar. Como vemos en la inv. Efectuada el 49.6% de las adolescentes proceden de hogares constituidos, el 36.2% proceden de hogares desintegrados el 8.4% de familias incompletas, y el 5.8% proceden de familias reconstituidas.

Respecto al funcionamiento familiar en las madres adolescentes, el 55% refirió tener una familia integrada funcional, sin embargo todas buscan una especie de refugio en una pareja que suplirá en amor que no han recibido de sus padres, y el 45% de adolescentes tenían

**Tabla 3.** Entorno familiar de la adolescente. Servicio de Adolescencia. INMP 2011

CARACTERÍSTICA	Nº	%
<b>Ocupación del padre</b>		
Trabajador Independiente	110	31.9
Trabajador Eventual	74	21.5
Obrero	68	19.7
Comercio informal	28	8.1
Empleado	10	2.9
Desconoce	28	8.1
Fallecido	27	7.8
<b>Ocupación de la madre</b>		
Su casa	143	41.5
Vendedor Ambulante	76	22
Empleada del hogar	38	11
Independiente	33	9.6
Empleado	21	6.1
Contratada	15	4.3
Fallecida	10	2.9
Desconoce	09	2.6
<b>Vivienda</b>		
Alojada	273	79.1
Alquiler	43	12.5
Guardianía	26	7.5
Hogar tutelar	3	0.9
<b>Tipo de familia</b>		
Familia constituida	171	49.6
Familia desintegrada	125	36.2
Familia incompleta	29	8.4
Familia reconstituida	20	5.8
<b>Dinámica familiar</b>		
Familia funcional	190	55
Familia disfuncional	155	45
<b>Tamaño familiar</b>		
Pequeña	98	28.4
Mediana	208	60.3
Grande	39	11.3

hogares disfuncionales, ya que muchas de ellas tenían a sus padres separados, vivían con algún familiar, o con los abuelos. Incluso la relación entre las adolescentes y los padres no siempre era buena.

Asimismo vemos que el 71.6% de hogares son de familias extendidas y numerosas, donde el número de integrantes es de 4 a más de 10 miembros, incrementándose el embarazo precoz, ya que estos hogares se encuentran inmersos en situación de pobreza, y a los bajos niveles educativos de los padres y la adolescente, lo que hace que padres e hijos estén desinformados sobre aspectos de sexualidad y que posiblemente no se produzca una adecuada comunicación entre ellos.

Las madres adolescentes, el 47.6 % consideran que sus proyectos de vida se lograran a través de los estudios, estos les van a permitir en el futuro lograr mejorar sus condiciones de vida y la de sus hijos, el 34.2 % manifestaron cuidar a su recién nacido, el 9 % afirmó trabajando, el 7.8 % dedicarse a los oficios del hogar y el 1.4 % no sabe qué hacer.

Por otra parte, en relación al vínculo afectivo con los miembros de la familia, el 48.4 % consideró el apoyo favorable por parte de la madre cuando quedaron embarazadas, el 18 % de ambos padres, el 12.7 % de la pareja, el 6.3 % del padre, el 6.3 % de otros, y el 0.3 % fueron abandonadas, teniendo apoyo en las casas hogares.

En el estudio de 345 adolescentes, en casi todas las familias hubo cierta repercusión ante el evento del embarazo de la adolescente, reportándose el 29.6% con repercusión leve, el 23.8% repercusión moderada, 13.6% repercusión elevada, y 7.5% presentó repercusión severa.

Dentro de los problemas sociales que presenta la madre adolescente vemos que el 6.4% refieren abandono social, el 2% fármaco dependencia, 5.2% sufrió violencia sexual, el 55.1% manifestó soporte familiar inadecuado, el 13.3% refirió violencia familiar, el 16.5% refirió tener problemas de reconocimiento y pensión alimenticia y el 0.9% vivir en hogares tutelares por abandono moral y material de los padres (Tabla 4).

**Tabla 4.** Problemas sociales que presenta la adolescente servicio de adolescencia. INMP 2011

PROBLEMAS SOCIALES	Nº	%
Abandono social	22	6.4
Farmacodependencia	07	2
Prostitución	02	0.6
Violencia sexual	18	5.2
Violencia familiar	46	13.3
Soporte familiar. Inadecuado	190	55.1
Reconocimiento y pensión alimenticia	57	16.5
Hogares tutelares	03	0.9
<b>TOTAL</b>	<b>345</b>	<b>100</b>

## DISCUSIÓN

El embarazo a cualquier edad constituye un hecho biopsicosocial muy importante, pero en la adolescencia conlleva a una serie de situaciones que puede atentar contra la salud de la madre y la de su futuro hijo; nuestros resultados coinciden con autores que describen en sus investigaciones, que en los últimos años los embarazos entre las adolescentes de 15 – 19 años han aumentado en un 25%. Según los resultados obtenidos en este estudio se encontró que el embarazo en la adolescencia es más frecuente en las edades de 13 a 16 años, con un 53.5%, siendo esta edad un factor desfavorable, ya que se conoce que, mientras mas cercano a la menarquia es el embarazo, al no tener las condiciones físicas y psicológicas requeridas, existe mayor riesgo de complicaciones maternas y neonatales.

Ibarra (2003) señala que la repercusión de la maternidad en la esfera escolar de la adolescente, será vivenciada de manera diferente en función del lugar que ocupe la superación en la esfera afectiva motivacional de la adolescente. El comportamiento del nivel de escolaridad de la adolescente embarazada predominó el nivel de secundaria incompleta con un 56.5%. Lo que coinciden con estudios que explican que la mayoría de las adolescentes interrumpieron los estudios por la gestación y para atender a su bebé, y se evidencia la disminución de las expectativas de prolongar su educación y, por lo tanto, la probabilidad de mejorar las condiciones económicas.

En el nivel ocupacional vimos que el 64.6% de las adolescentes embarazadas se encuentran desempleadas, dedicadas al hogar. A pesar de que el estudio es la labor fundamental en esta etapa de la vida, la gran mayoría de los jóvenes dejan sus estudios de forma precoz y se quedan en la casa, por lo tanto no reúnen los requisitos necesarios para obtener algunos empleos, además, en el país ha existido un alto índice de desempleo ha ido y pensamos que continúa disminuyendo poco a poco con el tiempo. Estos resultados coinciden con estudios de otros autores, donde predomina el grupo de embarazadas adolescentes amas de casa, aunque con cifras mayores.

En relación al estado civil, prevalecen las embarazadas solteras, ocupando más de un 56.5%, y 43% convivientes, lo que se explica por el mismo hecho de que dejan de estudiar a edades tempranas y al no tener solvencia económica se unen a un hombre se dedican a los hijos. En este caso los datos nuestros coinciden con otros trabajos realizados en Venezuela se ha visto que la mujer adolescente embarazada es madre soltera en el 70% de los casos, considerando además que el matrimonio contribuye poco a la estabilidad emocional y social de la adolescente, sobre todo cuando se efectúa bajo presión familiar, repercutiendo luego en un mayor porcentaje de divorcios para las mujeres que contrajeron nupcias antes de los 20 años.

La separación de los padres y la crianza de las adolescentes por la madre solamente, favorecen la presencia del

embarazo en sus hijas con mayor frecuencia. Podemos corroborarlo en algunas investigaciones que concluyen, al señalar, que las familias donde la autoridad moral es débil, pobremente definida, de padres sin casarse, padres múltiples o ausentes, donde las jóvenes han sido criadas por diferentes personas, en diferentes momentos de su vida presentan con más frecuencia embarazos en la adolescencia. Puede explicarse también por la importancia de la figura masculina en la educación de la adolescente, ya sea por el rigor que impone en ocasiones el padre a la hija en la sexualidad, o por la necesidad afectiva de esta, que necesita la figura masculina, y en estos casos tiende a buscarla en otro hombre.

Relacionado con esto, en el estudio se encontró el 45% son familias disfuncionales. Esto nos demuestra destacar que en todas las familias monoparental que se estudiaron era la figura materna la que vivía con las adolescentes embarazadas, estando ausente la figura paterna. Estos resultados se corresponden con otros alcanzados en donde el promedio de miembros en la familia se encuentra entre 4,6 y 7,9 miembros, por lo que se caracteriza de ser una familia de tamaño mediano. La ausencia de la figura paterna conduce a un incremento significativo de la jefatura femenina en el hogar en los últimos años, situación que genera que la mujer se sienta sobreexigida, sobrecargada en el plano emocional, económico y funcional, debido a la concentración de roles y tareas, teniendo que buscar trabajos que remunerados, lo que, muchas veces, a consecuencia de los horarios irregulares, le da un peso importante a las abuelas en la educación de los hijos y esto conlleva a diferencias generacionales en el medio familia.

La familia, eslabón más importante de la cadena humana, tiene una función decisiva en la educación de los hijos, incluyendo la sexual, de modo que la separación entre padres e hijos trae como resultado numerosos trastornos. La familia con un solo parente suele traer consigo problemas tanto en lo que compete a los hijos, como en la estabilidad emocional del progenitor, asumiendo la responsabilidad en la toma de decisiones y enfrentamiento a las crisis normativas y para normativas del ciclo vital de la familia, lo que incide en la funcionalidad familiar.

En algunas familias pudo observarse que, a pesar de que el embarazo en la hija adolescente implicó grandes cambios al sistema familiar, éstas le atribuyeron una connotación favorable al evento, brindando el apoyo necesario para el curso de la gestación. Sin embargo, otras familias percibieron de manera negativa o desfavorable este acontecimiento, lo cual podría ser amenazante y poner en peligro el bienestar y la salud del sistema familiar.

Teniendo en cuenta los diferentes niveles de impacto y el significado favorable o desfavorable que la familia le asignó al evento, consideramos que el embarazo en la adolescencia puede reflejar diferentes niveles de afectación o repercusión a la familia, también puede ser un

riesgo para la salud de la familia, y, en otras familias, puede no presentarse afectación por no representar un problema de salud al sistema familiar, sino por el contrario, lograr una evolución a partir de los cambios o transformaciones necesarios para el desarrollo de la misma.

En la esfera socioeconómica el principal aspecto que se afectó negativamente, fue la dificultad en recursos económicos de la familia para afrontar el evento, por ser la mayoría de las familias núcleos monoparentales; las madres de las adolescentes se sintieron sobrecargadas en cuanto a ciertas demandas que requieren de recursos económicos, como alimentación de la embarazada y satisfacción de necesidades, por lo que, en esta área, se produjo un impacto importante en las familias con cierto sentido negativo, lo cual es fácilmente explicable por el reajuste en el estilo de vida de la familia ante la llegada de un nuevo miembro, pudiéndose generar una crisis por incremento y desorganización. En cuanto a estos resultados, coincidimos con otros estudios realizados en el extranjero (Florenzano, U. 1995; Florenzano R, Pino P, Kaplan M., 1994).

Cuando analizamos las familias que presentaron una repercusión elevada en el funcionamiento familiar, es importante recordar que de estas familias estudiadas un alto porcentaje presentó dificultades en su funcionamiento, destacándose 102 familias presentaron la repercusión familiar leve, 10 disfuncionales y tres severamente disfuncionales, por lo que es de esperar que refirieran afectación en esta variable. La presencia de conflictos generacional propia de la etapa de adolescencia, las dificultades en la comunicación y en la esfera afectiva de la familia, pudieron ser principales causantes del impacto negativo en el funcionamiento familiar, afectándose la armonía y cohesión del grupo familiar.

De forma general, podemos decir, en cuanto a la repercusión familiar sobre este evento, que para la mayoría de las familias estudiadas ha sido un momento importante y con consecuencias positivas, es decir, favorable al desarrollo de la familia como sistema. Esto reafirma una vez más la importancia de la evaluación en la familia sobre la repercusión y el impacto de los eventos y su relación con los estilos de afrontamiento de la familia, como primer sistema de apoyo del individuo.

De los resultados de este estudio podemos considerar que la gestante adolescente es una paciente especial, desde el punto de vista biopsicosocial, y que, por tanto, requiere de atención especializada por un equipo multidisciplinario, haciendo particular énfasis en la prevención de las afectaciones del embarazo precoz en la esfera personal y familiar, así como el manejo adecuado de los problemas que se presenten durante su seguimiento.

Con este trabajo señalamos una vez más que el rol que desempeña la familia ante el embarazo precoz, resulta decisivo para optimizar la salud, el bienestar y la calidad

de vida de la gestante adolescente y del recién nacido, tratándose de un complejo proceso en que no sólo es importante tomar en consideración los riesgos biológicos sino también importantes factores psicosociales que contribuyen en el desarrollo de la nueva sociedad.

## RECOMENDACIONES

Se recomienda estructurar un sistema de acciones educativas y desde un enfoque integral como elemento del ajuste social y psicológico, la participación del Médico en la atención de estas embarazadas adolescentes y de su medio familiar.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Issler JR. Embarazo en la adolescencia. Revista de Posgrado de la Cátedra Vla Medicina, 2001; 107: 11-23.
2. Molina R, Sandoval J, Luengo X. Obstetricia y Perinatología. 2<sup>a</sup> Ed. Asunción[Paraguay]:EFACIM-EDUNA; 2000.
3. Coll A. Embarazo en la adolescencia. Clínicas Perinatológicas Argentinas, 1997; 4: 5-11.
4. Molina R, Abreu M, Sandoval J. Adolescencia Femenina. En: Jadresic A., Ojeda C, y Perez G. eds., Psiconeuroendocrinología. España: Editorial Mediterraneo, 1999.
5. Kinberg M, Coleman J, Hendry L. Psicología de La Adolescencia. 4ta Ed. Madrid: Ediciones Morata; 2003.
6. García Sánchez M, Hernández Hernández ML, Manjon Sánchez A. Embarazo y adolescencia. Rev. sobre Salud Sexual y Reproductiva, 2000; 2: 10-12.
7. Toro Merlo J, Uzcátegui Uzcátegui O. Embarazo en la adolescente. En: Ginecología, Fertilidad y Salud Reproductiva. Caracas: Edit. Ateproca; 2001.
8. Molina R, Pérez A, Donoso E. Adolescencia y embarazo. 2<sup>a</sup> Ed. Santiago de Chile: Técnicas Mediterráneo; 1992.
9. Marchiano MD. Embarazo y adolescencia. Philadelphia: University of Pennsylvania Medical Center; 2002.
10. Coll A. El embarazo en las edades extremas de la vida reproductiva. Argentina: PROAGO; 1998.
11. Issler J. Embarazo en la adolescencia. Rev de postgrado cátedra 6 de Med 2001; 107(10):11-23.
12. Monterroso A, Bello A. Atención obstétrica en adolescentes menores de 15 años. Rev Col Obst Ginecol 1996; 47(1): 15-22.
13. Sánchez P, Mendieta N. Embarazo en la adolescencia: experiencia de la A.S.C.P. Rev Col Obst Ginecol 1994; 45(3): 208-212.

# RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO FETAL

Walter Castillo Urquiaga

## RESUMEN

La Restricción del Crecimiento Fetal (RCF) es un crecimiento anormal que se asocia a pronóstico adverso a corto, mediano y largo plazo. Los factores etiológicos pueden estar actuando sinérgicamente y por tanto el uso de múltiples parámetros son de utilidad diagnóstica. La detección, seguimiento y manejo dependen del conocimiento de la nueva terminología y parámetros para su identificación que está en relación a su presentación clínica y progresión dependiente de la edad gestacional y de su etiología. Se describen las presentaciones típicas de la RCF temprana y tardía y la necesidad de diferenciarla del Pequeño constitucional normal (PCN).

**Palabras clave:** Restricción del Crecimiento Fetal; RCIU; Pequeño constitucional normal; RCF temprana y tardía; Pequeño para la edad gestacional (fuente: DeCS BIREME).

## FETAL GROWTH RESTRICTION

### SUMMARY

Fetal Growth Restriction (FGR) is an abnormal growth associated with adverse prognosis in the short, medium and long term. Etiological factors may be acting synergistically and therefore the use of multiple parameters is useful in diagnosis. The detection, monitoring and management depend on knowledge of the new terminology and parameters for identification that is related to clinical presentation and progression in relation to gestational age and from its etiology. We describe the typical presentations of early and late FGR and the need to differentiate the normal constitutionally small (NCS).

**Key words:** Fetal Growth Restriction; IUGR; normal constitutionally small; early and late FGR; Small for gestational age (source: MeSH NLM).

## INTRODUCCIÓN

La Restricción del Crecimiento Fetal (RCF) es un crecimiento anormal de origen multifactorial que complica el embarazo y se asocia a un pronóstico adverso a corto, mediano y largo plazo<sup>1-4</sup>.

La terminología usada actualmente para el crecimiento fetal anormal es aún confusa. Los términos PEG (Pequeño para la Edad Gestacional) y RCF se han estado usando erróneamente como sinónimos<sup>1-5</sup>. Y aunque se han precisado mejor los términos e identificado nuevos parámetros y diferentes tipos de presentación, sigue siendo un reto la detección de restricción del crecimiento con Doppler umbilical normal y su diferenciación de los Pequeños Constitucionales Normales (PCN)<sup>2, 6-9</sup>.

Por último, el riesgo incrementado de morbilidad fetal/neonatal, de desarrollo neurológico anormal y de complicaciones cardiovasculares en la vida adulta son problemas de impacto<sup>9, 10-12</sup>.

La presente revisión se centrará en las precisiones diagnósticas actuales y la descripción de la presentación temprana y tardía con la finalidad de brindar una mayor comprensión sobre el crecimiento fetal anormal que permita mejorar la detección, manejo y pronóstico de la RCF.

## EPIDEMIOLOGÍA

No hay una estadística exacta de PEG ni de RCF, y en general representan un 4% a 15% de los embarazos<sup>13</sup>, por debajo de algunos países con semejantes características. García y col<sup>14</sup> hallaron en el INMP el año 1998 una frecuencia de RCIU (<P10) de 6.8% y para el año 2012<sup>15</sup>, los PEG representaron el 13.8 % de los egresos hospitalarios en neonatología del INMP y tampoco hay datos de la frecuencia de RCF y PCN.

En general, la proporción de PEG en una población es fija pero la proporción de RCF variará con la salud de la población pudiendo ser teóricamente cero en gestantes saludables y sin comorbilidad con fetos genéticamente normales<sup>7</sup>.

Por tanto la baja identificación de PEG y de RCF existente se explica por la diferente terminología, los diversos percentiles, las diferentes curvas de crecimiento, las imprecisas determinaciones de la edad gestacional y el desconocimiento de las diferentes presentaciones<sup>5-9, 13, 16-18</sup>.

## PORQUÉ DETECTAR PEG Y RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO FETAL

Por su demostrado pronóstico adverso a corto, mediano y largo plazo<sup>1-4</sup>:

<sup>1</sup> Médico GinecoObstetra. Unidad de Medicina Fetal. Instituto Nacional Materno Perinatal. Lima-Perú.

**A CORTO PLAZO:** Flenady et al<sup>19</sup> en un meta análisis encontraron que el riesgo de muerte fetal fue 4 veces mayor en PEG. Pilliod et al<sup>20</sup> en un estudio en PEG de 24 a 41 semanas encontró riesgos de muerte fetal de 58/10,000 en < P3, 43.9/10,000 en <P5 y 26.3/10,000 en <P10 comparado a 5.1/10,000 en no PEG. Trudell et al<sup>21</sup> han encontrado en RCIU catalogados como PEG < P10 que el riesgo de muerte fetal aumenta desde 28/10,000 a las 37 semanas hasta 120/10,000 a las 40 semanas y en PEG <P5 el riesgo aumenta desde 23/10,000 a las 37 semanas hasta 176/10,000 a las 40 semanas proponiendo considerar una política de parto a las 37 a 38 semanas. Aunque no evaluaron la presencia de alteración Doppler ni diferenciaron entre Pequeños constitucionales y verdadera RCF. Además, hay mayor riesgo de asfixia intraparto y morbilidad neonatal como hipoglicemia, hiperbilirrubinemia, hipotermia, hemorragia intraventricular, enterocolitis necrotizante, sepsis, síndrome de dificultad respiratoria y muerte neonatal<sup>1, 2, 10, 19-21</sup>.

**A MEDIANO PLAZO:** Se está evidenciando pronóstico adverso neuroconductual y en el neurodesarrollo y cambios en la microestructura cerebral. También está en cuestión el efecto "preservador cerebral" el cual posiblemente ya traduce lesión neurológica<sup>9, 11, 22</sup>.

**A LARGO PLAZO:** Desde la "hipótesis de Barker"<sup>23</sup> en relación a la "programación fetal" en la cual el feto malnutrido es programado a exhibir un "fenotipo ahorrativo" debido a cambios epigenéticos en la regulación metabólica, numerosas publicaciones asocian la RCIU con obesidad, diabetes, hipertensión y enfermedad coronaria en el adulto<sup>24</sup>. Crispi et al<sup>25, 26</sup> han mostrado una "hipótesis cardíaca alternativa" de cambios cardiovasculares que persisten en la niñez y ocurren independientemente del Doppler, del percentil de crecimiento y de la edad gestacional de presentación. Recientemente, Bjarnegard<sup>27</sup> evidenció cambios cardiovasculares a los 20 años en nacidos con RCIU. Así, la "programación" metabólica y cardiovascular fetal se asocia a consecuencias negativas para la función cardiovascular adulta.

## ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA DE LA RCF

La regulación del crecimiento fetal es multifactorial, compleja y sujeta a factores intrínsecos fetales, maternos y del entorno gestacional<sup>1, 2, 7, 17, 28</sup> (Tabla 1). En la RCF de origen cromosómico se han encontrado reducciones en los troncos vellositarios terciarios y mosaicismo placentario. El citomegalovirus causa citólisis directa y pérdida de células funcionales, la Rubeola daña el endotelio, la Sífilis crea vasculitis, trombosis y edema veloso en la placenta, la Malaria activa una respuesta inmune con depósito plaquetario a nivel vascular. En pacientes con cardiopatía materna cianótica, enfermedad pulmonar, hemoglobinopatías, tabaquismo puede predominar inicialmente una defectuosa capacidad transportadora de oxígeno y en menor cuantía la disminución del flujo

útero placentario que es predominante en los trastornos hipertensivos, autoinmunes y vasculares. Sin embargo, con frecuencia tienen la misma vía final común: perfusión y nutrición fetal subóptimos.

La fisiopatología de la RCF de origen placentario más aceptada en la actualidad es la vasoconstricción crónica de los troncos vellositarios terciarios debida a un remodelamiento vascular defectuoso de las arterias espirales<sup>1, 29-32</sup>. Se postula que la RCF es un fenotipo más de los "Grandes Síndromes Obstétricos" asociados a trastornos de la placentación predominantemente profunda (miometrial). Se han recopilado y descrito<sup>8, 9, 33</sup> que en la fase pre clínica, hay reducción del flujo venoso umbilical y del gasto cardíaco fetal. Aumenta el shunt a través del ductus venoso hacia el corazón afectando el flujo hepático. Se da una "regulación en bajada" del eje de crecimiento glucosa-insulina-factor de crecimiento con disminución en el almacenamiento de glucógeno disminución del tamaño hepático y retraso del crecimiento abdominal. Con mayor disfunción placentaria y aumento en la resistencia vellosa aumenta la resistencia umbilical, disminuye el ratio cerebroplacentario, y aumenta el flujo en arteria cerebral media. El aumento en la resistencia placentaria aumenta la post carga ventricular derecha mientras que la caída en la resistencia al flujo cerebral disminuye la post carga ventricular izquierda. A nivel cardíaco, se da un incremento relativo del gasto ventricular izquierdo. La magnitud de esta "redistribución" es mayor cuando la diástole umbilical es ausente o reversa que produce un aumento medible en el gasto ventricular izquierdo. Adicionalmente, la dirección neta del flujo a nivel del istmo aórtico es determinada pasivamente por esta relación de post carga derecha-izquierda y el gasto ventrículo de cada ventrículo. Con mayor redistribución central, el flujo parcialmente disminuido de la aorta descendente revierte hacia la circulación cerebral vía istmo aórtico. Cuando la deficiencia nutricional es severa o ha persistido por largo tiempo, disminuye la velocidad de crecimiento de todas las medidas fetales y el peso estimado cae por debajo del percentil 10. Una vez desarrollada la restricción del crecimiento, la progresión difiere en relación a la edad gestacional<sup>1, 2, 6, 8, 9, 33</sup>.

A nivel tisular evidencia actual Bloomfield<sup>34</sup> indica que el eje materno-placento-fetal del Factor de crecimiento placentario (PIGF) juega un rol clave en la alteración de la nutrición y crecimiento fetal por trastorno de la placentación. Se han encontrado bajos niveles de PIGF y altos niveles de su inhibidor soluble (sFlt-1) en la circulación materna asociados con vasculogénesis y angiogénesis alterada, falla de la invasión trofoblástica e inadecuado desarrollo placentario<sup>35</sup>.

Finalmente cabe precisar que los factores etiológicos parecerían actuar sinéricamente. Por tanto el término RCF idiopática debe usarse sólo cuando no se ha identificado ninguna de las diferentes etiologías ni factores asociados.

**Tabla 1.** Factores asociados a restricción del crecimiento fetal

<b>FETALES</b>	
Aneuploidías ( trisomía 18, 13 y 21; triploidías, disomías unipaternas para cromosomas 6, 14 y 16)	
Malformaciones no cromosómicas (Gastrosquisis, Onfalocele, Cardiopatías, etc.)	
Síndromes genéticos (Cornelia de Lange, Brachman-de Lange, Russell-Silver, Fanconi, Roberts, etc.)	
Infecciones (Citomegalovirus, Sífilis, Malaria, Rubeola, Toxoplasma, TBC, HIV, etc.)	
<b>MATRINO Y ENTORNO GESTACIONAL: MAYORES OR &gt; 2</b>	
Edad materna > 40 a	
Tabaquismo ≥ 11/día	
Usuaria de Cocaína	
Ejercicio vigoroso diario	
PEG-RCF-Óbito anterior	
PEG-RCF materno	
Hipertensión Crónica	
Diabetes y Enfermedad vascular	
Enfermedad Renal	
Síndrome Antifosfolipídico	
PEG-RCF paterno	
Amenaza de aborto	
Pre eclampsia o Hipertensión gestacional severa actual	
Baja ganancia ponderal	
<b>MATRINO Y ENTORNO GESTACIONAL : MENORES OR &lt; 2</b>	
Anemia materna moderada a severa	
Edad materna ≥ 35 a	
Nuliparidad	
Índice de Masa Corporal < 20 o ≥ 25	
Tabaquismo 1 a 10/día	
Embarazo tras Fertilización in vitro	
Baja ingesta de frutas pre gestacional	
Pre eclampsia previa	
Intervalo gestacional < 6m y ≥ 60 m	
Hipertensión gestacional leve	
Consumo de alcohol	
Comorbilidades como cardiopatía, enfermedad pulmonar, gastrointestinal, etc.	
Consumo de cafeína ≥ 300 mg/día en el 3er trimestre	
<b>PLACENTARIAS</b>	
Placenta Previa	
Tumores placentarios (Corioangiomas, hemangiomas, inserción velamentosa, etc.)	
Mosaicismo placentario aislado	
Hemorragia anteparto inexplicada	
Arteria umbilical única aislada	

## TERMINOLOGÍA

El término “Retardo del crecimiento intrauterino” fue acuñado por primera vez por Warkany<sup>36</sup> el año 1961. El año 1967 Battaglia y Lubchenco<sup>37</sup> acuñaron el término PEG para definir recién nacidos con un peso para la edad gestacional menor al percentil 10. Con el tiempo los términos sufrieron modificaciones<sup>38</sup>, y hasta fueron usados indistintamente para clasificar al feto con déficit de crecimiento. Las guías más actuales llaman al crecimiento patológico Restricción del crecimiento Fetal<sup>1,2</sup> aunque no se ha desechado el término RCIU<sup>17</sup>.

La definición conceptual<sup>1,2,29</sup> de Restricción del Crecimiento Fetal es ampliamente conocida y se refiere a que “el feto no ha alcanzado su potencial de crecimiento genéticamente determinado” debido a una razón patológica o efecto en útero sobre la transferencia de nutrientes. Sin embargo; dado que es imposible determinar con exactitud el potencial de crecimiento de un feto, se usan definiciones operacionales.

El ACOG<sup>1</sup> y el RCOG<sup>2</sup> establecen que no es lo mismo PEG y RCF; sin embargo, no los diferencian objetivamente en sus guías. Es más, en diferentes estudios las definiciones operacionales de RCF varían en relación a la severidad del déficit de crecimiento y la presencia de alteración hemodinámica, y otros usan RCF como sinónimo de PEG creando que sus conclusiones y recomendaciones no sean totalmente válidas y aplicables a todos los casos<sup>1,2,14,17,38</sup>.

Evidencia actual<sup>6, 7, 18</sup> permite establecer el término Pequeño para la Edad Gestacional como una generalidad y es definido como aquel con un peso estimado o al nacer por debajo del percentil 10. Y dentro de estos<sup>2</sup>, se incluyen en un 10 a 15 % a los afectados en su crecimiento de una forma patológica mediados por la placenta (RCF), otro 50-70% son pequeños constitucionales y por tanto sanos (PCN) y sin pronóstico adverso ni a corto ni a largo plazo pues su pequeñez, en relación a una tabla poblacional, es explicada por su constitucionalidad genética y por último, otro 5-10% de los PEG están asociados con anomalías estructurales y cromosómicas, o infección intrauterina (PEG Anormales o No mediados por la Placenta). Así, PEG resulta ser sólo una definición operativa ponderal con base estadística que exige la identificación de una causa o precisión diagnóstica.

Además la clasificación como PEG-RCF es un tanto imprecisa pues depende de factores<sup>16, 18, 39</sup> como el tener un punto de corte uniforme, una edad gestacional lo más exacta posible, un correcto estimado ponderal biométrico, una curva de crecimiento actual y lo más personalizada y la consideración de factores o indicadores de crecimiento patológico.

**Puntos de corte o Percentiles:** Hay amplio consenso<sup>1-7, 13, 16</sup> en usar el Peso menor del Percentil 10 como criterio de calificación de PEG y el déficit menor del percentil 3 como RCF independientemente de otros criterios<sup>2, 18</sup>. Pero debemos precisar que se eligió el percentil 10 sólo con fines de tener mayor sensibilidad en detectar un crecimiento fuera de lo normal a expensas de perder verdaderos fetos con afección de su potencial genético y cuyo peso final está por encima del percentil 10 frente a la curva poblacional<sup>7</sup>.

**Edad Gestacional (EG):** Su determinación es esencial para determinar el percentil de crecimiento, la toma de decisiones y el manejo del embarazo<sup>1, 2, 7, 17, 39</sup>. El patrón estándar para su determinación considera semanas completas de embarazo desde la Fecha de

Última Menstruación (FUR) para su cálculo inicial, y se corrige según el examen ultrasonográfico confiable durante el primer o segundo trimestre del embarazo (en caso de observar discordancia > 7 -10 días considerar corregir la FUR). Cuando no se disponga de una FUR ni ecografías previas confiables, el uso de "múltiples parámetros no biométricos" como el diámetro transcerebeloso, longitud renal y núcleos de osificación son de utilidad<sup>40, 41</sup>. Lo real es que algunos determinan la adecuación del crecimiento neonatal según la edad por examen físico y no por FUR como se recomienda, así haya un aval de seguridad en base a una ecografía precoz. Esto también crea una inexactitud y subdiagnóstico en la valoración del crecimiento, pues no es lo mismo comparar un peso de 2500 a las 37 semanas que frente a 39 semanas.

**Estimado ponderal biométrico:** La exactitud de las fórmulas aumenta cuando se toman medidas de la cabeza, el abdomen y el fémur<sup>42, 43</sup>. La fórmula de Hadlock<sup>44</sup> que considera DBP, CC, CA y LF es de gran precisión y recomendación. Además de resaltar la necesidad de un buen conocimiento biométrico para vencer las modificaciones y dificultades para obtener buenas medidas en el tercer trimestre, se recomienda un intervalo de al menos 3 semanas y menos si ya hay algún parámetro < P10 o evidencia de velocidad de crecimiento reducida<sup>1, 2</sup>.

**Curvas de crecimiento:** Algunas se basan en estimados ecográficos (Hadlock<sup>45</sup>) y otras en datos neonatales

(Williams<sup>46</sup>). La mayoría usan datos poblacionales tipo referencias (fetos complicados y normales sin discriminación), pocos son estándares (fetos normales), pero muy raramente datos personalizados que reflejen el ideal ponderal genéticamente determinado<sup>7</sup>. Así, pueden presentarse fetos con RCF que se encuentran dentro del grupo de peso adecuado para la edad gestacional (AEG) según la curva usada, tornando más difícil su diagnóstico<sup>7, 13, 16</sup>. Las trayectorias de crecimiento<sup>47</sup> y las curvas personalizadas según sexo, talla, peso, paridad y origen étnico mejoran la detección de RCF optimizando la distinción entre la pequeñez fisiológica y la patológica<sup>6, 17, 48</sup>.

En el Perú se usan tablas de referencia neonatal como la del INPROMI<sup>49</sup>, del CLAP<sup>16</sup>, la de Parra<sup>50</sup> y en los ecógrafos las curvas de Hadlock y la de Williams. Algunas de estas son inapropiadas por problemas metodológicos, poblaciones extranjeras, presentar variables interferentes y ser desactualizadas. En el 2008, Ticona y Huancayo<sup>51</sup> presentan una curva de crecimiento obtenida a partir de una población bien nutrida y sana de recién nacidos vivos sucesivos en 29 Hospitales del Ministerio de Salud nacidos en el año 2005, para ser usada como meta a alcanzar por los programas de salud (Figura 1). Recientemente Tipiani y col<sup>52</sup> presentan una curva personalizada en población de ESSAUD que permitiría optimizar la detección de RCF. Sin embargo, hasta el momento no se ha normado oficialmente ninguna para uso a nivel nacional.

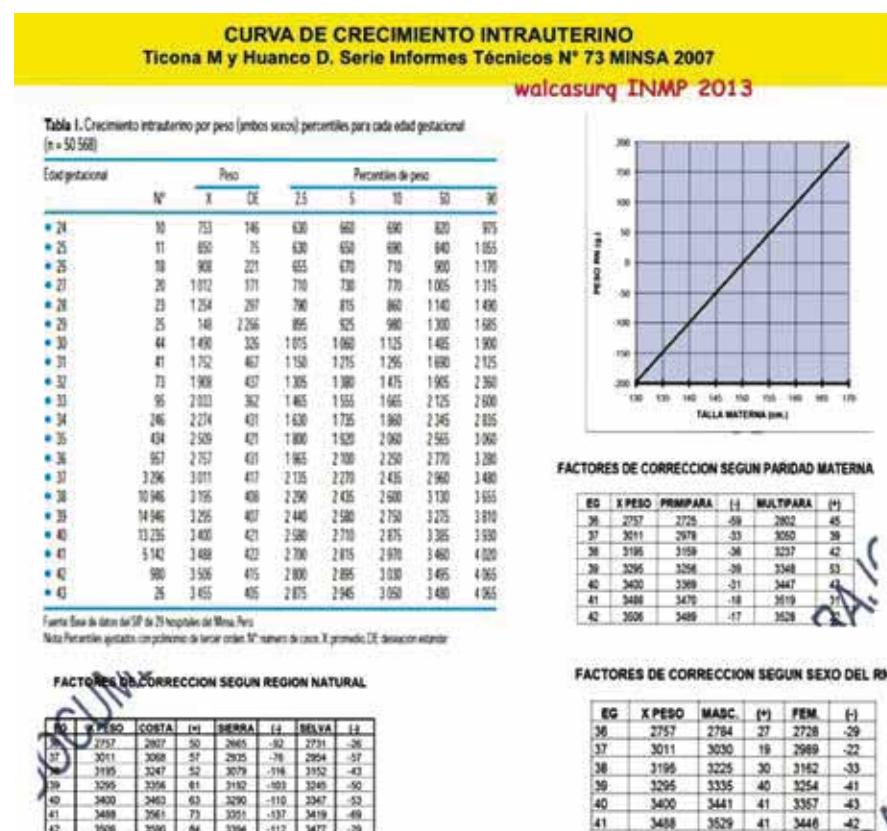


Figura 1. Curva de crecimiento de Ticona-Huancayo y sus factores de corrección

## TIPOS DE PRESENTACION DE RCF

La tipificación en simétrico y asimétrico ya no tiene correlación ni con la causa ni con el manejo y se ha recomendado su abandono y clasificar en Temprana (<34 semanas) y Tardía (>34 semanas) con diferentes bases patológicas<sup>31, 53-59</sup> que tienen mayor utilidad clínica en el diagnóstico y en el manejo<sup>6, 8, 9, 17, 20, 30, 39</sup>.

La RCF temprana, es fácilmente identificada por su típica anormalidad hemodinámica en el Doppler de la arteria umbilical (DoAu) y las manifestaciones cardiovasculares de la disfunción placentaria son más frecuentes cuando la diástole umbilical es reversa progresando a territorios venosos y a parámetros biofísicos. La RCF tardía, que desde hace siglos ha estado presente esperando ser identificada y denominada, tiene típicamente el DoAu normal y las anormalidades cardiovasculares no se extienden más allá de la circulación cerebral (vasodilatación de ACM o ratio cerebroplacentario anormal).

En algunos sectores se piensa aún, de forma dogmática, absolutista y errónea, que el DoAu anormal es requisito

para la catalogación de RCF y criterio estricto para que el resto de parámetros hemodinámicos puedan alterarse. Este conocimiento equívoco cataloga verdaderos déficit de crecimiento anormal como Pequeño Sano o Constitucional poniendo en riesgo el pronóstico perinatal ya que se ha visto que una proporción de óbitos cerca al término resultaron tener verdadera RCF no identificada. La Tabla 2 presenta las características diferenciales referidas.

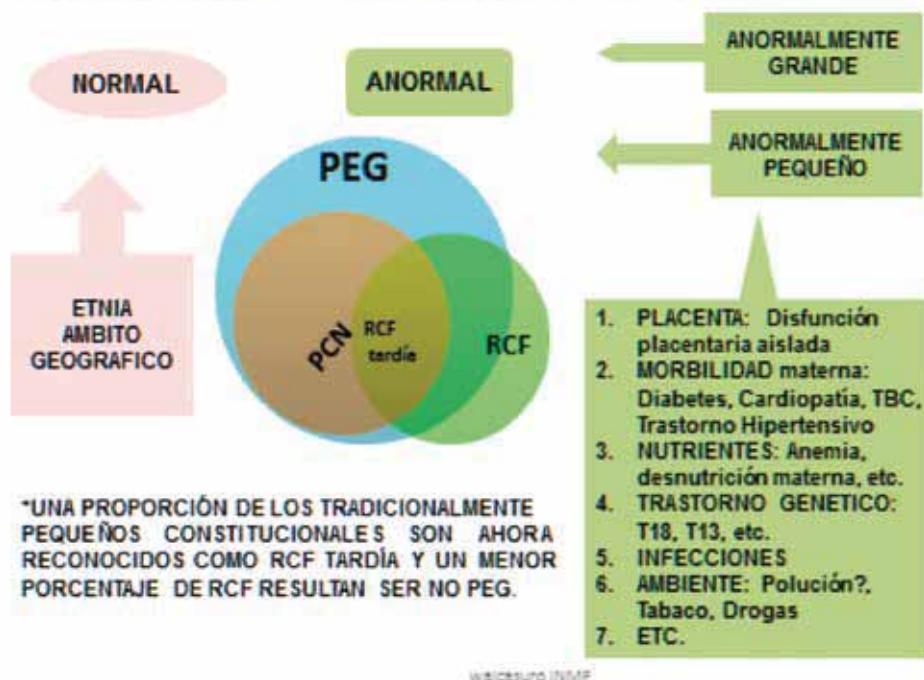
## PEQUEÑO CONSTITUCIONAL VERSUS RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO FETAL

Identificado un PEG el problema persiste aún porque no hay consenso como diferenciar un PCN de uno con RCF. Dado que la gran mayoría de los últimos se deben a una disfunción placentaria de causa primaria o asociada, el Gold estándar que permitía diferenciarlos de los constitucionalmente pequeños era el DoAu<sup>6, 7</sup>; sin embargo, evidencia actual demuestra que hay un grupo con diferente severidad de compromiso y manifestación que también presentan pronósticos perinatales y neuroconductuales adversos<sup>9, 18, 60, 61</sup>. Estos hallazgos

**Tabla 2.** Tipos de presentación RCF menor y mayor de 34 semanas según características.

	CARACTERISTICAS	RCF TEMPRANA	RCF TARDIA
<b>PLACENTA</b>	Peso placentario < P10	69.5%-79.2%	37.5%-44%
	Lesiones de suministro vascular materno compuesto	91.3%-83.3%	87.5%-60%
	Lesiones vasculares de subperfusión materna	56.3%-41.7%	62.5-8.7%
	Lesiones de suministro vascular fetal compuesto	47.8%-16.7%	26.3%
	Placenta en Pre Eclampsia	RCF en 62.2% PE temprana	RCF en 25.8% de PE tardía
	Hemorragia placentaria	13%-12.5%	4%-2.4%
<b>PLACENTA</b>	Hallazgos de "Insuficiencia uteroplacentaria"	39.4%	32.4%
	Nudos sincitiales	15.2%	6.3%
	Impregnación meconial	14.5%	5.9%
<b>MONITOREO</b>	Doppler umbilical anormal	31 - 89%	3.6%
	Doppler de uterinas anormal	94.0%	26.0%
	Ductus venoso anormal	19 - 30%	0-0.5%
	NST no reactivo	81-100 %	49.0%
	PBF anormal	36 - 71 %	2.0%
	Preservación cerebral	55%	70%
<b>CLÍNICA</b>	Incidencia baja (<=0.5%)		Incidencia alta (>5%)
	Resultados perinatales malos: mortalidad y morbilidad acrecentado por prematuridad		Menor mortalidad, morbilidad neurológica por otros mecanismos
<b>Tolerancia</b>	Mejor Tolerancia a la hipoxia: Deterioro progresivo antes de muerte		Menor tolerancia a hipoxia, ausencia de secuencia clara habitualmente
<b>Detección</b>	Fácil: Signos y Secuencia Doppler relativamente constantes		Difícil: <50%, signos más sutiles y secuencia inconsistente
	Frecuente asociación a Pre Eclampsia (PE)		Asociación débil a Pre Eclampsia
<b>Seguimiento</b>	Más fácil: Secuencia permite predecir muerte, excepto si PE asociada.		Difícil: Sin signos de deterioro vascular evidentes , usar múltiples parámetros
<b>Pronóstico</b>	Muy difícil mejorar el resultado perinatal		Impacto de detección y manejo adecuados muy evidente
	Doppler a. umbilical anormal y generalmente otros vasos arteriales y venosos		El Doppler umbilical normal ya no excluye RCIU
<b>Mortalidad</b>	Alta mortalidad perinatal		Muertes tardías , mayor contribución a mortalidad total
<b>Parto</b>	Otros índices Doppler estratifican el riesgo, pero no necesario para el Diagnóstico. La progresión de vasos arteriales a venosos permiten programar la vía y momento del parto		El Doppler umbilical es anormal en un 20-30%, y en un 5% se volverá anormal durante el seguimiento Doppler cerebral ayuda al momento del parto.
	Difícil: muy prematuro, cerca de inviabilidad por edad gestacional		Fácil: Terminar, por mayor sobrevida por edad gestacional

## PATRONES DE CRECIMIENTO



**Figura 2.** Clasificación del crecimiento intrauterino y terminología actual.

mejoran el juicio clínico al evaluar el crecimiento fetal brindando parámetros objetivos para una mejor identificación. Otras ratifican que el uso de parámetros como peso < P2.5-3, Doppler anormal de uterinas, ratio cerebro placentario anormal, Doppler anormal de arteria cerebral media entre otros, permiten mejorar la diferenciación entre PCN y RCF<sup>62-66</sup>.

