

---

## Aborto espontáneo

---

*Lilia Barriga Trevilla*

### 1. CRITERIOS CLÍNICOS

Como aborto espontáneo se define a cualquier embarazo que termina sin una intervención deliberada, antes de que el feto pueda sobrevivir. La Organización Mundial de la Salud define (1994) como estado de supervivencia a un embrión o feto que pesa menos de 500 g, lo cual típicamente corresponde a la semana 20 de gestación. La pérdida ocurre en 15 a 20% de todos los embarazos y usualmente antes de la semana 13 de gestación.

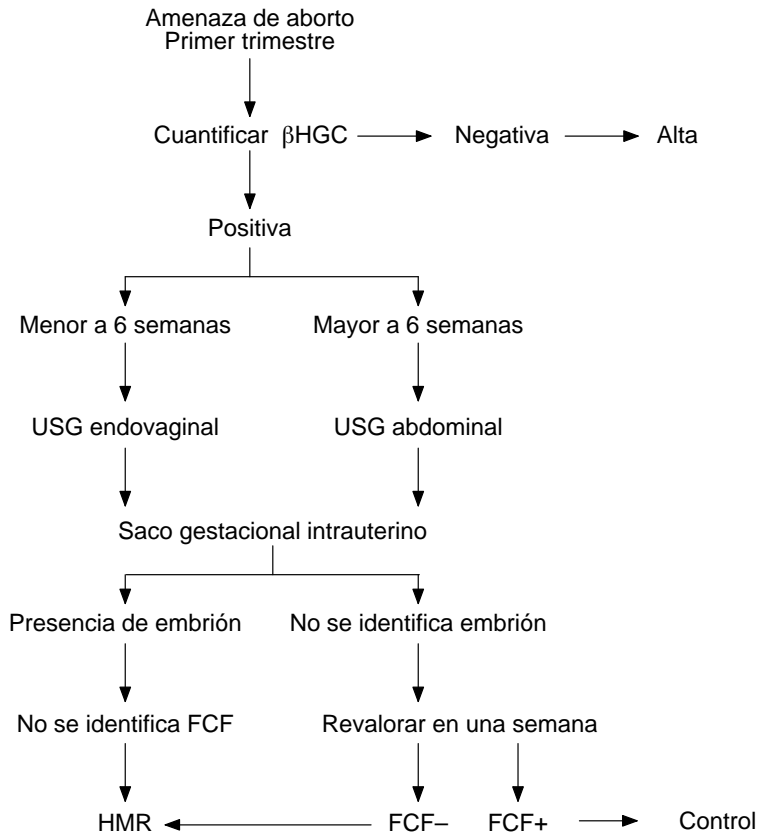
### 2. CLASIFICACIÓN

#### **Amenaza de aborto**

Se presenta cuando la pérdida no ha ocurrido, pero existe sangrado transvaginal proveniente del útero. El cérvix no está dilatado y no muestra signos inminentes de paso de tejido fetal o placentario. Es posible la presencia de dolor abdominal tipo cólico.

#### **Aborto inevitable**

Se diagnostica cuando existe ruptura de membranas corioamnióticas o hemorragia abundante proveniente de la cavidad uterina que pone en peligro la vida de



**Figura 1–1.** Algoritmo de amenaza de aborto.

la paciente. Puede o no haber modificaciones en el cérvix. Variedad clínica que hace imposible la continuación del embarazo.

### **Aborto en evolución**

Se caracteriza por persistente sangrado transvaginal proveniente de la cavidad uterina, con actividad uterina que provoca modificaciones en el cérvix y que hace imposible la continuación del embarazo.

### **Aborto incompleto**

Expulsión parcial del producto de la gestación, acompañada de sangrado proveniente de la cavidad uterina, dolor abdominal tipo cólico y modificaciones en el cérvix.

### **Aborto completo**

Expulsión total del producto de la gestación.

### **Aborto séptico**

Cualquier forma clínica de aborto, acompañada de datos de infección.

### **Aborto diferido o huevo muerto y retenido**

Se presenta al ocurrir la muerte del producto de la gestación, el cual no es expulsado en forma espontánea.

