

El feto en la paciente de alto riesgo obstétrico

ARTURO CARDONA OSPINA

MD. Especialista en Ginecología y Obstetricia de la Universidad de Antioquia
Fetólogo FETUS Brasil
Coordinador de la unidad materno fetal Clínica del Prado
Miembro activo: FECOLSOG-FECOPEN-ASAPER-ASAGIO

Algunas patologías en la gestante tienen consecuencias en la salud fetal. En este capítulo presentaremos aspectos relevantes de la fisiopatología y el manejo del feto en estas entidades.

EL FETO EN LA PREECLAMPSIA

El feto expuesto a la placenta de la madre con preeclampsia tiene disminución del aporte de nutrientes en los inicios de la enfermedad, lo que trae como consecuencia una restricción de su crecimiento, luego, al continuar la noxa, en forma progresiva, se pierde la posibilidad de transporte de oxígeno hacia el feto.

Posteriormente, por la formación de microtrombos en las vellosidades placentarias, se aumenta la velocidad sanguínea sistólica y se disminuye la diastólica en las arterias umbilicales debido al aumento en la resistencia de la placenta, hasta que la diástole pierde su flujo continuo, incluso llegando el momento en



que se invierte. Ante tal aumento, el corazón fetal, disminuye progresivamente su fuerza contráctil, hasta desarrollar una falla cardíaca, demostrada por el aumento de la pulsatilidad en el ducto venoso y la insuficiencia de la válvula tricuspídea. Concomitantemente, o más tarde, el flujo diastólico del istmo aórtico se pierde o se invierte y luego aparece la muerte fetal.

Se dan casos en que la aparición súbita de emergencias hipertensivas, más la formación de microtrombos en forma rápida, ocasionan una falla miocárdica fetal aguda, por una falla placentaria aguda y de rápida progresión, sin necesidad de que ocurra previamente una restricción del crecimiento fetal. En estos casos, es importante evaluar la salud fetal, porque, independientemente del criterio materno para terminar la gestación, el pediatra neonatólogo debe tener conocimiento del estado hemodinámico del neonato que va a recibir.

Los fetos de madres con preeclampsia moderada se deben vigilar con doppler, perfil biofísico y monitoreo fetal. La sugerencia de muchos servicios en el mundo es intercalar las pruebas de bienestar, haciendo perfil biofísico al inicio de la semana y el doppler al final de la semana, creando así una estrategia de vigilancia fetal cada tres o cuatro días, ya que la preeclampsia es impredecible en cuanto a su efecto deletéreo, sobre la placenta y el feto. Si la paciente sigue en criterios de preeclampsia moderada, se continúa la vigilancia hasta la semana 37. Si hay criterios de preeclampsia severa, después de las 34 semanas se termina la gestación. La restricción del crecimiento fetal intrauterino o el oligoamnios, secundarios a la enfermedad hipertensiva, son considerados como criterios de severidad en la preeclampsia.

EL FETO EN LA RUPTURA PREMATURA DE LAS MEMBRANAS

La ruptura prematura de membranas (RPM) tiene diferentes efectos, si evaluamos las diferentes edades gestacionales en las cuales se puede presentar. Cuando ocurre antes de la semana 24, es parte de la definición de aborto incompleto. En este momento el factor mecánico protector del líquido amniótico se pierde y en adelante el feto no tendrá espacio para realizar movimientos con las extremidades y tampoco podrá realizar movimientos respiratorios efectivos. La pérdida de movimientos, más el moldeamiento de las paredes uterinas sobre el cuerpo fetal, ocasionan gran riesgo de desarrollar en el feto una entidad llamada secuencia de Potter (no síndrome de Potter). Los recién nacidos con



secuencia de Potter presentan hipoplasia pulmonar, orejas de implantación baja, micrognatia, malformaciones en las extremidades y su sobrevivencia es nula después de algunas horas de nacimiento. Hay informes de casos en los que se ha realizado manejo conservador de la RPM en esta edad gestacional con algunos éxitos, pero la mayoría de las veces presentan la secuencia descrita.