Fundamentados en lo referido hallamos mediante un algoritmo multiparámetros<sup>67</sup> que el 69.5% de los PEG por el método local fueron RCF y el 30.5% PCN. Además, que la evaluación institucional de la edad gestacional por examen físico y el uso de la curva de crecimiento del INPROMI está subvalorando la verdadera prevalencia de PEG. Como resultado, hay evidencias que la proporción de PCN se acorta conforme se descubren más marcadores de crecimiento anormal frente al fisiológico.

Así, la discriminación entre los grupos de fetos afectados en su crecimiento considerando su diferente presentación, es esencial ya que van a presentar diferencias en el pronóstico, evolución y manejo antenatal y post natal y por tanto la diferenciación del PCN de los fetos con RCF de presentación tardía es retadora y no puede basarse sólo en la anormalidad del Doppler de la arteria umbilical<sup>6, 7, 8, 9, 61, 66</sup> (Figura 2).

### DIAGNÓSTICO DE RCF

A pesar que el diagnóstico de RCF es eminentemente ecográfico implica obligatoriamente tener un algoritmo visual o mental para su identificación.

Como se muestra en la Tabla 3 éste debe empezar por una determinación lo más exacta de la edad gestacional, una buena determinación ponderal por biometría, una comparación del percentil de crecimiento con una curva lo más adecuada y la identificación de factores maternos e indicadores asociados a RCF. Nuestro algoritmo<sup>67</sup> en gestaciones tardías (> 34 semanas) permitió identificar 19 de 22 (86.4 %) de casos de RCF a diferencia 4 de 22 (18%) sin el uso de éste. Además, permite identificar RCF de cualquier edad gestacional o tipo de presentación y de múltiples causas. Este incluyó las siguientes definiciones operativas:

#### Clasifique como RCF cualquiera de lo siguiente:

1. RCF 1: Peso < Percentil 2.5 con/sin presencia de factores maternos que afecten la transferencia de nutrientes o indicadores de trastorno de la placentación, de compromiso hemodinámico o de bienestar fetal anormal.

2. RCF 2: Peso < Percentil 10 + al menos uno de lo siguiente: factor materno que afecte la transferencia de nutrientes, indicadores de trastorno de la placentación, de compromiso hemodinámico o de bienestar fetal anormal.
3. RCF 3: Peso > Percentil 10 + indicador de compromiso hemodinámico fetal.

**Clasifique como un PCN o “Pequeño Sano” lo siguiente:**

Peso > P2,5 a < P10 sin Factores maternos ni Indicadores asociados a RCF.

**Clasifique como Riesgo de RCF lo siguiente:**

Peso AEG (P10 – <P25) asociado a factor materno que afecte la transferencia de nutrientes o indicador de trastorno de la placentación. Reevalúe en 2 a 3 semanas dependiendo de la edad gestacional.

Es necesario considerar que el uso de Percentil 2.5 está en relación a los percentiles de la Curva de crecimiento que recomendamos; sin embargo, debe usarse el Percentil 3 en donde se disponga de ello.

Debemos comentar también que si bien el diagnóstico de RCF es un tanto difícil en el ante parto, posnatalmente no persiste como diagnóstico neonatal limitando tener un perfil epidemiológico y un seguimiento y evaluación a mediano y largo plazo. Proponemos que si se demuestra exactitud ponderal neonatal y por tanto confirmación de RCF deba incluirse en el reporte neonatal.

## TAMIZAJE DE RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO FETAL

La medición de la altura uterina entre las 32 - 34 semanas tiene una sensibilidad de 65-85% y especificidad de 96% para detección de RCF y se recomienda desde las 24 semanas<sup>2</sup>.

La resistencia aumentada en arterias uterinas durante el primer o segundo trimestre o su persistencia en el tercero se asocian a déficit de crecimiento y aún a pronóstico perinatal adverso y se afirma que puede ser comparable al Doppler umbilical como un predictor de pronóstico adverso en fetos con RCF<sup>68, 69</sup>.

Respecto al valor predictivo de las arterias uterinas, se evidencia<sup>2</sup> que en aproximadamente 60% de casos con Doppler de uterinas anormal (DoAUT) a las 20 – 22 semanas, el IP persiste aumentado a las 26-28 semanas y éstas pacientes tienen el mayor riesgo de RCF (32%) versus las que normalizaron (9.5%) y los controles normales del 2do trimestre (1%). Sin embargo, aun cuando el IP anormal se normalizara a esta edad, existe mayor frecuencia de RCF que en los controles. Diversos estudios han evaluado la resistencia aumentada de AUT como parte de un tamizaje integrado del primer trimestre para PEG-RCF combinando variables como características basales maternas, Proteína plasmática A asociada al embarazo, b-HCG y Presión Arterial. Estos encuentran tasas de detección muy variables, de 12% a 73%, que pueden estar en relación a la heterogeneidad en la definición de casos y en la no discriminación entre las formas tempranas y tardías de

### ALGORITMO MULTIPARAMETRO PARA DIAGNÓSTICO DE RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO FETAL EN NO ANÓMALOS

Unidad de Medicina Fetal, Instituto Nacional Materno Perinatal, Lima, Perú  
Castillo W. Rev Perú Investig Matern Perinat 2013; 2(1): 19-22

actuales.	
2. Cálculo del Peso Fetal : Fórmula de Hadlock 4	
3. Determinación del Percentil de Crecimiento con Curva de Crecimiento adecuada para nuestra población y con corrección por factores como edad gestacional, sexo fetal, paridad y talla materna. (Curva de Ticona).	
4. Búsqueda de Factores maternos e Indicadores asociados a RCFI	
<b>4.1 Factores Maternos que afectan la transferencia de nutrientes:</b>	
-Trastorno Hipertensivo actual: Hipertensión Crónica, Hipertensión Gestacional o Pre Eclampsia ( )	
-Enfermedad autoinmune actual: Lupus Eritematoso Sistémico o Síndrome Antifosfolípido ( )	
-Diabetes Gestacional actual ( )	
-Desnutrición materna: Índice de Masa Corporal (IMC) pre gestacional < 18 ( )	
-Abuso de sustancias: alcohol, drogas o tabaco durante el embarazo ( )	
-Anemia severa durante el embarazo: Hemoglobina < 7 g/dl ( )	
-Antecedente de trastorno hipertensivo o RCFI en embarazo previo ( )	
<b>4.2 Indicador de Trastorno de la Placentación:</b>	
-Resistencia aumentada en Uterinas (IP medio >P95) ( )	
-Presencia de Notch o Hendidura protodiestólica bilateral ( )	
-Madurez placentaria precoz ( )	
<b>4.3 Indicador de Compromiso Hemodinámico Fetal</b>	
-Doppler de Arteria Umbilical con Resistencia aumentada (IP >P95) o diástole ausente o reversa ( )	
-Doppler de Arteria Cerebral Media con vasodilatación (IP <P5) ( )	
-Índice Cerebro placentario anormal: IP ACM / IP AU <P5 ( )	
-Ductus venoso anormal: IP DV >P95 u onda a ausente o reversa. ( )	
<b>4.4 Indicador de Bienestar Fetal Anormal</b>	
-Perfil Biofísico Fetal <4/10 o <6/10 con oligoamnios (ILA < 5) ( )	
-Cardiotocografía patológica, ≤ 7 ptos. (Variabilidad <5 y no reactividad en ausencia de sedación, o patrón desacelerativo) ( )	
-Oligoamnios Severo (ILA < 2) sin PBF ni Cardiotocografía ni pérdida de líquido ( )	
<b>1. RCFI 1: Peso &lt; Percentil 2.5 con/o sin presencia de Factores maternos que afecten la Transferencia de nutrientes o Indicadores de Trastorno de la Placentación, de Compromiso Hemodinámico o de Bienestar Fetal Anormal.</b>	
<b>2. RCFI 2: Peso &lt; Percentil 10 + al menos uno de lo siguiente: Factor Materno que afecte la transferencia de nutrientes, Indicadores de Trastorno de la Placentación, de Compromiso Hemodinámico o de Bienestar Fetal Anormal.</b>	
<b>3. RCFI 3: Peso &gt; Percentil 10 + Indicador de Compromiso hemodinámico Fetal.</b>	
<b>6. Clasifique como un Pequeño Constitucional Normal o “Pequeño Sano” lo siguiente:</b>	
Peso Estimado Fetal > P2,5 a < P10 sin Factores maternos ni Indicadores asociados a RCFI.	
<b>7. Clasifique como Riesgo de RCFI lo siguiente:</b>	
Peso Estimado Fetal AEG (P10 – <P25) asociado a Factor Materno que afecte la transferencia de nutrientes o Indicador de Trastorno de la Placentación. Reevaluación en 2 a 3 semanas dependiendo de edad gestacional.	
<b>RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO (RCFI) O RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO FETAL (RCF):</b> Recién nacido o Feto que no alcanza su potencial de crecimiento genéticamente determinado debido a diferentes Factores o Indicadores y con diversas manifestaciones dependientes de la edad de presentación y severidad del trastorno como magnitud del déficit de crecimiento según la Curva de Ticona, signos de compromiso hemodinámico fetal o indicadores anormales del bienestar fetal.	
<b>PEQUEÑO CONSTITUCIONAL NORMAL (PCN) O “PEQUEÑO SANO”:</b> Peso al nacer entre el Percentil 2,5 a < del Percentil 10 según la Curva de Ticona, con un crecimiento apropiado para las características maternas. Sin presencia de Factores Maternos que afecten la transferencia de nutrientes ni Indicadores de Trastorno de la Placentación, de Compromiso hemodinámico o de Bienestar Fetal anormal.	
<b>RESISTENCIA AUMENTADA EN UTERINAS:</b> Índice de Pulsatilidad medio de arterias uterinas > Percentil 95 para la Edad gestacional según Gómez <sup>20</sup> .	
<b>MADUREZ PLACENTARIA PRECOZ:</b> Placenta Grado III o Grannum antes de las 34 semanas o calificaciones en anillo a las 36 semanas o menos <sup>21</sup> .	
<b>ALTERACION HEMODINÁMICA:</b> Anormalidad en los flujos Doppler umbilical, cerebral media, Índice cerebro placentario o ductus venoso <sup>68,69</sup> .	

Tabla 3. Algoritmo diagnóstico de Restricción del Crecimiento Fetal.

presentación<sup>1, 2, 68, 69</sup>. En una investigación reciente<sup>70</sup> se concluye que el tamizaje integrado en el primer trimestre predice PEG-RCF temprano principalmente debido a su asociación con pre eclampsia, y aunque la predicción de PEG-RCF tardío es más pobre, puede ser de utilidad para identificar gestantes que requieren evaluación ecográfica del crecimiento en el tercer trimestre.

También hay recomendaciones con buen nivel de evidencia (RCOG<sup>2</sup>) tabla:

- En todas las gestantes deben buscarse factores de riesgo (FR) para un feto o neonato PEG-RCF para identificar aquellas que ameritan una mayor vigilancia.
- Aquellas con un factor de riesgo mayor deben ser referidas para medición ecográfica seriada del tamaño y bienestar fetal con Doppler umbilical desde las 26-28 semanas.
- Aquellas con tres o más FR menores deben evaluarse uterinas entre las 20 a 24 semanas.

En nuestra Institución se fomenta la evaluación de uterinas como parte del tamizaje del primer trimestre. Esto nos permite identificar más temprano el riesgo de Pre eclampsia-RCF, tener la oportunidad de comenzar tratamiento profiláctico con Ácido acetil salicílico e ir dirigiendo mayor vigilancia y recomendaciones en las de mayor riesgo.

## **MANEJO, SEGUIMIENTO Y MOMENTO DEL PARTO EN RCF**

Aunque no es el objetivo primario de esta revisión, debemos precisar que el manejo, seguimiento en relación a la progresión de alteraciones y el momento óptimo del parto en RCF depende de la etiología subyacente, de la edad gestacional y cuando el beneficio de culminar el embarazo sea mayor que los riesgos de continuarlo<sup>2, 3, 6, 9, 13, 16, 17, 39</sup>. En cuanto a vigilancia fetal el NST y el Perfil Biofísico no han mostrado utilidad contundente sin embargo se vienen realizando con una utilidad relativa<sup>2, 17, 29</sup>. Es necesario precisar que para catalogar el Doppler como anormal los valores deben ser constantes, persistentes y no asociados a factores de confusión y por tanto falsos positivos.

**El RCOG<sup>2</sup> establece en PEG lo siguiente (Grado de recomendación A, B y C) y Punto de buena Práctica (✓) basada en la mejor experiencia clínica del grupo responsable de la Guía:**

- Entre 24<sup>+0</sup> a 35<sup>+6</sup> semanas cuando se esté considerando el parto debe administrarse un curso único de corticoides (C).

El Doppler umbilical reduce la morbilidad perinatal, es la prueba de vigilancia primaria (A). Cuando es normal es razonable repetir cada 14 días

(B) y más frecuente en PEG severo (✓). Cuando el IP/IR umbilical sea > P95 y el parto no esté indicado repetir Doppler 2 veces/semana y diariamente si diástole ausente o reversa (✓).

La cardiotocografía computarizada (variabilidad a corto plazo) no debe usarse aisladamente como prueba únicas de vigilancia (A) ni tampoco el pozo máximo de líquido amniótico (✓). El Perfil Biofísico no debe usarse para vigilancia fetal en PEG pre término (A).

En el pre término el Doppler de ACM tiene limitada precisión para predecir acidemia y pronóstico adverso y no debe usarse para terminar el embarazo (B). El ductus venoso anormal tiene moderado valor predictivo para acidemia y pronóstico adverso (A) y debe usarse para vigilancia del feto pre término con Doppler umbilical anormal y para programar el parto (✓). En < 32 semanas con diástole umbilical ausente o reversa, el parto es recomendado cuando el ductus venoso se altere o aparezcan pulsaciones en vena umbilical, asegurándose que el feto sea considerado viable y después de completar corticoides. Aún cuando el ductus venoso sea normal, el parto se recomienda a las 32 semanas y considerarlo entre las 30 a 32 semanas (✓). En > 32 semanas con Doppler umbilical anormal, el parto no debe ser más allá de las 37 semanas (✓). En PEG > 32 semanas con Doppler umbilical normal, un especialista en medicina fetal debe estar involucrado en la determinación del momento y modo del parto y debe ofrecerse el parto a las 37 semanas (A).

- En PEG ≥ a 37 semanas con Doppler umbilical normal, el Doppler de ACM anormal (IP<P5) tiene moderado valor predictivo para acidosis y debe usarse para terminar el embarazo (C).

Si el Doppler de ACM es anormal, el parto debe recomendarse no más allá de las 37 semanas.

En fetos con diástole de arteria umbilical ausente o reversa se recomienda parto por cesárea (✓). En aquellos con Doppler umbilical normal o anormal con diástole (IP >P95), puede ofrecerse inducción de trabajo de parto pero se incrementan la frecuencia de cesárea de emergencia y se recomienda monitoreo continuo de la FCF desde el comienzo de las contracciones (B). En aquellas con PEG y trabajo de parto espontáneo debe darse admisión temprana para monitoreo continuo (✓).

**El ACOG<sup>1</sup> establece lo siguiente cuando se decide el parto:**

- 1) Parto a las 38 0/7 – 39 6/7 semanas en casos de RCF aislada y
- 2) Parto a las 34 0/7 – 37 6/7 semanas en casos con factores de riesgo para pronóstico adverso

(oligoamnios, Doppler umbilical anormal, factores de riesgo maternos o comorbilidades). Además neuroprotección con sulfato de magnesio en < 32 semanas y corticoide hasta las 34 semanas.

Se requieren más estudios que evalúan el momento y la vía del parto y den resultados más contundentes.

## CONCLUSIONES

La RCF es un crecimiento anormal asociado a pronósticos adversos a corto, mediano y largo plazo desde muerte hasta desarrollo neuroconductual anormal y morbilidad del adulto.

Se han identificado tipos de presentación diferentes dependientes de la edad gestacional y del grado de severidad que permite identificar verdadera restricción del crecimiento que estaba siendo considerada simple variante de la normalidad.

Conforme se comprendan la terminología actual, sus precisiones y limitaciones y se establezcan la fisiopatología y se identifiquen más causas y manifestaciones del crecimiento anormal, la proporción de los pequeños constitucionales irá disminuyendo.

Todas las unidades obstétricas deben tener un sistema de auditoría que considere una evaluación formal del riesgo y frecuencia de RCF en base a curvas de crecimiento estándares y personalizadas usando una terminología actual y de consenso.

Dada su asociación a muerte fetal en RCF no advertidos, el mejoramiento en las tasas de detección puede influir en la morbilidad perinatal.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- American College of Obstetricians and Gynecologists. Intrauterine growth restriction. Practice Bulletin. Obstet Gynecol 2013; 121 (5): 1122-1133.
- Royal College of Obstetricians and Gynecologists. The investigation and management of the small-for-gestational-age fetus. Green-top guideline No. 31. 2013.
- Intrauterine Growth Restriction. Clinical guideline Date Revised: December 2010 King Edward Memorial Hospital Review Team: OGCU Perth Western Australia.
- Small for gestational age. Clinical guideline Date Revised: December 2010 King Edward Memorial Hospital Review Team: OGCU Perth Western Australia.
- Chauhan SP, Gupta LM, Hendrix NW, et al. Intrauterine growth restriction: comparison of American College of Obstetricians and Gynecologists Practice Bulletin with other national guidelines. Am J Obstet Gynecol 2009; 200 (4): 409.e1-409.e6.
- Figueras F and Gardosi J. Intrauterine growth restriction: new concepts in antenatal surveillance, diagnosis, and management. Am J Obstet Gynecol 2011; 204 (4): 288 – 300.
- Mayer C and Joseph K. Fetal growth: a review of terms, concepts and issues relevant to obstetrics. Ultrasound Obstet Gynecol 2012; 41 (2): 136-145.
- Baschat A, Turan O, Galan H, Hilaganathan B, Nicolaides K, Gembruch U et al. Natural history of stillbirth in placenta based fetal growth restriction-implications for surveillance. doi:10.1016/j.ajog.2008.09.724 Am J Obstet Gynecol 2008.
- Baschat A. Neurodevelopment following fetal growth restriction and its relationship with antepartum parameters of placental dysfunction. Ultrasound Obstet Gynecol 2011; 37: 501–514.
- Chernausek S. Update: Consequences of abnormal fetal growth. J Clin Endocrinol Metab 2012; 97:689-695.
- Cruz-Martinez R y col. Cerebral blood perfusion and neurobehavioral performance in full term small for gestational age fetuses. Am J Obstet Gynecol 2009; 201(5): 474 e1-7
- Gómez M y García-Algar O. crecimiento intrauterino restringido: ¿problema de definición o de contenido? An Pediatr 2011; 75 (3): 157-160.
- Sanín-Blair JE y col. Diagnosing and managing foetuses suffering from intrauterine growth restriction (IUGR) and foetuses which are small for their gestational age (SGA). Colombian consensus. Revista Colombiana de Obstetricia y Ginecología 2009; 60 (3): 247-261.
- García P, Ruiz C, Huaman I. Incidencia y Factores asociados con el retardo de Crecimiento Intrauterino. Estudio de casos y controles. XIII Congreso Peruano de Obstetricia y Ginecología, 2000.
- INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL. Reporte estadístico. Consolidado anual 2012 (on-line). (PERU): <iemp.gob.pe>
- Fescina RH y col. Vigilancia del Crecimiento fetal 2da ed. Publicación Científica OPS CLAP/SMR 1586 2011
- Lausman A, McCarthy F, Walker M and Kingdom J. Screening, diagnosis and management of intrauterine growth restriction. 2012; 34 (1): 17-28.
- Unterscheider J, Daly S, Geary MP, et al. Optimizing the definition of intrauterine growth restriction: the multicenter prospective PORTO Study. Am J Obstet Gynecol 2013; 208 (4):290.e1-6.
- Flenady V, Koopmans L, Middleton P, et al. Major risk factors for stillbirth in high-income countries: a systematic review and meta-analysis. Lancet 2011; 377: 1331-40.
- Pillioid RA, Cheng YW, Snowden JM, Doss AE, Caughey AB. The risk of intrauterine fetal death in the small-for-gestational-age fetus. Am J Obstet Gynecol 2012; 207: 039.
- Trudell AS, Cahill AG, Tuuli MG, et al. Risk of stillbirth after 37 weeks in pregnancies complicated by small-for-gestational-age fetuses. Am J Obstet Gynecol 2013; 208: x-ex-ex.
- Sanz – Cortés M and col. Abnormal brain microstructure and metabolism in small-for-gestational-age term fetuses with normal umbilical artery Doppler. Ultrasound Obstet Gynecol 2010; 36 (2): 159-165.
- Hales CN, Barker DJ: Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus: the thrifty phenotype hypothesis. Diabetología 1992; 35: 595-601.
- Ross M and Beall M. Adult sequelae of intrauterine growth restriction. Semin Perinatol 2008; 32: 213-218.
- Crispi F, Bijnens 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: 2427-2436.
- Crispi F, Figueras F, Cruz-Lemini M, Bartrons J, Bijnens B and Gratacos E. Cardiovascular programming in children born small for gestational age relationship with prenatal signs of