### **Embarazo anembriónico**

Es la presencia de un saco gestacional sin desarrollo embrionario.

### **Aborto habitual**

Pérdida repetida y espontánea del embarazo en dos o tres ocasiones.

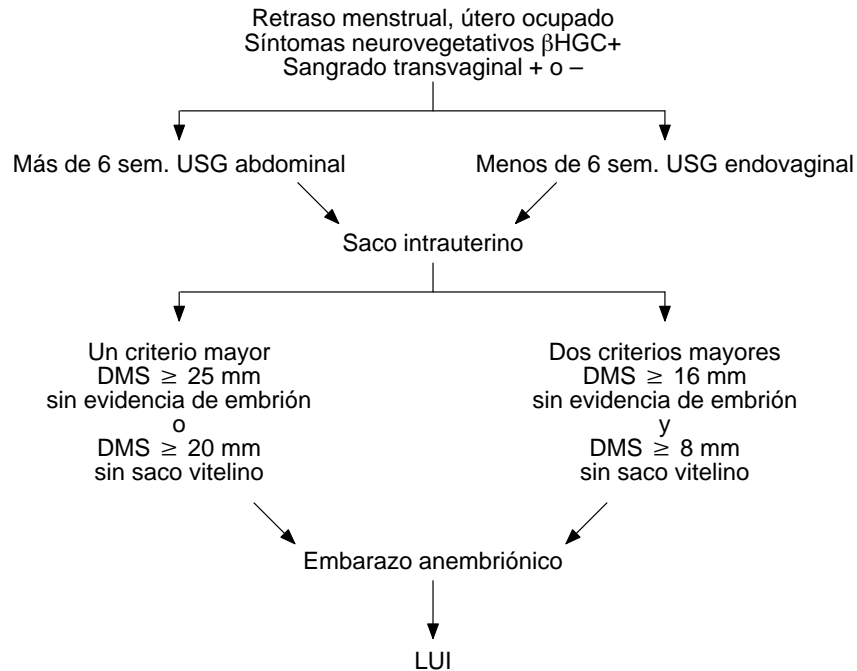
## **3. FACTORES FETALES**

De todos los abortos espontáneos del primer trimestre, en 50% de los casos se deben a alteraciones en el cariotipo del producto. Hacia el segundo trimestre la incidencia disminuye a 20 a 30%, y en el tercer trimestre representan de 5 a 10% de las pérdidas.

Las aneuploidías son las responsables de aproximadamente 50% de los abortos espontáneos a edades gestacionales tempranas. Se han observado trisomías en todos los cromosomas, excepto en el cromosoma número 1. La trisomía 16 es la más comunmente encontrada en los abortos espontáneos.

La monosomía X o síndrome de Turner es la aneuploidía única más comúnmente encontrada en abortos espontáneos.

Las poliploidías, usualmente en la forma de triploidías, aparecen en aproximadamente 20% de las pérdidas. Los embarazos con poliploidías resultan típica-



**Figura 1–2.** Algoritmo de embarazo anembriónico. DMS: diámetro medio del saco gestacional.

mente en embarazos anembriónicos y ocasionalmente en mola hidatiforme parcial.

El resto de los abortos tempranos parecen tener complementos cromosómicos normales, pero están acompañados de algunas otras anomalías genéticas, lo que puede condicionar la pérdida (factores mendelianos o poligénicos).

#### 4. FACTORES MATERNOS

##### Infecciones maternas

Los posibles microorganismos que se sugiere que están asociados con aborto espontáneo incluyen *Treponema pallidum*, *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Streptococcus agalactiae*, herpes simplex virus, citomegalovirus y *Listeria monocytogenes*. Aunque estos agentes han sido identificados en pérdidas tempranas, aún no se ha establecido una relación causal.

## **Defectos uterinos**

Anomalías congénitas que distorsionan o disminuyen la cavidad uterina, tales como útero unicorno, bicorne o septado; representan un riesgo de pérdida de 25 a 50%. Anomalías uterinas adquiridas tales como miomas intramurales o submucosos también se han asociado con abortos del primer trimestre.

Antecedentes de cirugía uterina con dilatación cervical previa, miomectomía o corrección de defectos congénitos anatómicos se han asociado a aborto espontáneo, al igual que incompetencia cervical.