Si la RPM se presenta después de la semana 24, los problemas a los que se enfrenta el feto se relacionan con el síndrome de respuesta inflamatoria fetal. Actualmente, en la mayoría de las instituciones de salud, se da manejo conservador a base de antibiótico, que ha demostrado menor frecuencia de infección perinatal y de hemorragia cerebral. El esquema recomendado actualmente es el siguiente: ampicilina y eritromicina durante 48 horas, luego, amoxicilina más eritromicina durante 5 días más.

A lo anterior, se adiciona la maduración pulmonar desde la semana 24 con betametasona 12 mg IM cada 24 horas por 2 dosis, sin necesidad de aplicar más dosis durante el embarazo.

Se hace control del feto con perfil biofísico fetal cada 3 ó 4 días, hemoleucograma y proteína C reactiva cada 2 días. En el caso de que las pruebas de bienestar fetal, o los paraclínicos sanguíneos maternos, o la clínica de la paciente estén alterados, se procede a realizar amniocentesis para realizar el diagnóstico de amnionitis clínica. En algunos países es de rutina la amniocentesis en la semana 32 de gestación, para buscar en el citoquímico del líquido amniótico signos de amnionitis subclínica, en cuyo caso debe terminarse la gestación.

EL FETO EN EL SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA

Las entidades involucradas en la respuesta inflamatoria fetal son, el síndrome de parto prematuro, la ruptura prematura de membranas, la preeclampsia, infecciones virales perinatales y el síndrome antifosfolípido. El mecanismo por el cual se forma la respuesta inflamatoria es el siguiente: el ambiente uterino entra en contacto con un germen o con productos de la placenta, que desencadenan la respuesta inmune fetal con la producción local de prostaglandinas, interleukinas, citoquinas, quimoquinas y migración de leucocitos.

Adicionalmente, ocurre otro fenómeno defensor del área llamado estrés oxidativo.



El síndrome de respuesta inflamatoria fetal es la contraparte del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica del adulto. Como en el feto no se pueden usar los mismos criterios del adulto, se ha definido su aparición basándose en la detección de interleukinas elevadas en sangre fetal. La aparición de sustancias del sistema inmunológico, en los fluidos corporales antes de los hallazgos histopatológicos claros de inflamación y de la clínica, son un instrumento actual para el diagnóstico temprano del estado inflamatorio. En la mayoría de los casos la corioamnionitis histopatológica es subclínica.

Cuando se sospecha el síndrome de respuesta inflamatoria fetal, asociado a infección bacteriana, se debe descartar con el análisis del líquido amniótico, obtenido por medio de una amniocentesis transabdominal y, en lo posible, no transplacentaria. En nuestro medio, se solicitan los siguientes análisis en el líquido amniótico: citoquímico para reporte, principalmente de la glucosa, teniendo en cuenta que su valor es anormal cuando es menor de 15 mg/dl. Gram y directo, para hallar bacterias y células inflamatorias. Cultivo del líquido amniótico. Si hay alteración en alguno de ellos, hacemos el diagnóstico de amnionitis y actuaremos basados en el protocolo de nuestra institución. Habitualmente, en los fetos mayores de 700 gr se prefiere terminar la gestación para darle tratamiento ex útero al recién nacido. Cuando el feto es menor de 700 g se puede dar tratamiento con antibiótico mientras se procura alcanzar ese peso. Mientras se logra el objetivo, se debe realizar perfil biofísico y hemoleucograma diario. Si se obtienen resultados alterados, se procede a terminar la gestación antes de terminar el tratamiento o antes de llegar a los 800 g. Los gérmenes más frecuentes, como el *Mycoplasma Urealyticum* y el *Ureaplasma* no son de fácil investigación, ya que sus cultivos requieren lisis y centrifugación porque estos gérmenes son intracelulares y resulta ser un procedimiento de alto costo.

El síndrome de respuesta inflamatoria no asociado a infección bacteriana también se investiga con el análisis del líquido amniótico y sangre fetal, haciendo especial búsqueda de interleukina 6. Actualmente no contamos con este recurso en nuestro medio. Si la interleukina 6 es mayor de 11 pg/ml, así no existan otros parámetros de respuesta inflamatoria, la morbilidad perinatal es evidente, por lo que se podrían seguir conductas basadas en los niveles de esta sustancia y de acuerdo con el equipo de neonatología con el que se cuente.