- severity. Am J Obstet Gynecol 2012; 12 (2): 121.e1-9.
27. Bjarnegard N, Morsing E, Cinthioli M, Lanne T and Brodszki J. Cardiovascular function in adulthood following intrauterine growth restriction with abnormal fetal blood flow. Ultrasound Obstet Gynecol 2013; 41(2): 177-184.
  28. Hendrix N and Berghella V. Non-placental causes of intrauterine growth restriction. Semin Perinatol 2008; 32: 161-165.
  29. Bamfo J and Odibo A. Diagnosis and management of fetal growth restriction. Review article. J of Pregnancy 2011; 1-15.
  30. Chander L and Sonal G. Colour Doppler in IUGR- where are we and where do we go? J Obstet Gynecol India 2010; 60(4): 301-311.
  31. Espinoza J. Uteroplacental ischemia in early-and late-onset preeclampsia: A role for the fetus? Ultrasound Obstet Gynecol 2012; 40 (4): 373-382.
  32. Brosens I, Pijnenborg R, Vercruyse L and Romero R. The "Great Obstetrical Syndromes" are associated with disorders of deep placentation. Am J Obstet Gynecol 2011; 204 (3):193-201
  33. Turan O, Turan S, Gungor S, Berg C, Moyano D, Gembruch U et al. Progression of Doppler abnormalities in intrauterine growth restriction Ultrasound Obstet Gynecol 2008; 32 (2): 160-167.
  34. Bloomfield FH, Spiroski AM and Harding JE. Fetal growth factors and fetal nutrition. Seminars in Fetal and Neonatal Medicine 2013; 18: 118-123.
  35. Vrachnis N, Kalampokas E, Sifakis S, Vitoratos N, Kalampokas T, Botsis D, et al. Placental growth factor (PIGF): a key to optimizing fetal growth. J Matern Fetal Neonatal Med 2013; 26 (10): 995-1002.
  36. Warkany J, Monroe BB, Sutherland BS. Intrauterine growth retardation. Am J Dis Child 1961; 102:249-279.
  37. Battaglia FC, Lubchenco LO. A practical classification of newborn infants by weight and gestational age. J Pediatr 1967; 71(2): 159-163.
  38. Rosso P and Winick M. Intrauterine growth retardation. A new systematic approach based on the clinical and biochemical characteristics of this condition. J Perinat Med 1974; 2: 147-160.
  39. Mandruzzato G, Antsaklis A, Botet F, Chervenak F, Figueras F, Grunbaum A, et al. Intrauterine restriction (IUGR). Recommendations and guidelines for perinatal practice. J Perinat Med 2008; 36: 277-281.
  40. Gottlieb A and Galan H. Nontraditional sonographic pearls in estimating gestational age. Semin Perinatol 2008; 32: 154-160.
  41. Seilanian F and Rezaie-Delui H. Evaluation of the normal fetal kidney length and its correlation with gestational age. Acta medica Iranica 2013; 51(5):303-6.
  42. Simic M, Amer-Wahlin I, Marsal K and Källén. Effect of various dating formulae on sonographic estimation of gestational age in extremely preterm infants. Ultrasound Obstet Gynecol 2012; 40: 179-185.
  43. Camañ I, García A, Reneses J, Villar R, Montañez D y Vallejo P. Estimación ecográfica del peso fetal: ¿Podemos mejorar nuestras predicciones? Prog Obstet y Ginecol 2011; 54 (9): 452-56.
  44. Hadlock FP, Harrist R, Carpenter R, Deter R and Park S. Sonographic estimation of fetal weight. Radiology 1984; 150: 535-540.
  45. Hadlock FP, Harrist RB, Martinez-Poyer J. In utero analysis of fetal growth: a sonographic weight standard. Radiology 1991; 181 (1): 129-33.
  46. Williams RL, Creasy RK, Cunningham GC, Hawes WE, Norris FD, Tashiro M. Fetal growth and perinatal viability in California. Obstet Gynecol 1982; 59 (5): 624-632.
  47. Barker E, McAuliffe F, Alerdice F, Unterscheider J, Daly S, Geary M, et al. The role of growth trajectories in classifying fetal growth restriction. Obstet Gynecol 2013; 122 (2): 248-54.
  48. Gardosi J, Francis A. A customized standard to assess fetal growth in a US population. Am J Obstet Gynecol 2009; 201 (1): 25.e1- 25.e7.
  49. Hernández J, Acosta M, Maldonado C, Sacieta L, Meza A. Curva de crecimiento intrauterino. Pediatría UNMSM. 1976; 1(1):7-18.
  50. Parra L, Hermosa S, Dávila R, Parra J, Chumbe O, Orderique. Curvas de crecimiento intrauterino en una población de recién nacidos peruanos. Resúmenes del XXIII Congreso Peruano de pediatría. Trujillo, 2004.
  51. Ticona M, Huancu D. Curvas de crecimiento intrauterino propias del Perú y su efecto en la identificación de una nueva población neonatal de riesgo nutricional. Serie Informes Técnicos N° 73, MINSA INS 2007
  52. Tipiani O, Malaverry H, Páucar M, Romero E, Broncano J, Aquino R, y col. Curva de crecimiento intrauterino en el Hospital Edgardo Rebagliati Martins y su aplicación en el diagnóstico de restricción de crecimiento intrauterino. Rev Per Ginecol Obstet 2011; 57 (2): 69-76.
  53. Crispi F y col. Placental angiogenic growth factors and uterine artery Doppler findings for characterization of different subsets in preeclampsia and in isolated intrauterine growth restriction. Am J Obstet Gynecol 2006; 195 (1): 201-7.
  54. Baschat A. Integrated fetal testing in growth restriction: combining multivessel Doppler and biophysical parameters. Ultrasound Obstet Gynecol 2003; 21 (1): 1-8.
  55. Kovo M, Schreiber L, Ben-Haroush, Gold E, Golan A, Bar JI. The placental component in early-onset preeclampsia in relation to fetal growth restriction. Prenatal Diagn 2012; 32(7): 632-7.
  56. Kovo M, Schreiber L, Ben-Haroush, Cohen G, Weiner E, Golan A, et al. The placental factor in early-and late-onset normotensive fetal growth restriction. Placenta 2013; 34(4): 320-324.
  57. Apel-Sarid L, Levy A, Holcberg G, Sheiner E. Term and preterm (<34 and <37 weeks gestation) placental pathologies associated with fetal growth restriction. Arch Gynecol Obstet 2010; 282(5): 487-92.
  58. Alolekar R, Syngelaki A, Sarquis R, Zvanca M and Nicolaides KH. Prediction of early, intermediate and late pre-eclampsia from maternal factors, biophysical and biochemical markers at 11–13 weeks. Prenat Diagn 2011; 31 (1): 66-74.
  59. Mari G. Doppler ultrasonography in obstetrics: from the diagnosis of fetal anemia to the treatment of intrauterine growth-restricted fetuses. Am J Obstet Gynecol 2009; 200 (6): 613.e1-e9.
  60. Savchev S, Figueras F, Cruz-Martinez R, Illa M, Botet F and Gratacos E. Estimated weight centile as a predictor of perinatal outcome in small-for-gestational-age pregnancies with normal fetal and maternal Doppler indices. Ultrasound Obstet Gynecol 2012; 39 (3): 299-303.
  61. Cruz-Martinez R y col. Fetal brain Doppler to predict cesarean delivery for non-reassuring fetal status in term, small-for – gestational age fetuses. Obstet Gynecol 2011; 117 (3): 618-26.
  62. Herskovitz R, Kingdom JCP, Geary M and Rodeck CH. Fetal cerebral blood flow redistribution in late gestation: identification of compromise in small fetuses with normal umbilical artery

- Doppler. Ultrasound Obstet Gynecol 2000; 15 (3): 209-212.
63. Figueiroa-Diesel H, Hernandez-Andrade E, Acosta-Rojas R, Cabero L and Gratacos E. Doppler changes in the main fetal brain arteries at different stages of hemodynamic adaptation in severe intrauterine growth restriction. Ultrasound Obstet Gynecol 2007; 30 (3): 297-302.
64. Illa M, Coloma J, Eixarch E, Meler E, Iraola A, Gardosi J, Gratacos E and Figueras F. Growth deficit in term small-for-gestational fetuses with normal umbilical artery Doppler is associated with adverse outcome. J Perinat Med 2009; 37 (1): 48-52.
65. Llurba E, Turan O, Kasdaglis T, Harman C and Baschat A. Emergence of late-onset placental dysfunction: Relationship to the change in uterine artery blood flow resistance between the first and third trimester. Am J Perinatol 2013; 30 (6): 505-12.
66. Savchev S, Sanz-Cortes M, Cruz-Martinez R, Arranz A, Botet F, Gratacos E and Figueras F. Neurodevelopmental outcome of full-term, small-for-gestational-age infants with normal placental function. Ultrasound Obstet Gynecol 2013; 42 (2): 201-206.
67. Castillo W. Identificación de restricción del crecimiento intrauterino tardío con Doppler umbilical normal mediante algoritmo diagnóstico multiparámetro en el Instituto Nacional Materno Perinatal. Rev Peru Investig Matern Perinat 2013; 2 (1): 19-22.
68. Gómez O, Figueras F, Martínez J, Del Río M, Palacio M, Eixarch E, et al. Sequential changes in uterine artery blood flow pattern between the first and second trimesters of gestation in relation to pregnancy outcome. Ultrasound Obstet Gynecol 2006; 28 (6): 802-808.
69. Maroni E, Youssef A, Arcangeli T, Nanni M, De Musso F, Contro E, et al. Increased uterine artery pulsatility index at 34 weeks and outcome of pregnancy. Ultrasound Obstet Gynecol 2011; 38 (4): 395-399.
70. Savchev, S., Sanz-Cortes, M., Cruz-Martinez, R., Arranz, A., Botet, F., Gratacos, E. and Figueras, F. (2013), Neurodevelopmental outcome of full-term small-for-gestational-age infants with normal placental function. *Ultrasound Obstet Gynecol*, 42: (2): 201–206.

# REVISIÓN DE LA TÉCNICA DE LA EVALUACIÓN ULTRASONOGRAFICA DE LA RESERVA OVARICA MEDIANTE EL RECUENTO DE FOLÍCULOS ANTRALES Y EL VOLUMEN OVÁRICO PROMEDIO

Luis Alberto Carpio Guzmán<sup>1</sup>.

## RESUMEN

La evaluación de la reserva ovárica es uno de los pilares fundamentales del diagnóstico de la pareja infértil. La medición de la hormona foliculo estimulante (FSH) ha sido considerada el gold standard para dicha evaluación, sin embargo la evaluación ultrasonográfica (Recuento de folículos antrales y Volumen ovárico promedio) es una alternativa que tiene ventajas por su bajo costo y ser fácilmente reproducible desde el punto de vista técnico. El objetivo de este artículo es revisar y dar a conocer la técnica ultrasonográfica de la evaluación de la reserva ovárica con la finalidad de unificar criterios para su realización a nivel hospitalario.

**Palabras clave:** Reserva ovárica; Ultrasonografía; Volumen ovárico (fuente: DeCS BIREME).

## ULTRASONOGRAPHIC EVALUATION TECHNIQUE OF OVARIAN RESERVE BY ANTRAL FOLLICLE COUNT AND OVARIAN VOLUME AVERAGE

## ABSTRACT

The assessment of ovarian reserve is one of the cornerstones of the diagnosis of the infertile couple. The measurement of follicle stimulating hormone (FSH) has been considered the gold standard for such assessment, however ultrasonographic evaluation (antral follicle count and ovarian volume average) is an alternative that has advantages for its low cost and easily reproducible from technical point of view. The aim of this paper is to review and publicize the ultrasound technique of assessing ovarian reserve in order to unify criteria for implementation in hospitals.

**Key words:** Ovarian reserve; Ultrasonography; Ovarian volume (source: MeSH NLM).

## INTRODUCCIÓN

La evaluación de la fertilidad de la mujer se sustenta en dos pruebas fundamentales, una de ellas es el estudio de la permeabilidad tubaria y de la cavidad endouterina lo cual se logra con un estudio radiográfico contrastado conocido como Histerosalpingografía. El otro estudio que evalúa la fertilidad femenina es la medición del pool de folículos primarios o folículos antrales que refleja la capacidad fecundante, esto se denomina Reserva Ovárica y es dependiente de la edad de la paciente. La reserva ovárica evalúa el potencial reproductivo de una mujer y sirve como predictor de las tasas de embarazo y de nacidos vivos en los programas de reproducción asistida de baja y de alta complejidad.

Tradicionalmente la reserva ovárica se ha evaluado mediante la medición de los niveles en plasma de la hormona foliculoestimulante (FSH), considerada el gold standard; sin embargo esta prueba tiene un costo elevado y necesita un laboratorio de mediana a alta complejidad que la hace poco reproducible en la mayoría de centros de salud a nivel nacional. Otro marcador sérico de reserva ovárica que ha aparecido en los últimos años, la hormona

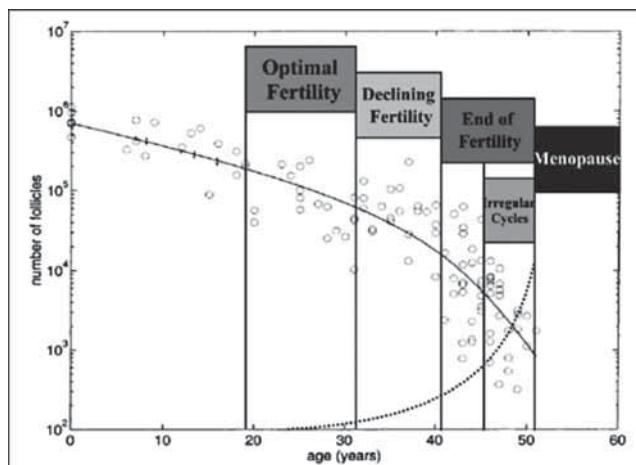
Antimulleriana (AMH), que evalúa con mayor sensibilidad y especificidad el pool de folículos antrales, es una prueba mucho mas costosa y que no se realiza en ninguno de los establecimientos de salud del MINSA ni de ESSALUD.

El estudio ultrasonográfico de la reserva ovárica nos ofrece una alternativa de bajo costo y reproducible prácticamente en todos los centros de salud a nivel nacional, ya que requiere solo de un ecógrafo simple con un transductor Transvaginal, y un entrenamiento muy básico para la medición de los folículos antrales y volumen ovárico promedio.

## RESERVA OVÁRICA: DEFINICIONES

El potencial reproductivo que es la capacidad de una mujer para embarazarse disminuye con la edad, esto se debe a que el número de ovocitos de ambos ovarios decrece irreversiblemente después de su formación durante la vida fetal <sup>1</sup>. El número total de ovocitos es aproximadamente de 6 a 7 millones alrededor de la semana 20 de gestación, reduciéndose a 1- 2 millones al nacimiento, para llegar al inicio de la pubertad alrededor

<sup>1</sup> Médico Jefe del Servicio de Ginecología Especializada del Instituto Nacional Materno Perinatal. Lima-Perú.



**Figura 1.** Declinación de la reserva ovárica con la edad.

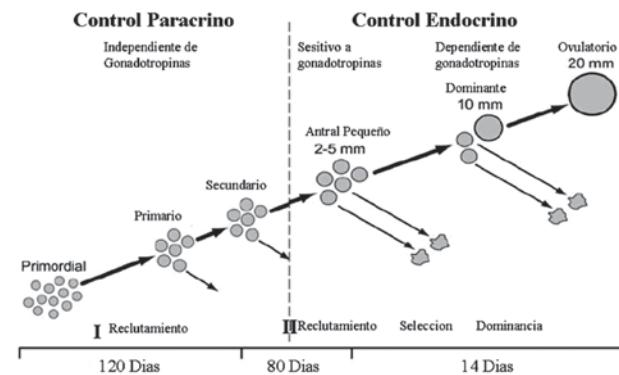
de 400000. Desde la primera regla o menarquía, hay una disminución constante del número de ovocitos debido a fenómenos de apoptosis y atresia folicular, a una tasa de alrededor de 1000 ovocitos por ciclo menstrual. Esta declinación se incrementa alrededor de los 37 años de edad hasta la menopausia<sup>2,3</sup>(Figura 1).

Se ha acuñado el término de “reserva ovárica” para describir en forma indirecta la cantidad y la calidad de folículos remanentes en el ovario de una mujer en un momento determinado. Por lo tanto la valoración de la reserva ovárica es fundamental para evaluar el potencial reproductivo de la mujer y se toma como predictor de las tasas de embarazo y de nacidos vivos en los programas de reproducción asistida de baja y de alta complejidad<sup>4</sup>.

## FOLICULOGÉNESIS Y MARCADORES DE RESERVA OVÁRICA

La foliculogénesis se inicia con el reclutamiento de una cohorte de folículos del pool de folículos primordiales y finaliza, bien con la ovulación, o bien con la desaparición del folículo por atresia. En nuestra especie, la foliculogénesis es un proceso largo, transcurriendo entre el reclutamiento y la ovulación aproximadamente 120 a 150 días, de acuerdo a los estudios realizados en primates por Gougeon<sup>2</sup>. Los folículos primordiales van a sufrir una compleja serie de fenómenos de proliferación y diferenciación que los transformarán en folículos preantrales. Del pool de folículos preantrales, en cada ciclo menstrual uno de ellos va a completar su maduración (selección y crecimiento del folículo de De Graaf) y el resto, acabarán sufriendo un proceso de atresia folicular por apoptosis.

La maduración folicular puede dividirse en dos fases: la fase preantral y la fase antral. Durante la fase preantral (independiente de gonadotropinas) el folículo sufrirá un proceso de crecimiento y diferenciación, sometido a una regulación de tipo autocrino/paracrino por factores de crecimiento locales. Durante la fase antral (dependiente de gonadotropinas) se produce un enorme crecimiento del



**Figura 2.** Foliculogénesis

tamaño folicular (que llega a alcanzar los 25 mm); esta fase está regulada fundamentalmente por FSH y LH, aunque diferentes factores de crecimiento producidos localmente participan en la regulación positiva o negativa de la foliculogénesis, la ovulación y la luteogénesis a través de mecanismos aún no bien conocidos<sup>5,6</sup> (Figura 2).

La foliculogénesis tiene lugar en la corteza ovárica, pudiéndose distinguir cuatro estados de desarrollo diferentes: reclutamiento del folículo primordial, desarrollo del folículo preantral, selección y crecimiento del folículo de De Graaf y atresia folicular<sup>3-6</sup>.

El reclutamiento de los folículos primordiales comienza ya durante la vida intrauterina y no cesa hasta que se agota la reserva ovárica. Este proceso sigue un patrón de tipo biexponencial: la velocidad se duplica cuando la reserva ovárica ha caído hasta un valor crítico próximo a los 25,000 folículos primordiales (lo que ocurre hacia los 37 años y se asocia con una caída acusada de la fertilidad)<sup>3,4</sup>.

Al final de la fase folicular del ciclo menstrual, uno de los miembros de la cohorte de folículos antrales es “seleccionado” y pasa a ser el folículo dominante. En este folículo la capacidad proliferativa de las células de la granulosa y de la teca se mantiene elevada de manera que crece con rapidez, en tanto que disminuye en el resto de los folículos antrales. El mecanismo subyacente al proceso de selección folicular no se conoce bien. Aunque sabemos que la captación de FSH hacia el líquido folicular por parte del folículo dominante es un paso crucial, los mecanismos que determinan que un único folículo adquiera esta capacidad para “secuestrar” FSH siguen siendo uno de los grandes problemas no resueltos de la fisiología de la reproducción<sup>7,8,9</sup>.

## MARCADORES DE RESERVA OVÁRICA

Se han diseñado distintos exámenes para medir la reserva ovárica y estos se pueden agrupar en tres categorías:

- Medición de hormonas ováricas o hipofisiarias, en un día inicial del ciclo menstrual (segundo al tercero),

tales como FSH, Inhibina B, Estradiol y hormona Antimulleriana(AMH).

- Pruebas con provocación, en las que se administra algún tipo de droga como análogos de GnRH, gonadotropinas o citrato de clomifeno, y se evalúa la respuesta ovárica a la provocación.
- Morfológicos: Ecografía ovárica, evaluando el número de folículos antrales (que midan de 2 a 9 mm) detectables en la ecografía o el volumen ovárico en la fase folicular precoz de un ciclo menstrual (segundo al tercer día).

Desde que Sherman y Korenman en 1979<sup>9</sup>, describieran la elevación de los niveles séricos de FSH en la fase folicular precoz como cambios endocrinos que preceden a la menopausia, hasta Scott en 1989<sup>10</sup>, que en un estudio retrospectivo demuestra la disminución de la tasa de embarazo conforme el nivel de FSH se incrementa; desde entonces se ha utilizado la valoración de la FSH sérica en los días segundo o tercero del ciclo menstrual como el gold estándar para la valoración de la reserva ovárica.