## **Toxicomanías**

Se ha reportado la asociación significativa del consumo de alcohol durante el primer trimestre, riesgo que se incrementa hasta el segundo trimestre. Las mujeres con consumo de alcohol presentan de 13 a 17% mayor frecuencia de aborto espontáneo, comparadas con grupos controles.

El tabaquismo durante el embarazo ha sido relacionado con aborto espontáneo.

## **Trauma**

Traumatismo directo al útero producido por arma de fuego, o traumatismo indirecto, como un evento quirúrgico dirigido a remover el ovario que contiene el cuerpo lúteo del embarazo, pueden resultar en un aborto espontáneo.

## **5. ALTERACIONES ENDOCRINAS**

### **Enfermedades tiroideas**

Existe una clara disminución en las tasas de embarazo en las pacientes con hipertiroidismo o hipotiroidismo; sin embargo, los datos implicados en disfunción tiroidea y pérdida fetal aún son deficientes.

### **Diabetes mellitus**

Se sugiere que sólo aquellas mujeres con un pobre control presentan riesgo incrementado de pérdida del embarazo. El riesgo se presenta incrementado en aquellas

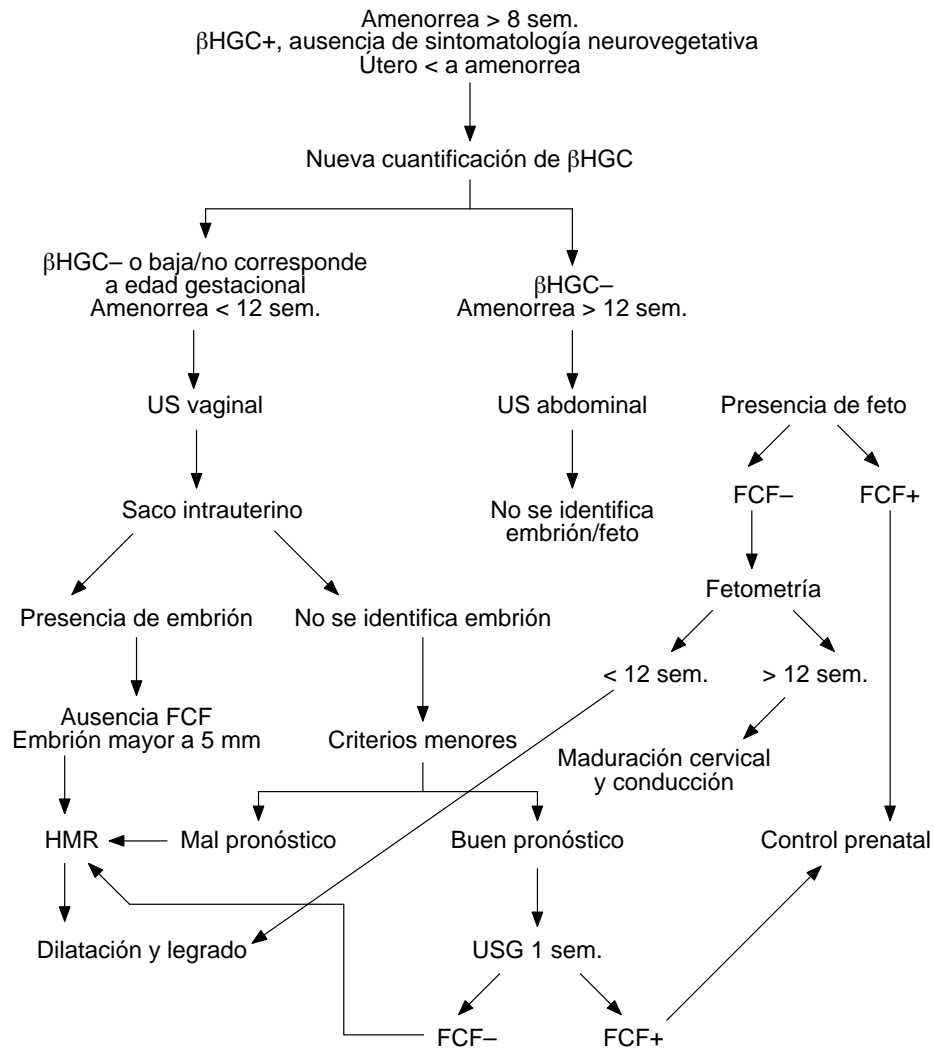


Figura 1-3. Algoritmo de aborto diferido o huevo muerto y retenido.

mujeres que presentan hemoglobina glucosilada mayor de cuatro desviaciones estándar.