EL FETO EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Esta entidad rara vez se tiene en cuenta como causante de noxas en la gestación. La actividad resultante de la enfermedad inflamatoria en la cavidad oral materna desencadena la producción de sustancias que, vía sanguínea, llegan a la circulación útero placentaria, generando actividad uterina constante que no cederá hasta que sea tratada y causando parto prematuro. Para entender esta asociación, remito al texto escrito en este mismo capítulo relacionado con el síndrome de respuesta inflamatoria.

El objetivo de su mención es crear, en el médico, la conciencia de la necesidad de examinar en todas las pacientes la cavidad oral, con el fin de diagnosticar oportunamente la relación de las entidades inflamatorias de este sitio con la morbilidad fetal.

EL FETO EN LA DIABETES

Diabetes gestacional: las pacientes con diabetes gestacional crean una resistencia a la insulina en los tejidos maternos, haciendo que los niveles de glucosa en sangre materna se eleven. La glucosa materna elevada pasa libremente a través de la placenta, haciendo que el feto responda a esta situación con elevación de los niveles de insulina. La insulina en el feto tiene funciones de hormona de crecimiento y hace que se formen depósitos grasos en la piel. El aumento constante de los niveles de insulina fetal (la insulina materna no atraviesa la placenta), crea un patrón de crecimiento elevado en la masa corporal y en los huesos, comparado con el de los fetos de las pacientes sin diabetes, lo que lleva a la macrosomía fetal.

La manifestación del crecimiento fetal aumentado, se da después de las 24 semanas, porque la diabetes gestacional se inicia, habitualmente, después de la semana 20. Para evitar la evolución descrita en la historia natural de esta enfermedad, se requiere llevar un adecuado control metabólico, con valores de glicemia maternos menores de 95 mg% en el ayuno y menores de 120 mg% a las dos horas después del desayuno, almuerzo y comida. Cuando con la dieta no se logran los niveles deseados de glicemia, se adiciona al tratamiento insulina o hipoglicemiantes orales. Los hipoglicemiantes orales, como la metformina y el gliburide, han demostrado efectividad en el tratamiento de esta entidad. La combinación



de insulina e hipoglicemiantes orales también ha tenido aceptación por sus buenos resultados.

La insulina, la metformina y el gliburide no han demostrado efectos fetales teratogénicos ni asociación con resultados perinatales adversos por su uso en la gestación.

Diabetes pregestacional: Los embriones de las pacientes con diabetes pregestacional tienen riesgo, hasta del 10%, de sufrir alteraciones en el desarrollo, principalmente en el sistema cardiovascular y nervioso central. Las anomalías más frecuentes son la trasposición de grandes vasos y los trastornos del tubo neural, asociados a espina bífida respectivamente. Toda paciente con diabetes, en edad fértil, debe recibir educación de parte del sistema de salud, respecto a los riesgos materno-fetales durante la gestación, los cuales serán mayores entre más descompensada esté la diabetes. Los elevados valores de glicemia en el primer trimestre, en madres diabéticas pregestacionales, se asocian con aumento en la incidencia de malformaciones congénitas.

La vigilancia fetal durante las primeras 16 semanas es similar a la que se sigue en pacientes sin enfermedad metabólica previa. A las 12 semanas se evalúa la translucencia nucal y el ducto venoso, ya que las alteraciones en estas estructuras se relacionan con cardiopatías congénitas, como principal entidad que se debe buscar en estos fetos. A las 16 semanas se debe realizar una ecocardiografía fetal, para diagnosticar las cardiopatías más frecuentes en este grupo poblacional. A las 20 semanas debe hacerse ecografía de nivel III, para la búsqueda de malformaciones. A la semana 24 se realiza la tamización de las arterias uterinas para detectar la probabilidad de preeclampsia y restricción del crecimiento intrauterino y después de la semana 28, se evalúa el crecimiento fetal cada dos a cuatro semanas, según la evolución clínica de la paciente, o los hallazgos en la valoración ultrasonográfica previa.