Sin embargo, la gran variabilidad interciclo e intraciclo que posee la FSH ha motivado que se evalúen otros exámenes para poder determinar la reserva ovárica, tal como la concentración de Estradiol, Inhibina B y hormona antimulleriana (AMH), siendo la evaluación ecográfica del número de folículos antrales (que miden de 2 a 9 mm) y el volumen ovárico promedio en la fase folicular precoz (2do o 3er día del ciclo menstrual) los que han cobrado una gran importancia, debido a su bajo costo, fácil realización, sensibilidad y especificidad comparables a la del test de FSH.

## VOLUMEN OVÁRICO Y RESERVA OVÁRICA

Basado en el hecho de que el volumen ovárico disminuye con la edad, se han publicado varios trabajos sobre el rol de la medición del volumen ovárico en la evaluación de la reserva ovárica. Lass en 1997 comparó el volumen ovárico en 2 grupos de mujeres con infertilidad, programadas para un procedimiento de fertilización in Vitro (FIV), definiendo un volumen ovárico mayor de 3 cc como normal, encontrando que mujeres con un volumen menor tenían una mayor tasa de cancelación y un mayor requerimiento de gonadotrofinas, con igual tasa de embarazo en ambos grupos<sup>11</sup>.

Posteriormente, en 1999 Syrop reportó que el volumen ovárico era un buen predictor de respuesta ovárica en protocolos de estimulación, siendo incluso mejor que la medición de FSH en el 3er día del ciclo con un coeficiente de probabilidad para embarazo de 1.2.<sup>12</sup>

Sin embargo otros trabajos demostraron que la medición del volumen ovárico en la fase folicular precoz, tenía un valor limitado como marcador de reserva ovárica. En el trabajo de Bancsi el área bajo la curva ROC (AUC ROC) para volumen ovárico fue de 0.69.<sup>13</sup>

## RECUENTO DE FOLÍCULOS ANTRALES Y RESERVA OVÁRICA

Se sabe fisiológicamente que el número de folículos ováricos disminuye con la edad. Por lo tanto la medición del número de folículos antrales, por ecografía transvaginal, en la fase folicular precoz, nos permite valorar en forma casi directa el pool de ovocitos remanentes en un determinado período de tiempo. Se ha reportado que un número menor de 5 folículos antrales, medidos en el 2do o 3er día del ciclo menstrual se relaciona con una menor tasa de embarazo<sup>14</sup> y con una menor respuesta a la estimulación ovárica, en los ciclos de reproducción asistida de alta complejidad<sup>15</sup>.

## TÉCNICA ULTRASONOGRAFICA PARA EVALUACIÓN DE LA RESERVA OVÁRICA

El estudio ultrasonográfico de los ovarios se puede realizar mediante un transductor transvaginal de alta frecuencia de 5-7.5 Mhz, en escala de grises, bidimensional.

El momento ideal para la valoración es en la fase folicular precoz, 2° a 3° día del ciclo menstrual. La paciente no debe presentar tumores ováricos (quistes funcionales >10mm, teratomas, endometriomas, etc) que puedan alterar la medición ecográfica. Además, no debería haber recibido anticonceptivos hormonales en el ciclo previo.

### Volumen Ovárico

Para hallar el volumen ovárico, cada ovario debe ser medido en tres planos ortogonales. Para calcular el volumen ovárico se debe utilizar la fórmula de la elipsoide alargada

$$\text{VO} = D_1 \times D_2 \times D_3 \times (\pi/6)$$

$$\text{VO} = D_1 \times D_2 \times D_3 \times 0.523$$

Donde D1, D2 y D3 son los tres diámetros máximos longitudinal, anteroposterior y transverso respectivamente. El volumen ovárico promedio es el promedio del volumen calculado para ambos ovarios en la misma paciente. (Figura 3)

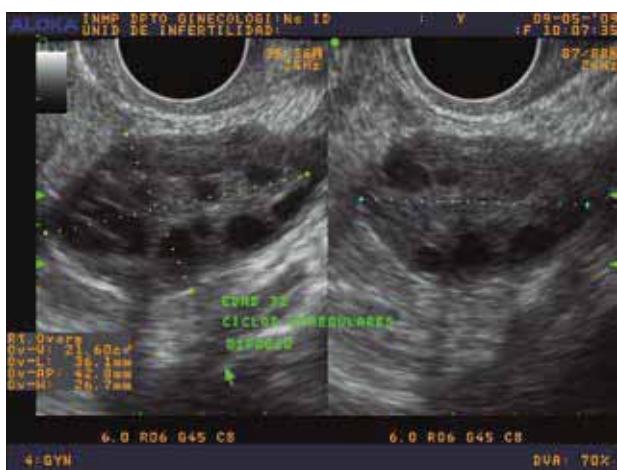


**Figura 3.** Medición ultrasonográfica del volumen ovárico en los tres planos ortogonales.

Se asume que el volumen ovárico promedio normal es aquel que mide más de 3cc, y se considera baja reserva si es menor o igual de 3cc.

La variabilidad intra e interobservador es pequeña como lo señalan Goswamy<sup>16</sup> y Lass<sup>11</sup>.

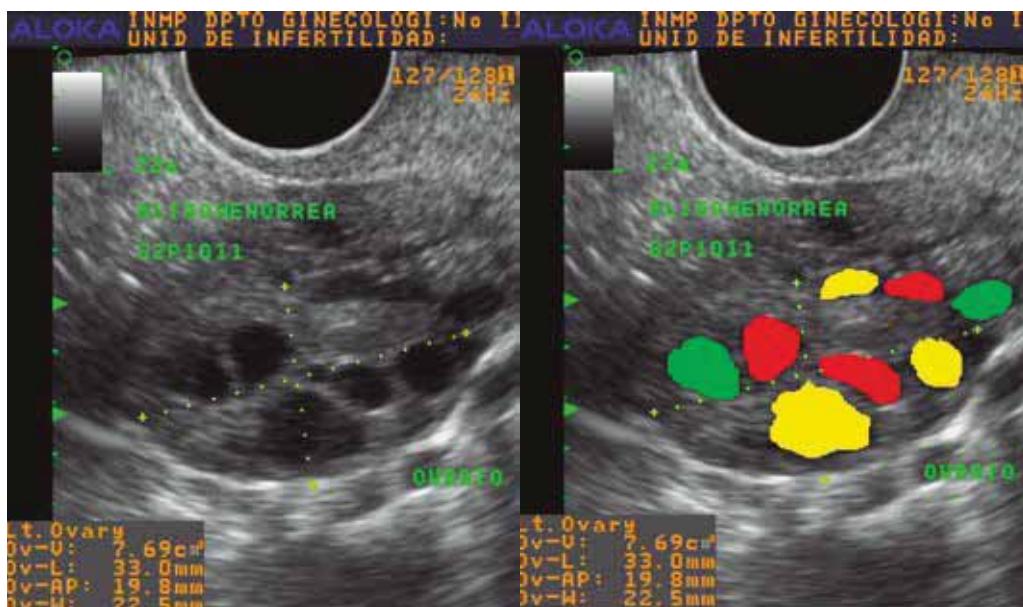
La evaluación del volumen ovárico también es útil para el diagnóstico ecográfico de los ovarios poliquísticos, los cuales miden más de 10 cc, tal como se señalan en los criterios de Rotterdam del 2003<sup>17</sup>. (Figura 4)



**Figura 4.** Ovario poliquístico. Observar el volumen ovárico incrementado.

#### Recuento de Folículos Antrales

Se consideran folículos antrales aquellos que miden entre 2 a 9 mm durante la fase folicular precoz (2do ó 3er día del ciclo menstrual) y se debe evaluar en el plano sagital, en el diámetro longitudinal máximo del ovario, y en un solo plano. Luego se realiza la sumatoria encontrada en ambos ovarios.



**Figura 5.** Recuento de folículos antrales por ecografía.

Se considera como una reserva ovárica adecuada cuando el número de folículos antrales de ambos ovarios suman 5 o más, y Baja Reserva si suman menos de 5 folículos. También sirve para evaluar ovarios poliquísticos en el cual se pueden hallar más de 12 folículos antrales por ovario, como lo estipula los criterios de Rotterdam del 2003. (Figura 5)

#### CONCLUSIÓN

Como podemos advertir de la revisión expuesta, la técnica ultrasonográfica de la evaluación de la reserva ovárica: recuento de folículos antrales y volumen ovárico promedio, es sencilla y reproducible en cualquier establecimiento de salud que cuente con ecógrafo 2D con transductor endocavitario transvaginal y personal capacitado. En nuestra institución, sería costo efectivo implementar en forma rutinaria esta evaluación. En la unidad de Infertilidad hemos iniciado un estudio descriptivo, prospectivo, con el fin de conocer el valor diagnóstico de la evaluación ecográfica de la reserva ovárica con respecto a los niveles de FSH como gold estándar, cuyos resultados están en evaluación y se publicará prontamente.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Speroff L, Glass RH, Kase NG (2011). The ovary: embryology and development. En: Speroff L. *Clinical gynecologic endocrinology and infertility*. (pp. 93-107) Baltimore: Williams & Wilkins.
2. Gougeon A, Chainy GBN (1987). Morphometric studies of small follicles in ovaries of women at different ages. *J Reprod Fertil* 81, 433-42.
3. Faddy MJ, Gosden RG, Gougeon A, Richardson SJ, Nelson JF (1992). Accelerated disappearance of ovarian follicles in mid-life: implications for forecasting menopause. *Hum Reprod*, 7, 1342-1346
4. Toner JP, Flood JT (1993). Fertility after the age of 40. *Obstet Gynecol Clin North Am*, 20, 261-272

5. Gougeon A, Ecochard R, Thalabard JC(1994). Age-related changes of the population of human ovarian follicles: increase in the disappearance rate of non-growing and early-growing follicles in aging women. *Biol Reprod* 50, 653–63.
6. Gougeon, A. (1996) Regulation of ovarian follicular development in primates: facts and hypotheses. *Endocr Rev*, 17, 121–55.
7. Schneyer AL, Fujiwara T, Fox J, Welt CK, Adams J, Messerlian GM (2000). Dynamic changes in the intrafollicular inhibin/activin/follistatin axis during human follicular development: relationship to circulating hormone concentrations. *J Clin Endocrinol Metab*, 85, 3319–3330.
8. McNatty KP, Hillier SG, Boogaard AM, Trimbos-Kemper TC, Reichert LK, Hall EV (1983). Follicular development during the luteal phase of the human menstrual cycle. *J Clin Endocrinol Metab*, 56, 1022–1031.
9. Shermann, B.M., West, J.H., Korenman, S.G. (1979). The menopausal transition: analysis for LH, FSH, estradiol and progesterone concentration during menstrual cycles of older women *J. Clin. Endocrinol. Metab*, 42, 629-636
10. Scott, R.T., Toner, J.P., Muasher, S.J., Oehninger, S., Robinson, S., Rosenwaks, Z. (1989). Follicle-stimulating hormone levels on cycle day 3 are predictive of in vitro fertilization outcome. *Fertil Steril*, 51, 651-654
11. Lass, A., Skull, J., McVeigh, E. et al. (1997). Measurement of ovarian volume by transvaginal sonography before ovulation induction with human menopausal gonadotrophin for in-vitro fertilization can predict poor response. *Hum. Reprod*, 12, 294-297
12. Syrop, C.H., Dawson, J.D., Husman, K.J. et al. (1999). Ovarian volume may predict assisted reproductive outcome better than follicle stimulating hormone concentration on day 3. *Hum. Reprod*, 14, 1752-1756
13. Bancsi, L.F., Broekmans, F.J., Eijkemans, M.J. et al. (2002) Predictors of poor ovarian response in vitro fertilization: a prospective study comparing basal markers of ovarian reserve. *Fertil Steril*, 77, 328-336
14. Chang, M.Y., Chiang, C.H., Hsieh, T.T., et al. (1998). Use of the antral follicle count to predict the outcome of assisted reproduction technologies. *Fertil. Steril*, 69, 505-510
15. Pellicer, A., Ardiles, G., Neuspiller, F., et al. (1998). Evaluation of the ovarian reserve in young low responders with normal basal levels of follicle stimulating hormone using three-dimensional ultrasonography. *Fertil. Steril*, 70, 671-675.
16. Goswamy, R., Campbell, S., Royston, J. (1988) Ovarian size in postmenopausal women. *Br. J. Obstet. Gynecol.*, 95, 795-801
17. The Rotterdam ESHRE/ASRM-Sponsored PCOS Consensus Workshop Group. Revised 2003 consensus on diagnostic criteria and long-term health risks related to polycystic ovary syndrome (PCOS). (2004). *Hum Reprod*, 19, 41-47

## MANEJO CONSERVADOR DEL ACRETISMO PLACENTARIO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Agustín Murga López<sup>1</sup>, Luis Alberto Carpio Guzmán<sup>2</sup>, Humberto Izaguirre Lucano<sup>3</sup>, Silvana Bardales Pacheco<sup>4</sup>, Mikhael Aguije Pinto<sup>4</sup>.

### RESUMEN

El objetivo de este trabajo es presentar el primer caso reportado en el INMP de manejo conservador de acretismo placentario y una revisión crítica de la literatura.

El acretismo placentario es una patología que implica una morbilidad importante desde el punto de vista obstétrico, que tradicionalmente se ha manejado con histerectomía. Sin embargo, en los últimos años, cada vez se reportan más casos de manejo conservador, con resultados alentadores desde el punto de vista reproductivo.

**Palabras clave:** Acretismo placentario; Manejo conservador (fuente: DeCS BIREME).

## CONSERVATIVE MANAGEMENT OF PLACENTA ACCRETA: A CASE REPORT

### ABSTRACT

The aim of this paper is to present the first reported case in the INMP of placenta accreta managed conservatively and a critical review of the literature.

The placenta accreta is a condition that involves a significant morbidity from obstetric view, which traditionally has been managed with hysterectomy. However, in recent years increasingly more cases reported conservative management, with encouraging results from the viewpoint of reproduction.

**Key words:** Placenta accreta; Conservative management (source: MeSH NLM).

### INTRODUCCIÓN

El acretismo placentario ocurre cuando toda o parte de la placenta se adhiere anormalmente al miometrio, pudiendo ser de tres grados: acreta, increta o percreta<sup>1</sup>. La incidencia reportada de acretismo placentario se ha incrementado de 0.8 por 1000 nacidos vivos en 1980 a 3 por 1000 nacidos vivos en las últimas décadas<sup>2,3,4</sup>.

El tratamiento convencional por muchos años ha sido la histerectomía<sup>5</sup>, sin embargo la preservación de la función uterina es importante, no sólo para la preservación de la capacidad reproductiva sino también para la conservación de la integridad del piso pélvico y función sexual.

En los últimos años, se han publicado casos exitosos de manejo conservador del acretismo placentario, describiéndose básicamente cuatro modalidades: el manejo expectante, la embolización de las arterias uterinas, el uso de metotrexate y cirugía de preservación del útero<sup>6,7</sup>.

### Manejo Expectante

El manejo expectante implica la resorción gradual de la placenta o el alumbramiento diferido de la misma<sup>8,9,10</sup>. Debido al riesgo de sepsis y hemorragia, la unidad obstétrica y el personal médico deberían estar adecuadamente calificados para el manejo de este tipo de emergencias y se recomienda el abordaje multidisciplinario<sup>5</sup>.

En el metanálisis publicado por Steins y col el 2011, se encontraron 20 artículos con un total de 295 pacientes con acretismo placentario con manejo expectante, evitándose la histerectomía en 81% de las pacientes, la mortalidad materna fue de 1 en 295 (0.3%), la menstruación subsecuente ocurrió en el 90% de las pacientes estudiadas y el embarazo en el 67%<sup>11</sup>.

Si la terapia adyuvante (metotrexate y/o EAU) al manejo expectante es beneficiosa, es incierto.

<sup>1</sup> Médico Gineco Obstetra. Jefe del Departamento de Ginecología. Instituto Nacional Materno Perinatal. Lima – Perú.

<sup>2</sup> Médico Gineco Obstetra. Jefe del Servicio de Ginecología Especializada. Instituto Nacional Materno Perinatal. Lima – Perú.

<sup>3</sup> Médico Gineco Obstetra. Jefe del Servicio de Ginecología Patológica. Instituto Nacional Materno Perinatal. Lima – Perú.

<sup>4</sup> Médico Residente de Gineco Obstetricia. UNMSM. Instituto Nacional Materno Perinatal. Lima – Perú.

### **Embolización de las arterias uterinas (EAU)**

La embolización de las arterias uterinas es un tratamiento viable para el acretismo placentario, en una paciente hemodinámicamente estable, pero con persistente sangrado no excesivo. Sin embargo, no está exenta de complicaciones tales como: trombosis de la arteria ilíaca, necrosis uterina o sepsis, y daño isquémico de otros órganos, tales como los ovarios<sup>12</sup>.

De 16 artículos reportados y 45 pacientes manejadas con embolización de las arterias uterinas; se evitó la histerectomía en 82%, la menstruación se restauró en el 62% y el embarazo ocurrió en el 15%. No ocurrió ninguna muerte materna<sup>11</sup>.

### **Uso de metotrexate**

El metotrexate es un antimetabolito que inhibe competitivamente a la dihidrofolatoreductasa, enzima responsable de convertir el ácido fólico en tetrahidrofolato, el cofactor necesario para la síntesis de los nucleótidos precursores del DNA y RNA, en las células en proliferación. Sin embargo, las células trofoblásticas en los últimos estadios del embarazo y después del parto han mostrado tener un bajo índice mitótico<sup>13</sup>. Por lo tanto, el uso de metotrexate podría no acelerar la resorción placentaria; es más, esta terapia podría generar efectos adversos tales como pancitopenia, neurotoxicidad y potencialmente podría incrementar el riesgo de infección o de sepsis<sup>14</sup>.

De 15 artículos revisados y 17 pacientes que recibieron tratamiento con metotrexate, se pudo preservar el útero en el 94%, la menstruación se restauró en 80%, y se logró embarazo subsecuente en el 50% de las pacientes tratadas. Todas las pacientes sobrevivieron<sup>11</sup>.

### **Cirugías que preservan el útero**

Las suturas compresivas del útero funcionan de manera similar a la compresión manual y tienen lugar para la prevención de la relajación uterina debido a la retención placentaria<sup>15</sup>. La ligadura de arterias uterinas y el taponamiento con balón (Balón de Bakri) están indicados para el manejo del sangrado.

Se encontraron 11 artículos comprendiendo 77 pacientes con cirugía preservadora de útero: se logró conservar el útero en 69%, mortalidad materna de 4%, menstruación subsecuente 82% y embarazo subsecuente en 73%.

De la evaluación de este metanálisis podemos concluir que se pudo conservar el útero entre un 81% al 94% de las pacientes manejadas con alguna de las modalidades del tratamiento médico conservador, no encontrándose una diferencia significativa entre ellas. La mortalidad materna fue de 0-4%, la menstruación subsecuente ocurrió entre 62-90% y el embarazo subsecuente ocurrió entre 15-73%.

Estos resultados están basados sólo en datos descriptivos (series de casos, reportes de casos y algunos estudios de cohortes) por lo que no es posible comparar las diferentes modalidades del manejo conservador del acretismo placentario y no se puede establecer la superioridad de ninguna de ellas<sup>11</sup>.

### **CASO CLÍNICO**

Paciente mujer DFBV, de 25 años de edad, primigesta de 21 semanas por FUR, que ingresa a la institución el 22 de abril del 2013, con diagnóstico de malformaciones fetales severas.

Antecedentes personales y familiares no contributores. Al examen físico, paciente con funciones vitales estables, útero grávido AU 24cm LCF 120xmin, sin sangrado vía vaginal ni pérdida de líquido.

Acude con ecografía del 19.04.13 de la Unidad de Medicina Fetal con los diagnósticos de Malformaciones fetales severas incompatibles con la vida extrauterina: Degeneración adenomatoidea quística pulmonar bilateral, ascitis severa, oligohidramnios severo, ventriculomegalia bilateral y pliegue nucal incrementado.

El 23.04.13, luego de una junta médica, se decide interrumpir el embarazo, indicándose Misoprostol 400 ug cada 3 horas vía vaginal, por 5 dosis. El 24 de abril del 2013 se produce expulsión del producto y retención placentaria por lo que pasa a SOP para Legrado Uterino, informándose como hallazgos, restos endouterinos en abundante cantidad sin mal olor, saliendo de alta la paciente al día siguiente (25.04.13).

El 30.04.13 reingresa por emergencia por presentar sangrado vía vaginal en poca cantidad, acompañado de alza térmica y dolor en hipogastrio. Paciente ingresa estable clínicamente con sangrado vaginal escaso sin mal olor y se le realiza una ecografía encontrándose útero de 15.5 cm con imagen hiperecogénica que ocupa cuerpo y fondo uterino, sugestiva de placenta retenida. Ingresó a SOP ese mismo día para Extracción Placentaria, la cual no se logra por estar firmemente adherida, sospechándose acretismo placentario.

Paciente es hospitalizada, se inicia antibioticoterapia con Ceftriaxona 2gr EV cada 24 horas y se decide manejo conservador por tratarse de una paciente nulípara con deseo de gestación futura.

El 03.05.13 se realiza Ecografía Doppler, encontrándose cavidad uterina ocupada por placenta de 84 x 55 mm en cuerpo y fondo uterino, y al flujo doppler se observa alta vascularización retroplacentaria, la conclusión fue signos sugestivos de acretismo placentario (Figura 1).