### Fase lútea deficiente

Es un término usado para describir aquel endometrio que se manifiesta con una inadecuada respuesta al efecto de la progesterona, lo que condiciona un ambiente

endometrial inadecuado que resulta en pérdidas del embarazo tempranas. Tales anomalías pueden resultar ya sea de una inadecuada función de los receptores de progesterona a nivel endometrial o de disminución en la producción de progesterona. Algunos autores reportan una ocurrencia de pérdidas tempranas de alrededor de 35%. El diagnóstico es muy controvertido, originalmente se realizaba una biopsia de endometrio dos días posteriores a la ovulación o medición de la temperatura basal. Para el tratamiento se sugiere proporcionar progesterona.

## 6. FACTORES INMUNITARIOS

### Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos

Los anticuerpos contra fosfolípidos de carga negativa, anticoagulante lúpico y anticardiolipina se han vinculado con aborto espontáneo con una frecuencia mayor a 90%. El cuadro clínico usual es asintomático, aunque 33% presentan antecedente de trombosis y otro 33% padecen lupus eritematoso. Se cree que la trombosis y el infarto placentarios tienen una participación importante en la patogenia. Existen fármacos asociados a la inducción de anticoagulante lúpico y que pueden generar un síndrome semejante al lupus, a saber: hidralacina, clorpromacina y procainamida. El diagnóstico se realiza determinando titulaciones de ambos tipos de anticuerpos en mujeres con los siguientes antecedentes: aborto o pérdida fetal recidivante, enfermedad del tejido conectivo, antecedente de trombosis arterial o venosa, pruebas de coagulación anormales (prolongadas), estudios positivos de autoanticuerpos, prueba serológica falsa positiva de sífilis y trombocitopenia sin explicación.

### Otros factores inmunitarios

Incompatibilidad a grupo sanguíneo debida a grupo ABO, Rh, Kell. Además, cuando la madre y el padre comparten antígenos de histocompatibilidad similares, puede existir un incremento en la posibilidad de abortos causado por un deficiente reconocimiento inmunitario del feto por parte de la madre.

## 7. FACTORES AMBIENTALES

Pocos agentes químicos se presumen como causa de pérdida fetal. Estos agentes químicos incluyen gases anestésicos, arsénico, anilina, benceno, óxido de etileno, formaldehído y otros.

## 8. ALTERACIONES PSICOLÓGICAS

Las causas emocionales de aborto son especulativas. No existe evidencia válida de que el aborto espontáneo pueda ser inducido por miedo, aflicción, enojo o ansiedad. Las pacientes con aborto espontáneo sufren una reacción luctuosa de consideración. Por lo general es más difícil el proceso porque no se ha reconocido el embarazo, no se llevan a cabo los rituales relacionados con la muerte fetal y es posible que las amistades o familiares cercanos que puedan proporcionar apoyo no se hayan enterado del embarazo. Es importante evaluar, posterior a seis semanas de ocurrido el evento, el progreso de los sentimientos de duelo, y en caso necesario canalizar a la paciente con expertos en el tema.

## 9. DIAGNÓSTICO

Se establece en cualquiera de las formas clínicas del aborto con el interrogatorio y la exploración física, incluyendo en algunos casos especuloscopia. De acuerdo a las diferentes formas clínicas, confirmar con ultraecsonograma y determinación de fracción beta de la hormona gonadotropina coriónica. Hacer diagnóstico diferencial con hemorragias del primer trimestre, como son embarazo ectópico y enfermedad trofoblástica gestacional.