Un feto en buen estado de salud puede llegar a la semana 40 de gestación. Sin embargo, por un aumento, no significativo estadísticamente, de muerte fetal súbita, la mayoría de las instituciones en el mundo prefieren terminar las gestaciones de estas pacientes en el curso de la semana 38.

EL FETO EN TORCH

La rubéola, el citomegalovirus, la toxoplasmosis, el herpes simplex, el virus de inmunodeficiencia humana, por ejemplo, son capaces de acceder



a la cavidad amniótica y producir infección fetal, aun cuando las membranas amnióticas están intactas. Esta invasión viral o parasitaria puede presentarse con síntomas maternos o puede ser completamente asintomática.

En la mayoría de los casos, cuando el diagnóstico es hecho por paraclínicos maternos, ya existe compromiso fetal irreversible. La evidencia de infección fetal puede ser tan sutil como una restricción de crecimiento fetal, calcificaciones de órganos fetales, placenta, cordón y membranas, y una falla en el acúmulo de reservas grasas fetales. También pueden tomarse como evidencia de infección las malformaciones del sistema nervioso central o la muerte fetal. Por medio del ultrasonido podemos detectar muchos de los cambios generados por estas infecciones.

Estas infecciones pueden representar entre el 5 y el 10% de las infecciones fetales y neonatales aportando una gran incidencia de morbimortalidad perinatal.

El sistema fetal inmune es inmaduro. Los linfocitos T inmaduros y los bajos niveles de IgM producida tras la infección viral y parasitaria hacen al feto vulnerable a la infección. Algunas de estas infecciones son prevenibles o tratadas en útero. El daño fetal puede evitarse cuando se reconoce tempranamente la infección y se establece la terapia antiviral o antiparasitaria.

La infección fetal puede buscarse cuando la madre tiene exámenes de laboratorio alterados, o cuando el feto tiene signos sospechosos de infección viral. Se describen en este documento algunos puntos a tener en cuenta en cada una de las infecciones descritas:

Rubéola: habitualmente la infección fetal se presenta cuando hay primoinfección en la gestación, rara vez ocurre infección fetal por reinfección de la madre. Mientras más temprano ocurra la infección, es más probable que aparezcan malformaciones fetales evidentes, aunque los daños que puede producir la rubéola se pueden manifestar hasta el final de la infancia. Signos intrauterinos: microcefalia; micrognatia; restricción de crecimiento intrauterino; hepatoesplenomegalia; cardiopatía congénita; calcificaciones, especialmente en placenta, hígado, cerebro, médula espinal, ojos, riñones y sistema músculo esquelético. Cuando la infección placentaria se da en una gestación menor de 20 semanas, se puede producir una alteración en el desarrollo de las vellosidades, generando un aumento en la resistencia placentaria que se manifiesta en la evaluación doppler con aumento de la resistencia y aumento del índice de pulsatilidad.



Citomegalovirus (CMV): la infección por CMV puede ocurrir en cualquier momento de la gestación, así exista inmunidad presente ante el germen. Es la infección perinatal más frecuente. Se registra en la literatura con incidencias de hasta 2.3% de todos los nacidos vivos. De estos bebés, el 10% se puede presentar con afecciones como: microcefalia, coriorretinitis, calcificaciones placentarias, calcificaciones cerebrales, hepatoesplenomegalia, restricción del crecimiento fetal, las cuales pueden evidenciarse con ultrasonido. Si la madre adquiere la enfermedad en el embarazo, existe un 40% de posibilidad de transmisión de la enfermedad. La inmunidad en la madre no evita la infección fetal pero sí modifica la severidad de la misma.

Virus herpes simple: sus manifestaciones en la vida fetal son similares a las producidas por el CMV. Menos del 1% de los fetos con madre sintomática sufrirán la infección.

Parvovirus B19: ataca el sistema hematopoyético produciendo anemia fetal, hidrops fetal y muerte fetal.

Varicela: rara vez produce malformaciones fetales, pero su presencia en el primer trimestre aumenta la posibilidad de transmisión al embrión causando efectos en su formación. La infección materna durante la última semana antes del parto, puede producir varicela neonatal, con mortalidad hasta del 30%.