El 04.05.13 ingresa al Servicio de Ginecología, para evaluar el tipo de manejo conservador a seguir en esta



Figura 1. Ecografía doppler de acretismo placentario.

paciente. Ingresa febril con 38.2°C, PA 116/71 mmHg, FC: 98xmin, FR: 20xmin. Al examen: útero contraído a 13 cm de síntesis de pubis y sangrado vía vaginal en poca cantidad sin mal olor. Exámenes auxiliares: Hb:8.8 gr%, Leucocitos: 16040 (Ab:3%). Ex de orina: Leucocitos 70-80 x campo. Se establecieron los siguientes diagnósticos: Retención placentaria por acretismo placentario, Sepsis foco ginecológico vs urinario, Anemia moderada. Se amplía cobertura antibiótica con Amikacina 1gr EV c/24 horas y Clindamicina 600 mg EV c/8 horas.

El 06.05.13 se realiza Junta Médica y se decide iniciar tratamiento con Metotrexate dosis múltiple a 1 mg/kg de peso corporal (aplicándose sólo dos dosis) y embolización de las arterias uterinas (la cual se realiza el 07.05.13)

El día 09.05.13 se realiza ecografía de control post EAU, observándose útero de 133 x 77 x 76 mm, ocupado por placenta de 58 mm de espesor, con doppler escaso a nula vascularización retroplacentaria (Figura 3).

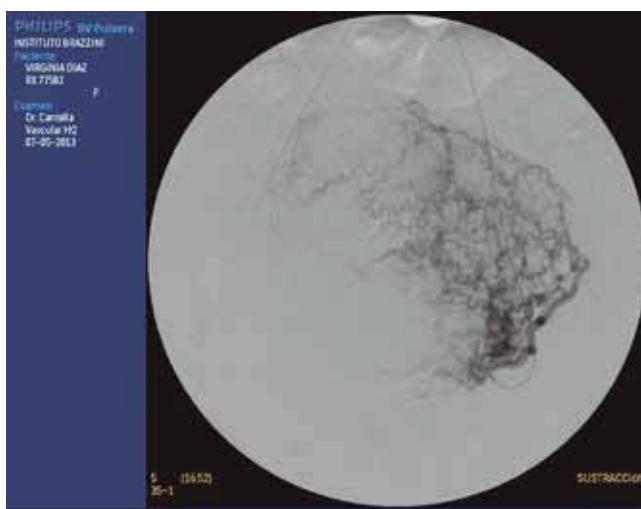


Figura 2. Imágenes de angiografía pre y post embolización de arterias uterinas.

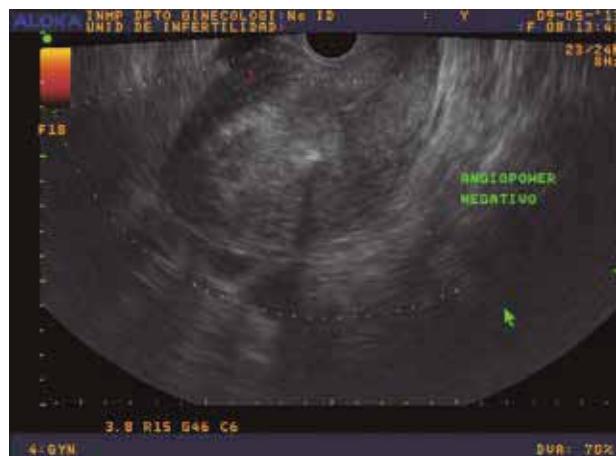


Figura 3. Ecografía doppler post EAU. Observar la ausencia de flujo retroplacentario.

Paciente persiste febril, hemodinámicamente estable, sin sangrado activo ni distrés respiratorio. Los exámenes auxiliares del 13.05.13: Hb 8 gr%, reticulocitos 0.6%, leucocitos 1850, neutrófilos 1128, plaquetas: 202000. Hematología concluye que se trata de una bicitopenia con reacción adversa al Metotrexate y se continúa el manejo expectante.

El 14.05.13 se realiza control hematológico, encontrándose: Hb: 7.8gr%, Leucocitos: 730, plaquetas: 70000, diagnosticándose Pancitopenia severa por sepsis vs metotrexate, por lo que se decide deslocalizar ginecológicamente, realizando legrado uterino con guía ecográfica, evidenciándose al término del mismo, un endometrio de 10mm, sin sangrado activo. Se obtuvieron restos endouterinos en regular cantidad, organizados, muy adheridos al endometrio y con mal olor. Además se decide agregar en el tratamiento Filgrastim (estimulante de colonias de granulocitos) 300 ug SC c/24 hr x 5 días.

El 16.05.13, al persistir neutropenia febril, por recomendación de UCI Materna, se cambia esquema antibiótico por: Meropenem 1g EV c/8 hrs y Vancomicina 1gr EV c/12 hrs.

El 20.05.13 se realiza ecografía encontrándose útero involucionado de 96 x 65 x 59 mm, con presencia de contenido endouterino escaso de 28 mm de espesor, doppler negativo, y líquido libre en cavidad en escasa cantidad.

El 27.05.13 se realiza junta médica, viendo el buen estado general de la paciente, aunque persistía febril, y habiéndose resuelto la pancitopenia, incluso observándose una reacción leucemoide (Leucocitos 31490) en respuesta al Filgrastim. Se decide retirar los antibióticos y dejar a la paciente con antipirético condicional.

La fiebre fue remitiendo progresivamente, y el estado general de la paciente fue mejorando y se le da de alta el 03.06.13, siendo evaluada ecográficamente ese mismo día, encontrándose un útero AVF de 76 x 50 x 40 mm, endometrio 8mm, con presencia de flujo subendometrial con el angiopower, concluyéndose útero y ovarios normales (Figura 4).



Figura 4. Útero ecográficamente normal, el día del alta.

## DISCUSIÓN

El caso presentado, es el primer caso reportado en nuestra institución de un manejo conservador de acretismo placentario, lo cual motivó a la revisión del tema, en busca de ofrecer a esta joven mujer nulípara, la oportunidad de preservar su fertilidad.

Debemos señalar, que no se tenía claro qué tipo de manejo conservador instaurar, por lo que después de realizar una junta médica se optó por el tratamiento combinado: uso de metotrexate + embolización de arterias uterinas + legrado uterino.

Como se podrá advertir durante los 35 días que estuvo hospitalizada la paciente se presentaron complicaciones

tales como: fiebre persistente por más de tres semanas, sepsis, pancitopenia, odinofagia, las cuales son debidas a la necrosis y resorción placentaria y al uso de metotrexate, más que a un proceso infeccioso.

Durante la hospitalización estuvimos tentados de un manejo quirúrgico definitivo (histerectomía) debido a las complicaciones presentadas y a la sugerencia de los médicos intensivistas, pero optamos por realizar sólo legrado uterino al ver la evolución favorable desde el punto de vista ecográfico y clínico, ya que la paciente siempre estuvo estable hemodinámicamente, con sangrado escaso sin mal olor y con tolerancia oral y buen estado general.

Finalmente, la paciente fue dada de alta en buenas condiciones y con la preservación de su útero que era el objetivo principal, para conservar su capacidad reproductiva.

## CONCLUSIÓN

De la experiencia ganada y de la revisión de la literatura, recomendamos que el manejo conservador del acretismo placentario es una opción viable en aquellas mujeres que quieran preservar su capacidad reproductiva, debiéndose empezar con un manejo expectante con cobertura antibiótica y en una unidad de cuidados intermedios, para poder manejar las complicaciones propias de este tipo de manejo. La embolización de arterias uterinas debería reservarse sólo para aquellas pacientes hemodinámicamente estables en las que se presente sangrado excesivo durante su hospitalización. El uso de metotrexate no debería alejarse, por no demostrar mejores resultados que las otras alternativas y tener mayores efectos adversos.

Este tipo de manejo conservador implica contar con un equipo multidisciplinario en una institución de alta capacidad resolutiva, con médicos calificados y con la suficiente experiencia para resolver cualquier complicación de las mencionadas.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Society for Maternal Fetal Medicine. Placenta Accreta. Am J Obstet Gynecol 2010 Nov; 203 (5):430-9
2. Flood KM, Said S, Geary M, Robson M, Fitzpatrick C, Malone FD. Changing trends in peripartum hysterectomy over the last 4 decades. Am J Obstet Gynecol 2009;200:632.e1-6. Multiple time series level II-3.
3. Wu S, Kocherginsky M, Hibbard JU. Abnormal placentation: twenty-year analysis. Am J Obstet Gynecol 2005;192:1458-61. Cohort level II-2.
4. Silver RM, Landon MB, Rouse DJ, et al; National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. Maternal morbidity associated with multiple repeat cesarean deliveries. Obstet Gynecol 2006;107:1226-32. Cohort level II-2.

5. ACOG Committee on Obstetric Practice (2002) ACOG Committee opinion. Number 266, January 2002: placenta accreta. *Obstet Gynecol* 99(1):169–170
6. Alanis M, Hurst BS, Marshburn PB, Matthews ML (2006) Conservative management of placenta increta with selective arterial embolization preserves future fertility and results in a favorable outcome in subsequent pregnancies. *Fertil Steril* 86(5):1514.e3– 1514.e7
7. Timmermans S, van Hof AC, Duvekot JJ (2007) Conservative management of abnormally invasive placentation. *Obstet Gynecol Surv* 62(8):529–539
8. Matsumura N, Inoue T, Fukuoka M, Sagawa N, Fujii S (2000) Changes in the serum levels of human chorionic gonadotropin and the pulsatility index of uterine arteries during conservative management of retained adherent placenta. *J Obstet Gynaecol Res* 26(2):81–87
9. HatWeld JL, Brumsted JR, Cooper BC (2006) Conservative treatment of placenta accreta. *J Minim Invasive Gynecol* 13(6):510– 513
10. Takeda A, Koyama K, Imoto S, Mori M, Nakano T, Nakamura H (2010) Conservative management of placenta increta after Wrst trimester abortion by transcatheter arterial chemoembolization: a case report and review of the literature. *Arch Gynecol Obstet* 281(3):381–386
11. Steins B Ch, Schaap T, Vogelvang T, Scholten P. Invasive placentation and uterus preserving treatment modalities: a systematic review. *Arch Gynecol Obstet* (2011) 284:491–502
12. Milam MR, Schultenover SJ, Crispens M, Parker L (2004) Retroperitoneal Wbrosis secondary to actinomycosis with no intrauterine device. *Obstet Gynecol* 104(5):1134–1136
13. Lim AY, GaVney K, Scott DG (2005) Methotrexate-induced pancytopenia: serious and under-reported? Our experience of 25 cases in 5 years. *Rheumatology (Oxford)* 44(8):1051–1055
14. Widemann BC, Adamson PC (2006) Understanding and managing methotrexate nephrotoxicity. *Oncologist* 11(6):694–703
15. Palacios Jaraquemada JM, Pesaresi M, Nassif JC, Hermosid S (2004) Anterior placenta percreta: surgical approach, hemostasis and uterine repair. *Acta Obstet Gynecol Scand* 83(8):738–744

## HERNIA DIAFRAGMÁTICA DERECHA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Jaime Ingar Pinedo<sup>1</sup>, Erasmo Huertas Tacchino<sup>1</sup>, Oscar Antonio Limay Ríos<sup>1</sup>, Walter Castillo Urquiaga<sup>1</sup>, Mario Zarate Girao<sup>1</sup>, Lenin W. Pérez Arias<sup>2</sup>, Luis M. Diaz Infantes<sup>3</sup>

### RESUMEN

Se presenta un caso clínico donde se observa el enfoque diferente que debe tener la hernia diafragmática congénita (HDC) derecha en relación a las del lado izquierdo, en cuanto a su evaluación prenatal para establecer pronóstico de supervivencia, pues la mayoría de parámetros establecidos se utilizan para hernia diafragmática congénita izquierdas. Además se muestra la dificultad mayor para el diagnóstico de la HDC derecha.

**Palabras clave:** Hernia diafragmática congénita derecha; Parámetros ecográficos (fuente: DeCS BIREME).

## RIGHT DIAPHRAGMATIC HERNIA: A CASE REPORT

### ABSTRACT

We present a case which shows the different approach that should have congenital diaphragmatic hernia (CDH) right relative to the left side, in terms of prenatal assessment to establish prognosis for survival, as most used parameters established left congenital diaphragmatic hernia. It also shows the increased difficulty in diagnosing the right CDH.

**Keywords:** Congenital diaphragmatic hernia right; Ultrasound parameters (source: MeSH NLM).

### INTRODUCCIÓN

La Hernia diafragmática congénita (HDC) es una malformación mayor en la cual los órganos abdominales están desplazados hacia la cavidad torácica a través de un defecto del diafragma<sup>1</sup>. La incidencia promedio de casos es de 1/3000 a 1/5000 casos por nacido vivo según diversas series<sup>2-8</sup>. Es más frecuente la aparición del defecto en el lado izquierdo, presentándose en el 75-85% de los casos; 10-15% en el lado derecho, y más raramente en ambos lados, 3-4%<sup>1</sup>. No se ha establecido causa etiológica siendo la mayoría de casos de aparición esporádica; existiendo casos de asociación genética familiar (casos con defectos aislados generalmente bilaterales). La aparición de HDC se ha relacionado con el consumo de talidomida, quinina y algunas drogas antiepilepticas. Se viene estudiando su asociación con el déficit en el consumo de vitamina A. Hay reporte de casos de HDC en productos de madres diabéticos; pero su relación aún no está establecida con claridad<sup>3-8</sup>. En el 60% de los casos el defecto es aislado, y en este grupo la tasa de supervivencia reportada en los estudios basados en la población está entre el 50 y el 70%<sup>4,5</sup>. Aproximadamente en el 5-15% de casos asocia anomalías cromosómicas, que finalmente son los principales determinantes de pronóstico<sup>1-9</sup>; y el 39% de casos de HDC presentan anomalías asociadas, sobre todo cardíacas, nefrourológicas, del sistema nervioso central y gastrointestinal. El diagnóstico prenatal es de vital importancia para la correcta valoración

(fundamentalmente ecográfica), a fin de utilizar los parámetros para establecer el pronóstico y la consecuente actitud de manejo obstétrico.

### CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una paciente de 20 años de edad con gestación de 37 semanas sin antecedentes de importancia que acude al Servicio de Medicina Fetal del Instituto Nacional Materno Perinatal (INMP) con una ecografía realizada en el Hospital Santa Rosa cuya conclusión mencionaba el diagnóstico de hernia diafragmática. La paciente refiere que sus controles prenatales fueron en dicho nosocomio pero que era la primera vez que se realizaba la ecografía en su hospital, las ecografías anteriores que mencionaban que no existían alteraciones fueron particulares. Se realiza una nueva ecografía en la Unidad de Medicina Fetal del INMP(Figura 2 y 3) que corrobora dicho diagnóstico y que concluye:

1. Gestación única activa de 38 semanas por múltiples parámetros.
2. Hernia diafragmática derecha: se aprecia lóbulo hepático derecho en cavidad torácica, no se aprecia intestino delgado, grueso en cavidad torácica.
3. Riñón pélvico izquierdo.
4. Circular simple de cordón al cuello.
5. No se aprecia riñón derecho en cavidad abdominalpelvica.

<sup>1</sup> Médico Ginecólogo Obstetra de la Unidad de Medicina Fetal del Instituto Nacional Materno Perinatal. Lima Perú.

<sup>2</sup> Médico Residente de Ginecología y Obstetricia del Instituto Nacional Materno Perinatal. Lima Perú.

<sup>3</sup> Médico Residente de Ginecología y Obstetricia del Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Lima Perú.

6. Relación área pulmonar perímetrocefálico menor a 1.
7. Doppler de arteria umbilical normal.

Posteriormente la paciente acude al servicio de Emergencia del INMP con la ecografía que la unidad de medicina fetal le realizó, ingresa con funciones vitales estables, latido cardíaco fetal (LCF) presentes, sin evidencia de dinámica uterina ni modificaciones cervicales. En emergencia se realiza una junta médica en la que participaron además las especialidades de cirugía pediátrica y neonatología, se decide hospitalización de la paciente para monitoreo materno fetal y completar exámenes e interconsultas pre quirúrgicas siendo dada de alta cuatro días después previa programación de cesárea.

Paciente acude por el servicio de emergencia para hospitalización por cesárea programada pero al examen se evidencia dinámica uterina regular, LCF en rango normal y al tacto vaginal dilatación de 1 cm, incorporación de 90%, altura de presentación -2, membranas ovulares integras, pelvis ginecoide; se le diagnostica como primigesta de 40 semanas en inicio de trabajo de parto, hernia diafragmática. Se decide cesárea de emergencia la cual inicia a las 15:58 hrs y concluye a las 16:45 hrs, no se reportan accidentes durante el acto quirúrgico y entre los hallazgos se encuentran: recién nacido vivo (RN), sexo masculino 3716 gr, talla 51 cm, Apgar 7-8 al minuto; líquido amniótico claro, cantidad normal, no mal olor. Circular simple al cuello. RN es intubado al nacer por diagnóstico ecográfico de hernia diafragmática congénita, no se observan anomalías ectoscópicas.

RN es derivado a UCIN con síndrome distress respiratorio (SDR) severo (Figura 1), al día siguiente fallece a las 10:10 hrs.

Se realiza la necropsia del RN cuyo diagnóstico anatómopatológico es:

1. RN a término con múltiples malformaciones congénitas.
2. Hernia diafragmática derecha.
3. Dilatación vesical severa sin obstrucción de la vía urinaria proximal ni distal.

Del examen físico a resaltar son los siguientes hallazgos: Tórax: Hemitórax derecho ocupado por hígado y ciego con apéndice cecal hasta el segundo arco costal, que comprime y desplaza el pulmón derecho y el mediastino hacia el hemitórax izquierdo. Tráquea desplazada hacia la izquierda.

Corazón desplazado y comprimido por vísceras abdominales.

Pulmón derecho pequeño y comprimido de 6g de peso. Pulmón izquierdo desplazado y comprimido de 15g de peso.

Madre de RN evoluciona favorablemente y es dada de alta tres días después de la cesárea



**Figura 1.** Recién nacido intubado con diagnóstico SDR que padece HDC derecha.

Abdomen: Cavidad abdominal ocupada por vejiga dilatada de 6cm. Intestino grueso: ciego y apéndice cecal libres en cavidad torácica .

Riñón: derecho 19g, izquierdo 20g.

#### **Examen microscópico**

Pulmón derecho e izquierdo pequeños, con número reducido de alveolos y desarrollo incompleto de vías aéreas medianas y pequeñas. Extenso colapso alveolar severo y difuso con presencia de extravasación eritrocitaria.

Diagnósticos finales:

1. RN a término según pesos y longitudes biométricas, con múltiples malformaciones congénitas.
2. Hernia diafragmática derecha asociada a pulmones pequeños con signos histológicos de inmadurez para RN a término.
3. Dilatación vesical sin signos de obstrucción de vías urinarias
4. Placenta madura con depósitos fibrinoides intervellostítios.

#### **DISCUSION**

El pronóstico y supervivencia de estos pacientes está principalmente en relación o no con cromosomopatías o síndromes genéticos no sindrómicos. En los casos aislados, el principal determinante de muerte es el grado de hipoplasia pulmonar y la aparición de hipertensión pulmonar grave, teniendo en cuenta que la hipertensión pulmonar moderada es omnipresente en los recién nacidos con hernia diafragmática congénita, es por tanto fundamental tener parámetros ecográficos para valorar el grado de hipoplasia pulmonar e hipertensión pulmonar<sup>1</sup>.

El diagnóstico prenatal a través de la ecografía es relativamente sencillo en el caso de las HDC izquierdas



**Figura 2.** Imágenes de ecografía obstétrica con hernia diafragmática derecha: se aprecia lóbulo hepático derecho en cavidad torácica no se aprecia intestino delgado, grueso en cavidad torácica.



**Figura 3.** Imagen ecográfica de HDC dereha.

(se llegan a diagnosticar prenatalmente hasta el 50% de casos), siendo por el contrario difícil para las HDC derecha sobre todo por ecogenicidad parecida de pulmón e hígado<sup>1</sup>; teniendo estas peor pronóstico<sup>1-9</sup> con supervivencia global promedio de 44%<sup>6</sup>. Además de la observación del desplazamiento del lóbulo hepático derecho, para el diagnóstico de HDC derecha, también se puede observar la rotación extrema del corazón hacia la izquierda, con aumento anormal del eje cardíaco; y la observación de las venas suprahepáticas en el tórax al utilizar el doppler color.

Ruano AT y col<sup>10</sup> analizaron juntos a los fetos con HDC derecha e izquierda para evaluar si el lado derecho de la HDC tenían peor pronóstico que del lado izquierdo, mostrando en este estudio que la HDC en el lado derecho no se asoció estadísticamente con mal resultado neonatal, lo cual no es de conformidad con la mayoría de estudios<sup>1-9</sup>. Esto debido a que el hígado herniado, reducción del tamaño y vascularidad pulmonar son factores directamente relacionados con los resultados neonatales independientemente del lado de la HDC.

Para establecer el pronóstico, la mayoría de parámetros usados actualmente se ajustan solo para la HDC izquierda

(LHR, QLI) con excepción de LHR O/E<sup>1-7</sup> en la cual la supervivencia es cercana al 0% cuando se encuentra bajo el 45%. El parámetro más importante; entonces; en la HDC derecha es la presencia de herniación hepática que es inherente al diagnóstico en estos casos. Sin embargo aún no hay una forma establecida para cuantificar el grado de herniación<sup>6</sup>. Se viene planteando usar como predictor de resultado neonatal el uso del volumen pulmonar de ambos pulmones: relación ecográfica pulmón/peso fetal (US-FLW) y el volumen pulmonar fetal total observado/esperado (Tot FLV O/E) relación ecográfica; utilizando para ello el US-3D; en lugar de solo evaluar el pulmón contralateral. Estos parámetros son independientes del lado afectado<sup>10</sup>.