En caso de aborto séptico, buscar síndrome febril, secreción fétida a través del cérvix, dolor abdominopélvico a la exploración bimanual y a la movilización cervical y uterina, hipersensibilidad suprapúbica, datos de irritación peritoneal, ataque al estado general. Con datos de choque endotóxico, interrogar antecedentes de maniobras abortivas y/o identificar lesiones provocadas por intento de aborto.

### **Hormona gonadotropina coriónica**

La fracción beta de la hormona gonadotropina coriónica (HGC) en suero es detectable a partir del tercer día de la implantación (sensibilidad en las pruebas desde 5 mUI/mL en suero y en orina de 25 mUI/mL). Los valores cuantitativos de HGC deben duplicarse cada dos a tres días en un embarazo intrauterino viable normal durante las siete a ocho primeras semanas del último periodo menstrual. En mujeres con gestación anormal las concentraciones tienden a aumentar con mayor lentitud, llegar a una meseta o declinar. La desaparición de los valores de HGC indica aborto completo. Después del aborto disminuyen las concentraciones de HGC de manera espontánea, pero quizá se requiera de una a dos semanas para que desaparezcan.

## Ultraecsonograma

En algunos casos un diagnóstico de falla de la gestación basado en la historia clínica no es correcto, ya que en muchas ocasiones la fecha de la última menstruación no es exacta; por tal motivo, se han publicado múltiples parámetros ultraecsonográficos que son confiables para determinar la evolución de una gestación.

Una vez que el saco gestacional se observa como una estructura esférica anecoica, con anillo denso en la periferia, en relación a la respuesta trofoblástica y tiene un diámetro de 8 mm por vía transvaginal, debe mostrar en su interior una estructura esférica que se asocia con el saco vitelino.

El saco vitelino debe ser regular, presentar paredes refringentes, no debe presentar calcificaciones ni aspecto colapsado, no deberá ser menor de 2 mm o mayor a 5 mm. El identificar embrión y no saco vitelino llevará a una muerte embrionaria en 100% de los casos.

Cuando el saco gestacional presenta un diámetro de 16 mm por vía vaginal, se deberá observar el embrión adyacente al saco vitelino. Cuando el embrión mide menos de 5 mm en ocasiones no podrá evaluarse el latido cardiaco; en un embrión de 6 mm o mayor deberá evaluarse siempre el latido cardiaco.

La frecuencia cardiaca asociada a la longitud cefalocaudal del embrión (LCC) es factor pronóstico en el desarrollo de la gestación; la LCC menor de 5 mm y FCF menor a 80 latidos por minuto (lpm), LCC entre 5 y 9 mm y FCF menor a 100 lpm, y LCC entre 10 y 15 mm y FCF menor de 110 lpm, son datos de mal pronóstico para la gestación, encontrándose tasas de aborto elevadas.

La presencia de saco gestacional con embrión también es factor pronóstico; por vía abdominal se considera anormal un saco gestacional mayor a 25 mm sin presencia de embrión, y por vía transvaginal un saco gestacional de 8 mm sin saco vitelino o un saco gestacional de 16 mm sin embrión.

Además de valorar el tamaño del saco gestacional, el observar un saco con pobre respuesta decidual, contornos irregulares o inserción baja próxima al orificio cervical interno son datos concluyentes de falla en el embarazo.

En la mayoría de los casos el aborto es de tipo incompleto, en donde observamos saco gestacional deformado e irregular y la presencia de ecos mixtos en la cavidad uterina; el aborto completo muestra un eco endometrial regular y lineal.

## 10. MANEJO MÉDICO Y/O QUIRÚRGICO

### Amenaza de aborto

Realizar especuloscopia y descartar patología cervical, indicar reposo domiciliario, se evitará el coito y se utilizarán antiespasmódicos.

### **Aborto inevitable y en evolución**

Hospitalizar en la unidad tocoquirúrgica, realizar biometría hemática completa, grupo sanguíneo y Rh, así como pruebas cruzadas de sangre. Si la gestación es menor a 12 semanas se realizará dilatación (en caso necesario) y legrado. Si la gestación es mayor a 12 semanas se realizará inductoconducción y, posterior a la expulsión, revisión de cavidad uterina. Enviar el tejido obtenido a estudio histopatológico. Si así procede, aplicar gammaglobulina anti-D.