EL FETO EN EL TRAUMA MATERNO

Entre el 6 y el 7% de las mujeres embarazadas sufren algún tipo de trauma en la gestación, y el 46% de ellas, puede morir. Las consecuencias adversas, tales como parto pretérmino, abrupcio de placenta, hemorragia fetomaternal y daño fetal, pueden aparecer aún con grados menores de daño. El primer paso es realizar maniobras de resucitación a la madre con la administración cuidadosa de líquidos endovenosos, manejo adecuado de la vía aérea y reposo. Si la paciente tiene más de 24 semanas de gestación se debe hacer monitoreo fetal continuo durante 4 horas, con el objetivo de buscar actividad uterina que permita sospechar abrupcio de placenta o síndrome de parto prematuro, los cuales se manifestarán con una o más contracciones en 15 minutos. Si la paciente es Rh negativa y no está sensibilizada, se aplican 300 microgramos de inmunoglobulina anti D.



Si se dan cuatro o más contracciones en una hora, se debe vigilar la paciente con monitoreo continuo durante 24 horas. En complicaciones como ruptura de membranas, síndrome de parto prematuro, muerte fetal, abrupcio de placenta, se actúa según el protocolo para cada entidad.

Si la paciente requirió las 24 horas de vigilancia, se le da de alta explicándole los signos de alarma como sangrado vaginal, hipertonía uterina, salida de líquido por vagina y disminución de movimientos fetales, para que acuda al servicio de urgencias cuando presente cualquiera de ellos. Luego, a las 48 horas se debe realizar una evaluación con pruebas de bienestar fetal, como monitoreo fetal y perfil biofísico fetal además de un examen clínico materno.

Si la paciente no presenta cambios durante las primeras 4 horas de hospitalización se le da de alta con las recomendaciones descritas.

BIBLIOGRAFÍA

Bailao LA, Osborne NG, Rizzi MC, Bonilla-Musoles F, Duarte G, Sicchieri TC. Ultrasound markers of fetal infection. Part 1. Viral infections. *Ultrasound Quarterly* 2005; 21:295-308.

Bailao LA, Osborne NG, Rizzi MC, F Bonilla-Musoles, Duarte G, Sicchieri TC. Ultrasound markers of fetal infection. Part 2. Bacterial, parasitic, and fungal infections. *Ultrasound Quarterly* 2006; 22:137Y151.

Chames MC, Pearlman MD. Trauma During Pregnancy: Outcomes and Clinical Management. *Clin Obstet Gynecol* 2008; 51 (2): 398-408

Gotsch F, Romero R, Kusanovic JP, Mazaki-Tovi S, Pineles BI, Espinoza J, et al. The fetal inflammatory response syndrome. *Clin Obstet Gynecol* 2007; 50(3): 652-683

Homer C, Brown MA, Mangos G, Davis GK. Non-proteinuric pre-eclampsia: a novel risk indicator in women with gestational hypertension. *J Hypertens* 2008; 26:295-302.

Jacobson GF, Ramos GA, Ching JY, Kirby RS, Ferrara A, Field R. Comparison of glyburide and insulin for the management of gestational diabetes in a large managed care organization. *Am J Obstet Gynecol* 2005; 193: 118-24.

Mol B, Franx A, Khan KS, van den Post J, Cnossen JS, Vollebregt KC, et al Accuracy of mean arterial pressure and bloodmeta-analysis pre-eclampsia: systematic review and pressure easurements in predicting. *BMJ* 2008; 336:1117-1120.

Rowan MB, Hague WM, Gao W, Battin MR, Moore P. Metformin versus insulin for the treatment of gestational diabetes. *N Engl J Med* 2008; 358:2003-15.



Sibai BM, Barton JR. Expectant management of severe preeclampsia remote from term: patient selection, treatment, and delivery indications. *Am J Obstet Gynecol* 2007; 196:514.e1-514.e9.

Steinborn A, Varkonyi T, Scharf A, Bahlmann F, Klee A, Sohn C. Early detection of decreased soluble HLA-G levels in the maternal circulation predicts the occurrence of preeclampsia and intrauterine growth retardation during further course of pregnancy. *Am J Reprod Immunol* 2007; 57:277-286.