## CONCLUSIONES

La hernia diafragmática congénita del lado derecho es menos usual que la del lado izquierdo, presentado más dificultad para su diagnóstico prenatal, asociando a su vez peor pronóstico de supervivencia perinatal. La evaluación ecográfica de los parámetros para establecer el pronóstico es fundamental en el manejo de estos pacientes; aunque aun son pocos los aplicables a las HDC derechas.

**REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Dario Paladini, Paolo Volpe, foreword by Yves Ville - Ultrasound of Congenital Fetal Anomalies-Differential diagnosis and prognostic indicators 2007; 185-192
2. Jan A. Deprest a Kypros Nicolaides b Eduard Gratacos c -Fetal Surgery for Congenital Diaphragmatic Hernia Is Back from Never Gone; 1-2
3. Paul D. Robinson and Dominic A. Fitzgerald - Congenital diaphragmatic hernia-Reviews Respiratory Paediatric- El Servier – Doyma 2007; 1-2
4. Stege G, Fenton A, Jaffray B. Nihilism in the 1990s. The true mortality of CDH. Pediatrics 2003; 112: 532–535
5. Gallot D, Boda C, Ughetto S, Perthus I, Robert-Gnansia E, Francannet C, Laurichesse-Delmas H, Jani J, Coste K, Deprest J, Labbe A, Sapin V, Lemery D. Prenatal detection and outcome of congenital diaphragmatic hernia: a French registry-based study. Ultrasound Obstet Gynecol 2007; 29: 276–283
6. Raúl García-Posada, Olga Gómez, Josep María Martínez, Bienvenido Puerto y Eduard Gratacó - Hernia diafragmática congénita: criterios pronósticos y estado actual del tratamiento prenatal. Guía clínica – Diagnóstico prenatal – ElSevier. Doyma 2012; 2-8
7. Quintero RA, Quintero LF, Chmait R, et al. - The quantitative lung index (QLI): a gestational age-independent sonographic predictor of fetal lung growth. American Journal Obstet Gynecol 2011;205:544.e1-8.
8. Julio Cesar Mantilla, Mario Alexander Melo, Lorena Maria Vargas –Hernia Diafragmática Congenita derecha en el Hospital Universitario Santander-Reporte de caso 2010; 2-4
9. M.P. Geary, L.S. Chitty, J.J. Morrison, V. Wright, A. Pierro and C.H. Rodeck - Perinatal outcomes and prognostic factors in prenatally diagnosed congenital diaphragmatic hernia – Ultrasound Obstet Gynecol 1998; 3-5
10. R. Ruano, E. Takashi, M.M. Da Silva, J.A.D.B Campos, U. Tannuri and M. Zugaib - Prediction and probability of neonatal outcome using ultrasound parameters Ultrasound Obstet Gynecol 2012; 2-6

## DISPLASIA RENAL MULTIQUISTICA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Jaime Ingar Pinedo<sup>1</sup>, Erasmo Huertas Tacchino<sup>1</sup>, Oscar Antonio Limay Ríos<sup>1</sup>, Walter Castillo Urquiaga<sup>1</sup>, Mario Zarate Girao<sup>1</sup>, José Quispe Zuñiga<sup>2</sup>, Elizabeth Betteta Espejo<sup>3</sup>

### RESUMEN

La displasia renal multiquística es una entidad rara y poco conocida en nuestro medio. El objetivo de este trabajo es presentar y discutir en forma crítica el diagnóstico, evaluación y evolución perinatal de un caso de displasia renal multiquística, así como su diagnóstico diferencial.

**Palabras clave:** *Displasia renal multiquística; Hallazgos ecográficos (fuente: DeCS BIREME).*

## MULTICYSTIC DYSPLASTIC KIDNEY: A CASE REPORT

### ABSTRACT

Multicystic renal dysplasia is a rare and little known in our country. The aim of this paper is to present and critically discuss the diagnosis, assessment and perinatal outcome of a case of multicystic dysplastic kidney and its differential diagnosis.

**Keywords:** *Renal dysplasia multiquística; Ultrasound findings (source: MeSH NLM).*

### INTRODUCCIÓN

La displasia renal multiquística (DRM) es la presencia de riñones poco desarrollados con diferenciación pobre de nefronas y tubos colectores con la presencia de formaciones quísticas, múltiples no comunicantes. Debido a que no hay comunicación con la pelvis renal, el riñón afectado es no funcionante<sup>1</sup>. Su prevalencia varía de 1/2000 a 1/7000 nacidos vivos (1/4000 promedio), siendo unilateral en 75% de los casos y predominando en varones (60%); sin embargo, la forma bilateral predomina en mujeres. El 25% de los casos está asociado a otras malformaciones y el 10% a aneuploidías<sup>2</sup>.

Su fisiopatología radica en una obstrucción temprana del sistema colector embrionario, produciendo una inadecuada interacción entre el mesénquima y tejido colector primitivo conllevoando a una proliferación excesiva del uroepitelio(quistes) o apoptosis del mesénquima(atrofia). Dentro de los genes involucrados se encuentra la mutación del gen TCF2, sobreexpresión del PAX2 y uroplaquinas<sup>3</sup>.

A nivel macroscópico se evidencian riñones grandes multiquisticos y un uréter no permeable y obstruido; a la microscopía tejido urotelial y glomérulos no organizados, escasos, con hipertrofia del estroma y en algunos casos presencia de cartílagos<sup>4</sup>.

Dentro de los hallazgos ecográficos se encuentran riñones grandes hiperecogénicos con quistes corticales simples de paredes delgadas no interconectados, el borde renal es irregular, parénquima hiperecogénico, pelvis renal y

uréter no evidente y el flujo doppler renal es disminuido o ausente; en el riñón contralateral se observa dilatación pielocaliceal e hipertrofia compensadora en 43% de los casos. Los hallazgos ecográficos son evidentes recién a partir de las 18 semanas<sup>5</sup>.

El objetivo de este reporte de casos es brindar información acerca de esta patología, debido a los pocos datos existentes y al mínimo conocimiento acerca de displasia renal multiquística en nuestro medio; así como aportar bases clínicas para el enfoque diagnóstico y manejo al personal de salud.

### CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 37 años, natural de Chimbote, procedente de San Juan de Lurigancho.

Acude al Instituto Nacional Materno Perinatal (INMP), con resultado de ecografía obstétrica, donde hacen el diagnóstico de gestación única de 39 semanas, con macrosomía fetal y malformación renal compatible con displasia renal. Dentro de sus antecedentes personales y familiares no existe ninguno relevante, antecedentes ginecoobstétricos, tiene 3 partos vaginales, y un aborto espontáneo en el 2008, siendo el de mayor peso de 3100 g.

Cuenta con solo 2 controles prenatales, a las 19 semanas sin mayores alteraciones y a las 39 semanas, encontrándose una altura uterina de 39 cm y presión arterial 150/90mmHg.

<sup>1</sup> Médico Ginecólogo Obstetra de la Unidad de Medicina Fetal del Instituto Nacional Materno Perinatal. Lima Perú.

<sup>2</sup> Médico Residente de Ginecología y Obstetricia del Instituto Nacional Materno Perinatal. Lima Perú.

<sup>3</sup> Médico Residente de Ginecología y Obstetricia del Hospital Nacional Arzobispo Loayza. Lima Perú.



Figura 1

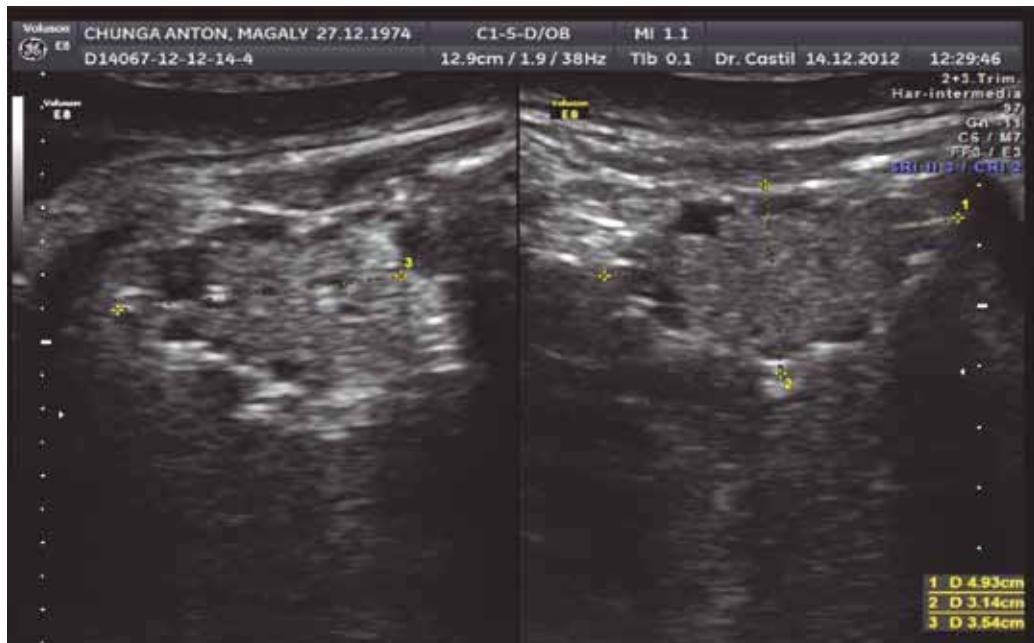


Figura 2

**Figura 1 y 2.** Ultrasonografía fetal donde se muestran el riñón izquierdo y derecho respectivamente, donde se evidencia un riñón derecho hiperecogénico en relación al izquierdo y a la vez la presencia de múltiples quistes corticales.

Demuestra una ecografía obstétrica a las 17 semanas, donde no evidencian malformaciones fetales.

En la ecografía que se realiza en la INMP, en diciembre del 2012, evidencian una gestación de 39 semanas por biometría fetal, una malformación renal derecha compatible con displasia renal multiquística con diámetros

renales de 49 x 31 x 25 mm, más hepatomegalia por perímetro abdominal, doppler de arteria umbilical normal, perfil biofísico 8/8, macrosomía fetal, con un peso de 4563 g (Figura 1 y 2).

Al sexto día de hospitalización, inicia trabajo de parto, por lo que es ingresada a cesárea de emergencia, con los

diagnósticos de gestante de 40 semanas, trabajo de parto fase latente, malformaciones renales fetales, hipertensión transitoria de la gestación, macrosomia fetal, anemia leve. Se obtiene un recién nacido de sexo mujer; peso 4504 g; talla 51 cm.; Apgar: 9 al minuto y a los 5 minutos. El líquido amniótico fue meconial espeso, con índice de líquido amniótico normal y no había mal olor. Por lo que al diagnóstico final se le adiciona sufrimiento fetal agudo. En los estudios de pre eclampsia que se hicieron, los análisis de laboratorio resultaron dentro de los parámetros normales. Al neonato le realizan una ecografía abdominal donde concluyen que el abdomen superior es de aspecto normal, el hígado y bazo se encuentran dentro de los parámetros normales y se encuentra un riñón derecho displásico.

Durante su estancia, la paciente y el neonato cursan con evolución favorable, por lo que son dados de alta al tercer día post operatorio.

## DISCUSIÓN

La DRM es un entidad rara y su diagnóstico diferencial incluye una serie de enfermedades renales quísticas<sup>4</sup>. El hallazgo ecográfico clásico es la presencia de riñones grandes hiperecogénicos con quistes corticales simples no interconectados; los cuales varían en tamaño pudiendo ser gigantes<sup>6</sup>. Asimismo su presentación puede ser bilateral (25% casos)<sup>7</sup> o incluso ser segmentaria afectando en su mayoría de veces el polo renal inferior del lado afecto<sup>8</sup>. Muchas veces se presentan como quistes gigantes simples únicos diagnosticados luego del estudio anatopatológico<sup>9</sup>. El diagnóstico prenatal se basa en el uso de ecografía obstétrica 2D, pudiendo ser la ecografía 3D una herramienta auxiliar en el diagnóstico de la misma<sup>10</sup> y la resonancia magnética fetal nos ayuda a diferenciar si existe un patrón obstructivo. En el lado no afecto puede observarse una dilatación pielocaliceal transitoria asociado a una hipertrofia compensadora (43% casos), el cual puede evaluarse midiendo el diámetro renal antero-posterior entre el transverso siendo indicativo de hiperplasia el valor mayor de 1 en el segundo y tercer trimestre<sup>11</sup>.

Durante el examen ecográfico de los tumores renales debe evaluarse el tamaño renal (debajo percentil 5 o encima percentil 95)<sup>12</sup>, ecogenicidad renal, presencia de quistes, el líquido amniótico y la presencia de anomalías asociadas<sup>1</sup>.

Dentro de las anomalías contralaterales asociadas en mayor frecuencia figura el reflujo vesico-ureteral(RVU) (20%) y el segundo la estenosis de la unión pieloureteral(5%). En los pacientes con RVU el 60% es leve y 40% es severo<sup>17,18</sup>.

El manejo de los pacientes con DRM a nivel prenatal es conservador, realizando ecografías seriadas para

monitorizar el líquido amniótico y la presencia de lesiones contralaterales<sup>1</sup>.

El manejo postnatal ha variado en años recientes debido al conocimiento de la evolución de la enfermedad. Se sabe que la DRM unilateral tiene un buen pronóstico dado que el 33%, 47% y 59% involuciona a los 2, 5 y 10 años respectivamente<sup>13</sup>, teniendo como predictor el tamaño renal <62mm para involución<sup>19</sup>; además el riesgo de desarrollar hipertensión arterial es similar que el de la población general 5.4/1000<sup>14</sup> y también el riesgo de cáncer renal es bajo 3.5/1000<sup>15</sup>. Sin embargo, a pesar que el riñón contralateral no esté afectado, existe riesgo de hiperfiltración renal(32%) y proteinuria (10%)<sup>16</sup>. De tal manera que el manejo conservador expectante se ha realizado en varios centros hospitalarios en más del 85% de los casos con buenos resultados perinatales<sup>20</sup>. En dicho manejo se realiza ecografía postnatal para confirmar diagnóstico, seguimiento y evaluar afección contralateral (C/6meses), estudio nuclear de función renal, exámenes de función renal, examen de orina y toma de presión arterial; recomendándose un seguimiento no menor de 30 meses<sup>21</sup>.

El tratamiento quirúrgico es reservado para casos de hipertensión arterial no controlada, aumento progresivo de volumen tumoral y sospecha de malignidad, siendo este realizado en un 5%, consistiendo en nefrectomía<sup>22</sup> (Figura 2).

El pronóstico y diagnóstico diferencial depende ampliamente del tipo de lesión, el compromiso bilateral y la presencia o no de enfermedades genéticas o aneuploidías asociadas<sup>14</sup>.

## CONCLUSIÓN

La DRM es una enfermedad rara con poca asociación genética; generalmente es unilateral a predominio levemente masculino diagnosticado a partir del segundo trimestre. La evolución clínica es favorable en la mayoría de casos, con regresión del 60% de los casos. El manejo pre y postnatal más recomendado es expectante, con monitoreo semestral hasta los 30 meses de edad, por lo que pocos pacientes son sometidos a nefrectomía actualmente.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Copes, Gratacos, et al. Obstetric Imaging. Editorial Elsevier 2012: Pag.:63 - 67
2. Van Eijk et al. Unilateral multicystic dysplastic kidney: a combined pre- and postnatal assessment. Ultrasound Obstet Gynecol 2002; 19: 180–183
3. Winyard C. Dysplastic kidneys. Seminars in Fetal and Neonatal Medicine 2008;13,142-151
4. Bisceglia A. Renal cystic disease. Adv Anat Pathol 2006;13:26–56

5. Wolf A. Unilateral multicystic dysplastic kidney. *Kidney Inter* 2006;69:190–193
6. Komura K et al. Antenatally diagnosed giant multicystic dysplastic kidney resected during the neonatal period . *Journal of Pediatric Surgery* (2008) 43, 2118–2120
7. Bault D. Unilateral and bilateral multicystic dysplastic kidneys in fetuses. *Obst Gynecol* 2007: 1225-1228.
8. Kallysousef M. Segmental multicystic dysplastic kidney in children. *Urology* 2006;68: 1121.e9–e11.
9. Lym t al. Multicystic Dysplastic Kidney Disease Presenting With a Single Large Cyst in a fetus: Anatomical Basis and Radiological Aspects. *Pediatrics and Neonatology* 2011;52: 227-231
10. Yang et al. Prenatal diagnosis of fetal multicystic dysplastic kidney in the era of three-dimensional ultrasound: 10-year experience. *Taiwan J Obst Gynecol* 2012; 51(4):596-602
11. Cho et al. Measurement of compensatory hyperplasia of the contralateral kidney: usefulness for differential diagnosis of fetal unilateral empty renal fossa.*Ultrasound Obstet Gynecol* 2009; 34: 515–520
12. Size and volume charts of the fetal kidney, renal pelvis and adrenal gland. *UOG* 2012
13. MCDK Study Group. Unilateral multicystic dysplastic kidney: long term outcomes. *Arch Dis Child* 2006;91:820–823
14. Narchi H. Risk of hypertension with multicystic kidney disease: a systematic review. *Arch Dis Child* 2005;90:921–924
15. Narchi H. Risk of Wilms' tumour with multicystic kidney disease: a systematic review. *Arch Dis Child* 2005;90: 147–149
16. Mansoor N. Long-term risk of chronic kidney disease in unilateral multicystic dysplastic kidney. *Pediatr Nephrol*. 2011;26(4):597-603
17. Schreuder et al. Unilateral multicystic dysplastic kidney: a meta-analysis of observational studies on the incidence, associated urinary tract malformations and the contralateral kidney *Nephrol Dial Transplant* (2009) 24: 1810–1818.
18. Damen et al. Concomitant anomalies in 100 children with unilateral multicystic kidney. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2005; 25: 384–388.
19. Rabelo et al. Predictive factors of ultrasonographic involution of prenatally detected multicystic dysplastic kidney.*BJU Intern* 2005;876-871
20. Ghwery et al. Multicystic Dysplastic Kidney: Conservative Management and Follow-Up. *Renal Fail* 2005:189-192
21. Kogan. Natural history of patients with multicystic dysplastic kidney-what followup is needed?.*J Urol*2006;176(4):1607-11.
22. Kuwertz et al. Unilateral multicystic dysplastic kidney: experience in children. *BJU Intern* 2004: 388-394

## DIAGNÓSTICO PRENATAL DE CARDIOPATIA CONGENITA

Erasmo Huertas Tacchino<sup>1</sup>, Walter Castillo Urquiaga<sup>1</sup>, Yeimi Suarez Ortega<sup>2</sup>, Silvia Chacón<sup>2</sup>

### RESUMEN

Se presenta el caso de una paciente primigesta sin factores de riesgo a la cual se le detecta una cardiopatía congénita tipo CIV muscular la cual es confirmada al nacer mediante ecocardiografía neonatal

**Palabras clave:** Cardiopatía congénita; Comunicación Interventricular; Ultrasonido(fuente: DeCS BIREME).

### PRENATAL DIAGNOSIS OF CONGENITAL HEART

#### ABSTRACT

Presenting the case of a primigravida patient with no risk factors to which it is detected congenital heart disease muscular type VSD is performed which is confirmed by neonatal echocardiography at birth

**Key words:** Congenital heart disease; Septal Communication; Ultrasound(source: MeSH NLM).

### REPORTE DE CASO

Primigesta de 19 años, nacida en Lima, soltera, sin antecedentes patológicos de importancia; con FUR confiable el 01/01/2013, que inicia su control prenatal a las 11 semanas (22/03) donde le solicitan ecografía, la cual no se realiza hasta el 28/06 en la UMF la cual concluye: Gestación Única Activa De 26 Semanas Por biometría fetal, Crecimiento En Percentil 51. Doppler De Uterinas Normales y cardiopatía congénita : CIV Muscular de 3.4 mm Sin Signos De Insuficiencia Cardiaca, por lo que se sugiere control con ecografía doppler en 5 – 6 semanas (Figura 1). El 29 de Agosto la paciente es evaluada nuevamente en la UMF corroborándose el defecto cardíaco, esta vez con una medida de 3.7 mm (Figura 2). Finalmente el 27 de setiembre se realiza la tercera y última ecografía donde además del defecto cardíaco se reporta macrosomía fetal (Peso fetal estimado: 4,080 gr) (Figura 3). La



Figura 2. CIV a las 34 semanas.

paciente es vista en consultorios externos donde es programada para cesárea electiva, la misma que se realiza el 9 de Octubre a las 40 semanas de gestación,



Figura 1. CIV a las 25 semanas.



Figura 3. CIV a las 38 semanas.

<sup>1</sup> Médico Ginecólogo Obstetra de la Unidad de Medicina Fetal del Instituto Nacional Materno Perinatal. Lima Perú

<sup>2</sup> Médico Residente de Ginecología y Obstetricia del Instituto Nacional Materno Perinatal

obsteniéndose un RN Mujer de 3918 gr de peso y 51.5 cm de talla. Apgar 8-9. Líquido Amniótico claro, cantidad normal, no mal olor. Placenta normoinserta fundica. La madre evoluciona favorablemente siendo dada de alta al tercer día. El recién nacido es evaluado en atención inmediata donde se constata un soplo sistólico II/IV. No distress, no cianosis. Evoluciona sin complicaciones por lo que es dado de alta jnto con su madre. El día 5 de vida es visto por cardiología realizándosele un EKG el cual es informado como normal (Ritmo sinusal. FC= 153. Eje +90. PR= 0.20 ST= N. T= N.) y luego una ecocardiografía la cual concluye: Situs solitus, levocardia. CIV 2mm muscular.