### **Aborto incompleto**

Hospitalizar en unidad tocoquirúrgicas; realizar biometría hemática, grupo sanguíneo y Rh, pruebas cruzadas de sangre, legrado y posterior estudio histopatológico del tejido obtenido; si procede, aplicar gammaglobulina anti-D.

### **Aborto completo**

Forma clínica cuyo diagnóstico es muy difícil de establecer; se deberá apoyar en exámenes de laboratorio y gabinete. Si el ultraecsonograma muestra un eco medio lineal no procede ningún tratamiento quirúrgico. En algunos casos, ante la duda se realizará legrado uterino o aspiración manual endouterina.

### **Aborto séptico**

Hospitalizar en unidad tocoquirúrgica; realizar biometría hemática, plaquetas, pruebas de coagulación, pruebas cruzadas de sangre, química sanguínea, examen general de orina, hemocultivos, cultivo de secreciones uterinas para gérmenes aerobios y anaerobios con antibiograma; iniciar esquema antibiótico con clindamicina (600 mg IV c/8 h) y amikacina (500 mg IV c/8 h); administrar hidrocortisona 1 g IV dosis de inicio, y continuar 1 g IV c/8 h durante las primeras 24 h. Efectuar legrado uterino. En caso de no ceder el proceso infeccioso, considerar histerectomía total abdominal para erradicar el foco infeccioso y evitar septicemia, coagulación intravascular diseminada o estado de choque no reversible.

### **Aborto diferido o huevo muerto y retenido**

Hospitalizar en unidad tocoquirúrgica y, si la gestación es menor a 12 semanas, realizar dilatación y legrado uterino; si la gestación es mayor a 12 semanas, inductoconducción y, posterior a la expulsión, revisión de cavidad uterina.

## REFERENCIAS

1. **Broen AN, Mourn T, Bodtker AS, Ekeberg O:** The course of mental health after miscarriage and induced abortion: a longitudinal, five-year follow-up study. *BMC Med* 2005;3:18.
2. **Carp H:** Cytokines in recurrent miscarriage. *Lupus* 2004;13(9):630-634.
3. **Chin Chu L, Verp M, Sabbagha R:** *The high risk fetus*. Springer Verlag, 1993.
4. **De Chemey A, Nathan L:** *Current obstetric and gynecologic diagnosis and treatment*. 9ª ed. McGraw-Hill, 2003.
5. **Dewfol F, Carreras LO, Moerman P, Vermeylen J, van Assche A et al.:** Decidual vasculopathy and extensive placental infarction in a patient with repeated thromboembolic accidents, recurrent fetal loss, and lupus anticoagulant. *Am J Obstet Gynecol* 1982;142:829.
6. **Frederickson H, Wilkins L:** *Secretos de la ginecoobstetricia*. 2ª ed. México, McGraw-Hill, 1999.
7. **Jones GS:** The luteal phase defect. *Fertil Steril* 1976;27:351-356.
8. **Montoro M, Collea JV, Frasier D, Mestman J:** Successful outcome of pregnancy in women with hypothyroidism. *Ann Intern Med* 1981;94:31-34.
9. **Mills JL, Simpson JL, Driscoll SG et al.:** NICHD-DIEP Study: incidence of spontaneous abortion among normal women whose pregnancies were identified within 21 days of conception. *N Engl J Med* 1988;319:1617-1623.
10. **Pérez M, Lozano H:** *Obstetricia y medicina perinatal*. Tomo 1. 1ª ed. México, COMEGO, 2006:757
11. **Ramírez C:** Aborto. En: *Manual de normas y procedimientos en obstetricia*. México, Hospital Luis Castelazo Ayala, 2005.
12. **Simpson JL, Carson SA:** Causes of fetal loss. En: Gray R, Leridon L, Spira F (eds.): *Proceedings of seminar on biological and demographic determinants of human reproduction*. Oxford, Oxford Press, 1989.
13. **Simpson JL:** Causes of fetal wastage. *Clin Obstet Gynecol* 2007;50(1):10-30.