## DISCUSION

Las cardiopatías congénitas son las anomalías mayores más frecuentes al nacer, sin embargo el diagnóstico prenatal de las mismas varía entre el 4.5 y 45% (1,2) debido a factores como la Experiencia del examinador, la Obesidad de la paciente, la Presencia de cicatrices abdominales, la Edad gestacional al momento del examen, la Frecuencia del transductor, el Volumen de líquido amniótico y finalmente la Posición fetal.

La comunicación Interventricular (CIV) es una de las cardiopatías congénitas mas frecuentemente diagnosticadas intrauterino con una prevalencia entre 7 y 20% (2,3,4). Su incidencia sería aún mayor si incluyéramos entre ellas a las CIV que forman parte indisoluble de otras cardiopatías como en la tetralogía Fallot, el síndrome de coartación de la aorta, el tronco

arterioso, la doble emergencia del ventrículo derecho y aquellas otras CIV que pueden o no acompañar otras cardiopatías como la transposición de grandes arterias. El pronóstico depende tanto de la localización como del tamaño del defecto. En el presente caso por tratarse de un defecto de localización muscular (trabecular) y se pequeño (2 mm) tiene un buen pronóstico ya que la asociación con aneuploidías es baja y la tasa de cierre espontáneo en el primer año de vida alta. El presente caso demuestra el alto nivel de equipamiento y entrenamiento de los médicos de la unidad de medicina fetal quienes mediante el tamizaje cardíaco sistemático a todas las pacientes que acuden a la ecografía de rutina entre 20 y 24 semanas logran detectar defectos como el presente que podrían pasar desapercibidos.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vignals F., Enriquez G. Detección Prenatal de Cardiopatías Congénitas. REV. MED. CLIN. CONDES - 2008; 19(3) 178 – 184
2. Garne E., Stoll C., Clementi M., And The Euroscan Group. Evaluation of prenatal diagnosis of congenital heart diseases by ultrasound: experience from 20 European registries. Ultrasound Obstet Gynecol 2001; 17: 386–391
3. Velasquez B, Gallardo J, Acevedo S, Guzman M. Abordaje diagnóstico de la cardiopatía fetal en el Instituto de Perinatología. Ginecol Obstet Mex 2008;76(8):431-9
4. Mayorga C., Rodriguez J, Enriquez G., Alarcon J., Gamboa C., Capella D., Fischer D. Cardiopatías congénitas: diagnóstico prenatal y seguimiento. Rev Chil Obstet Ginecol 2013; 78(5): 349 – 356..

## FE DE ERRATAS

# ALGORITMO MULTIPARAMETRO PARA DIAGNÓSTICO DE RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO (RCIU) EN NO ANÓMALOS – INMP, LIMA- PERU 2013.

Castillo W. Rev Peru Investig Matern Perinat 2013; 2(1):19-22.

### **Anexo no incluido**

1. Determinación de Edad Gestacional por FUR y/o ecografía precoz confiable o Parámetros de Madurez actuales (Cerebelo, Riñón, Núcleos osificacióñ).
2. Cálculo del Peso Fetal : Fórmula de Hadlock 4
3. Determinación del Percentil de Crecimiento con Curva de Crecimiento adecuada para nuestra población y con corrección por factores como edad gestacional, sexo fetal, paridad y talla materna. (Curva de Ticona).
4. Búsqueda de Factores maternos e Indicadores asociados a RCIU

#### **4.1 Factores Maternos que afectan la transferencia de nutrientes:**

- Trastorno Hipertensivo actual: Hipertensión Crónica, Hipertensión Gestacional o Pre Eclampsia ( )
- Enfermedad autoinmune actual: Lupus Eritematoso Sistémico o Síndrome Antifosfolipídico ( )
- Diabetes Gestacional actual ( )
- Desnutrición materna: Índice de Masa Corporal (IMC) pre gestacional < 18 ( )
- Abuso de sustancias: alcohol, drogas o tabaco durante el embarazo ( )
- Anemia severa durante el embarazo: Hemoglobina < 7 g/dl ( )
- Antecedente de trastorno hipertensivo o RCIU en embarazo previo ( )

#### **4.2 Indicador de Trastorno de la Placentación:**

- Resistencia aumentada en Uterinas (IP medio >P95) ( )
- Presencia de Notch o Hendidura protodiastólica bilateral ( )
- Madurez placentaria precoz ( )

#### **4.3 Indicador de Compromiso Hemodinámico Fetal**

- Doppler de Arteria Umbilical con Resistencia aumentada (IP >P95) o diástole ausente o reversa ( )
- Doppler de Arteria Cerebral Media con vasodilatación (IP <P5) ( )
- Índice Cerebro placentario anormal: IP ACM / IP AU <P5 ( )
- Ductus venoso anormal: IP DV >P95 u onda a ausente o reversa. ( )

#### **4.4 Indicador de Bienestar Fetal Anormal**

- Perfil Biofísico Fetal <4/10 o <6/10 con oligoamnios (ILA < 5) ( )
- Cardiotocografía patológica, ≤ 7 ptos. (Variabilidad <5 y no reactividad en ausencia de sedación, o patrón desacelerativo) ( )
- Oligoamnios Severo (ILA < 2) sin PBF ni Cardiotocografía ni pérdida de líquido ( )

### **5. Clasifique como un RCIU cualquiera de lo siguiente:**

1. **RCIU 1:** Peso < Percentil 2.5 con/sin presencia de **Factores maternos** que afecten la Transferencia de nutrientes o **Indicadores** de Trastorno de la Placentación, de Compromiso Hemodinámico o de Bienestar Fetal Anormal.
2. **RCIU 2:** Peso < Percentil 10 + al menos uno de lo siguiente: **Factor Materno** que afecte la transferencia de nutrientes, **Indicadores** de Trastorno de la Placentación, de Compromiso Hemodinámico o de Bienestar Fetal Anormal.
3. **RCIU 3:** Peso > Percentil 10 + Indicador de Compromiso hemodinámico Fetal.

### **6. Clasifique como un Pequeño Constitucional Normal o “Pequeño Sano” lo siguiente:**

Peso Estimado Fetal > P 2.5 a < P10 sin Factores maternos ni Indicadores asociados a RCIU.

**7. Clasifique como Riesgo de RCIU lo siguiente:**

Peso Estimado Fetal AEG (P10 – <P25) asociado a **Factor Materno** que afecte la transferencia de nutrientes o **Indicador** de Trastorno de la Placentación. Realice reevaluación en 2 a 3 semanas dependiendo de edad gestacional.

**RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO INTRAUTERINO (RCIU) O RESTRICCIÓN DEL CRECIMIENTO FETAL (RCF):**

Recién nacido o Feto que no alcanza su potencial de crecimiento genéticamente determinado debido a diferentes Factores o Indicadores y con diversas manifestaciones dependientes de la edad de presentación y severidad del trastorno como magnitud del déficit de crecimiento según la Curva de Ticona, signos de compromiso hemodinámico fetal o indicadores anormales del bienestar fetal.

**PEQUEÑO CONSTITUCIONAL NORMAL (PCN) O “PEQUEÑO SANO”:**

Peso al nacer entre el Percentil 2.5 a < del Percentil 10 según la Curva de Ticona con un

crecimiento apropiado para las características maternas. Sin presencia de Factores Maternos que afecten la transferencia de nutrientes ni Indicadores de Trastorno de la Placentación, de Compromiso hemodinámico o de Bienestar Fetal anormal.

**RESISTENCIA AUMENTADA EN UTERINAS:** Índice de Pulsatilidad medio de arterias uterinas > Percentil 95 para la Edad gestacional según Gómez<sup>33</sup>.

**MADUREZ PLACENTARIA PRECOZ:** Placenta Grado III de Grannum antes de las 34 semanas o calcificaciones en anillo a las 36 semanas o menos<sup>34Chen</sup>.

**ALTERACION HEMODINÁMICA:** Anormalidad en los flujos Doppler umbilical, cerebral media, índice cerebro placentario o ductus venoso<sup>35Arduini, 36Baschat, 37Hecher</sup>.

La Revista Peruana de Investigación Materno Perinatal (Rev Per Inv Materno Perinatal) es el órgano oficial de difusión científica del Instituto Nacional Materno Perinatal (INMP), Lima Perú. Tiene como objetivo difundir la producción científica de la especialidad materno perinatal/neonatal y de salud sexual y reproductiva entre sus integrantes, profesionales interesados y de especialidades afines, con la finalidad de contribuir a mejorar la situación de salud materno perinatal del país y la región.

Para la presentación de trabajos, la revista recibe contribuciones inéditas de investigación básica, clínica, y Salud Pública en Obstetricia, Ginecología, Pediatría/ Neonatología, Anestesiología Obstétrica y Salud Sexual y Reproductiva, enmarcadas dentro de las Áreas y Líneas de investigación del INMP, las cuales son revisadas y aprobadas por el Comité Editorial.

Todos los derechos quedan reservados por el Instituto Nacional Materno Perinatal. Cualquier publicación, difusión o distribución de la información presentada queda autorizada siempre y cuando se cite la fuente de origen.

#### **TIPO DE TRABAJOS**

- a. De investigación Básica, Clínica, y Salud Pública en Obstetricia, ginecología, pediatría, neonatología, anestesiología obstétrica, reproducción humana, salud sexual y reproductiva; y bioética en salud.
- b. Sobre casos clínicos extraordinarios que sean un aporte al conocimiento de Medicina fetal y materno perinatal/neonatal.
- c. Sobre tecnología educativa en temas materno perinatal/neonatal y salud sexual y reproductiva.

### **NORMAS PARA LA PRESENTACIÓN DE ARTÍCULOS CIENTÍFICOS**

#### **I. NORMAS GENERALES**

Los artículos enviados a la revista deben observar las normas de presentación siguientes:

- Tratar temas relacionados al área bio-médico-social.
- Ser originales e inéditos.
- Los artículos se distribuyen en las siguientes secciones: Editorial; Artículos de Investigación (originales y originales breves); Temas de revisión; Reporte de casos y cartas al editor
- El texto del cuerpo del artículo, debe estar redactado en el programa Microsoft Word, en tamaño de página A4, con formato de letra arial de 11 puntos, en una sola cara, a doble espacio, con márgenes de por lo menos 25 mm.
- Cada componente del manuscrito empezará en página aparte. Las páginas serán numeradas en forma consecutiva.

- Se debe incluir una llamada para las figuras y tablas, las que se adjuntan por separado.
- Se entregará original y una copia debidamente grabado en CD en Word para Windows.
- Los trabajos serán presentados a la Dirección de la Oficina Ejecutiva de Apoyo a la Investigación y Docencia Especializada, sito en Jr. Miroquesada 941. Lima 1. Telefax (511) 3280998
- Los trabajos serán evaluados por el Comité Editorial y, en un máximo de 30 días hábiles, comunicará si fue aceptado y si es necesario realizar correcciones.

#### **II. NORMAS ESPECÍFICAS:**

##### **A. DE LOS ARTÍCULOS ORIGINALES**

- Deben tener la siguiente estructura:
  - Resumen y palabras clave en castellano
  - Resumen y palabras clave en inglés
  - Introducción
  - Materiales y métodos
  - Resultados
  - Discusión
  - Agradecimientos
  - Referencias bibliográficas
- La extensión total del manuscrito, incluyendo bibliografía, no será mayor de 14 páginas escritas en una sola cara.
- Se aceptará como máximo un total de seis grabados, esquemas o reproducciones y no más de 6 tablas.

##### **1. En la primera página del original se consignará: Título del trabajo, conciso e informativo.**

- Nombre del autor o autores, anotando en el orden siguiente: nombre de pila y apellido paterno, apellido materno y nombre; grado académico y afiliación institucional.
- Nombre del departamento o departamentos y la institución o instituciones, a las que se debe atribuir el trabajo.
- Nombre y dirección del autor al que se dirigirá la correspondencia.
- Origen del apoyo recibido en forma de subvenciones, equipo y medicamentos.

##### **2. Resumen y palabras claves**

El resumen será presentado en hoja aparte, en español y en inglés, teniendo una extensión máxima de 250 palabras. Deberá estar estructurada en: Objetivos, materiales y métodos, resultados y conclusiones. A continuación del resumen, debe proponerse palabras clave con un mínimo de tres y un máximo de siete, en español e inglés. Debe emplearse los "descriptores en ciencias de la salud" de BIREME (<http://DeCS.bvs.br/>).

### 3. Introducción

Exposición breve del estado actual del problema, antecedentes, justificación y objetivos del estudio. No excederá de dos páginas.

### 4. Materiales y métodos

Describe la metodología usada, de modo que permita la reproducción del estudio y la evaluación de la calidad de la información. Se describirá el tipo y diseño de la investigación y, cuando sea necesario, las características de la población y forma de selección de la muestra. En algunos casos, es conveniente describir el área de estudio. Precisar la forma como se midieron o definieron las variables de interés. Detallar los procedimientos realizados si han sido previamente descritos, hacer la cita correspondiente. Mencionar los procedimientos estadísticos empleados. Detallar los aspectos éticos involucrados en su realización, como la aprobación del comité de ética institucional, el uso de consentimiento informado u otras que sean pertinentes.

Es recomendable revisar los consensos internacionales para tipos específicos de artículos como las guías STROBE para estudios observacionales; CONSORT para ensayos clínicos; QUOROM para pruebas diagnósticas o PRISMA para revisiones sistemáticas. Para ello podrá consultar en el sitio Web de EQUATOR ([www.espanol.equator-network.org](http://www.espanol.equator-network.org)).

### 5. Resultados

Preséntelos en forma escueta, sin incluir opiniones ni interpretaciones, salvo, el de naturaleza estadística. El uso de tablas, gráficas y figuras es para complementar la información, las cuales no deben repetir la información presentada en el texto.

### 6. Discusión

Interpreta los resultados, comparándolos con los hallazgos de otros autores, exponiendo las inferencias del autor. Deben incluirse las limitaciones y posibles sesgos del estudio; finalizar con las conclusiones y recomendaciones.

### 7. Agradecimientos

Cuando corresponda, deben mencionarse en forma específica a quién y por qué tipo de colaboración en la investigación se realiza el agradecimiento. Los colaboradores mencionados en esta sección deben consignar por escrito su autorización para la publicación de sus nombres

### 8. Referencias bibliográficas

Las referencias bibliográficas estarán referidas exclusivamente al texto del trabajo, será ordenada correlativamente según su aparición e identificadas en el texto por números con efecto superíndice, ejemplo Ayala<sup>3</sup> o entre paréntesis (3) y redactada siguiendo las normas del Index Médicus Internacional.

### Consideraciones de estilo bibliográfico:

**Artículos de revista:** Apellidos del autor y coautores seguido de las iniciales de los nombres, éstas sin separación entre si ni puntos. Puede citarse hasta seis autores, separados por comas; si son más de seis, se les anotará y se agregará "y col". Luego de los autores, se colocará un punto seguido y a continuación se citará el título del artículo en el idioma de origen, terminando en punto seguido. A continuación, el nombre de la Revista (en abreviatura reconocida internacionalmente) y el año de publicación, un punto y coma y el número de volumen seguido de dos puntos, finalizando con las páginas entre las que aparece el artículo y un punto final.

Ejemplo:

Blumel JE, Legorreta D, Chedraui P, Ayala F, Bencosme A, Danckers L, et al. Optimal waist circumference cutoff value for defining the metabolic syndrome in postmenopausal Latin American Women. Menopause 2012; 19(4):1-5.

**Libros, folletos o similares:** Autor y/o coautores en igual forma que para los artículos. Título del trabajo, punto seguido y luego la preposición en, seguida de dos puntos, apellidos e iniciales de los editores del libro seguida de la palabra editor(es), punto y el título del libro, ambos en el idioma de origen; punto seguido y el número de edición punto; lugar de la edición y dos puntos, nombre de la editorial, punto, año de la edición, dos puntos y páginas en las que aparece el trabajo.

Ejemplo:

Ayala F. Climaterio y Menopausia: Perspectiva de manejo en la salud femenina. Lima: Consejo Nacional de Ciencia, Tecnología e Innovación Tecnológica. 2006.

Velasquez C. Congenital Syphilis. En: Editors Somesh Gupta, BhushanKumar. Sexually transmitted infections. U.K. Ed ELSEVIER; 2011: 1103-1120.

Távara I. Enfoque de riesgo como estrategia para mejorar la salud materna y perinatal. En: Pacheco J, Távara I, Denegri I, Urquiza R. Salud Materna y Perinatal Experiencia y estrategia. Lima: Red Peruana de Perinatología; 1992: 88-107.

**Tesis:** Autor, en igual forma que para los artículos. Título del trabajo entre paréntesis especificar el grado optado, punto seguido. Cuidad y país donde se sustentó, separados por una coma, dos puntos y la Universidad de procedencia, una coma, el año y punto seguido. El número de páginas, seguido de la abreviatura pp.

Ejemplo:

Valer JR. Factores de riesgo en enfermedad trofoblástica gestacional en el Instituto Nacional Materno Perinatal 2008-2010 (Tesis de Especialista).

Lima, Perú: Universidad Nacional Mayor de San Marcos, 2012. 83 pp.

#### B. DE LOS TEMAS DE REVISIÓN

- Las revisiones serán realizadas por expertos en el área. Deben incluir una exploración exhaustiva, objetiva y sistematizada de la información actual sobre un determinado tema de interés.
- Tiene la siguiente estructura: resumen no estructurado, palabras clave, introducción, cuerpo del artículo, conclusiones y referencias bibliográficas (límite 250 palabras en el resumen, 4000 palabras en el contenido, cinco figuras o tablas y 70 referencias bibliográficas).

#### C. DE LOS REPORTE DE CASOS

- Tiene la siguiente estructura: resumen no estructurado, palabras clave, introducción, reporte de caso, discusión y referencias bibliográficas. No debe tratarse como una revisión del tema (límite: 150 palabras en el resumen, 1500 palabras en el contenido, 5 figuras o tablas y 15 referencias).

#### D. DE LAS CARTAS AL EDITOR

- La política editorial de la revista permite que los autores aludidos puedan responder. Las cartas deben desarrollar sin dividirse en secciones, el planteamiento del problema, su discusión y la conclusión con su recomendación. Límite es de 500 palabras, una figura o tabla y 5 referencias.

#### E. ÉTICA EN PUBLICACIÓN

La Rev Per Inv Materno Perinatal se ajusta a estándares de ética en la publicación e investigación. En el caso que sea detectada alguna falta contra la ética en la publicación durante el proceso de revisión o después de la publicación, la revista tomará las medidas correctivas necesarias en base a las recomendaciones del Committee on Publication Ethics.

Las formas más frecuentes de faltas éticas en la publicación son: plagio, autoría honoraria o ficticia, manipulación de datos e intento de publicación redundante.

# **INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL**

## **FORMATO DE AUTORIZACIÓN PARA PUBLICACIÓN CIENTÍFICA**

Yo,..... de profesión .....  
....., Colegiatura Profesional N° ..... Autor principal de la Investigación  
Titulada: .....

Declaro aceptar la publicación en la Revista Peruana de Investigación Materno Perinatal del Instituto Nacional Materno Perinatal, manteniendo nuestros derechos de autoría intelectual y cediendo nuestros derechos de publicación en cualquier formato impreso o electrónico.

Expreso que el trabajo de investigación mencionado es un Artículo Original, no es producto de fraude científico, plagio ni vicios de autoría.

Entiendo que no recibiré ni exigiré ninguna regalía o compensación de cualquier tipo o naturaleza por parte del Instituto Nacional Materno Perinatal.

Firmo el presente documento en representación autorizada del conjunto de co-autores, responsabilizándome de la publicación del artículo.

Lima,        de        20....

.....  
Firma del Autor Principal  
DNI N° .....



Este documento se terminó de imprimir  
en los talleres gráficos de

PUNTO Y GRAFIA S.A.C.  
Av. Del Río 113 Pueblo Libre  
Telf.:332-2328  
Lima - Perú

# INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL

188°  
Aniversario

*10 de Octubre  
1826 - 2014*

*Toda una vida por una nueva vida*

## Misión

Dar atención especializada y altamente especializada a la mujer en salud sexual y reproductiva y al neonato de alto riesgo, desarrollando investigación, tecnología y docencia a nivel nacional.

## Visión

En el año 2016 el Instituto Nacional Materno Perinatal habrá contribuido con la disminución de la morbi mortalidad materno perinatal a nivel nacional, consolidando el liderazgo en la atención altamente especializada, docencia e investigación en el campo de la salud sexual, reproductiva y perinatal, basado en el desarrollo del potencial humano y tecnológico, mejorando la calidad de sus servicios mediante la acreditación internacional de sus procesos y contribuyendo a mejorar la capacidad resolutiva de los principales hospitales a nivel nacional, teniendo como valores la inclusión social y el compromiso con los usuarios y la institución.



Hospital de la Amistad Perú - Japón

**INSTITUTO NACIONAL MATERNO PERINATAL**

Jr. Miroquesada N° 941- Lima 1- Perú  
Telf.: 3281370 anexo 1247 - Telefax:(511) 3280998

<http://www.inmp.gob.pe>  
<http://www.inmp.gob.pe/rpimp>