---

## Pérdida gestacional recurrente

---

*Martín Tulio Santa Rita Escamilla*

### 1. DEFINICIÓN

Pérdida gestacional recurrente se entiende como la incapacidad de llevar a término el embarazo en tres o más ocasiones, ya sea de manera consecutiva o con intervalos entre los embarazos, los cuales terminan en abortos o muertes fetales, ya sean tempranas o tardías. Una definición complementaria contempla los términos primario cuando no existe el antecedente de un embarazo a término normal y secundario cuando ya existe un embarazo previo normal.<sup>1-3</sup>

### 2. FRECUENCIA

Se ha estimado que alrededor de 25% de todos los embarazos reconocidos terminan en aborto, menos de 5% de las mujeres experimentan un segundo aborto consecutivo y solamente 1% tendrán tres o más pérdidas gestacionales tempranas. Las parejas con PGR tienen un riesgo aproximado de 50% de que el evento se repita, más aún si no han sido estudiadas.<sup>1,4,9</sup>

### 3. ETIOLOGÍA

#### **Causas genéticas/cromosómicas**

La gran mayoría de los abortos espontáneos se deben a anormalidades en el crecimiento y desarrollo del embrión en su primera etapa o de preimplantación atribui-

bles a alteraciones genéticas graves, así como de 60% de los que ocurren en las primeras 12 semanas de gestación; cuando ocurre la pérdida entre las semanas 16 y 19 de gestación, 30% tendrán una alteración cromosómica demostrable. Las monosomías ocupan más de 30% de todas las causas de origen cromosómico, como lo es el síndrome de Turner con cromosomas 45 X0; las trisomías de los pares 21, 18, 13 y 16 ocupan hasta 25% de los casos. Las alteraciones estructurales como las translocaciones ocupan desde 5 hasta 13%.

### **Edad materna**

La frecuencia de aborto en mujeres mayores de 40 años de edad es del orden de 50%; la gran mayoría de los embriones cursan con alteraciones numéricas y estructurales de los cromosomas, así como el factor de implantación tardía.

### **Anormalidades hormonales**

La deficiencia del cuerpo lúteo con disminución selectiva de progesterona es causa de abortos tempranos hasta en 15%, debido a una mala preparación endometrial e incremento de la actividad uterina. Estudios recientes han permitido observar que la administración de progestinas disminuye la actividad uterina en la amenaza de parto pretérmino por disminución en la liberación de prostaglandinas a nivel miometrial, así como las tasas de aborto por deficiencia hormonal selectiva a progesterona y LH. Existen factores predisponentes para esta etiología, como son la hiperprolactinemia, la fertilización asistida, la hiperandrogenemia, la oligoovulación y la perimenopausia, entre otros. Tanto el hipertiroidismo como el hipotiroidismo son causantes de hasta 3% de todas las pérdidas fetales de causa hormonal.

### **Alteraciones metabólicas**

La diabetes mellitus mal controlada, tanto la tipo 1 como la tipo 2, incrementa el riesgo de aborto, mientras que la diabetes gestacional incrementa las tasas de óbito y malformaciones. Las pacientes con síndrome de ovarios poliquísticos, obesidad exógena y resistencia a la insulina reportan mayores tasas de aborto por descontrol metabólico.<sup>3,4,6</sup>

### **Anormalidades uterinas**

Se reporta que 15% de las mujeres con PGR pueden cursar con una alteración morfológica uterina; la histerosalpingografía revela estos hallazgos, así como los

ecosonogramas intracavitarios, siendo los más frecuentes el útero doble, el útero unicornio, los tabiques uterinos, las sinequias, los pólipos y la miomatosis uterina del tipo submucoso, así como la incompetencia ístmica cervical

## Trastornos autoinmunitarios

El síndrome antifosfolípidos (SAF), el lupus eritematoso sistémico y las trombofilias son en la actualidad la causa más importante de PGR, en virtud de que un número importante de abortos que eran considerados como de causa desconocida una vez investigados han tenido intervención de alguna de estas patologías, siendo la más representativa el SAF, con 25% de todos las pérdidas gestacionales. El SAF puede ser primario, si no cursa con ninguna otra enfermedad subyacente, o secundario, si está asociado con lupus o alguna otra patología inmunitaria.

Los anticuerpos anticardiolipina, el anticoagulante lúpico y la B2–glucoproteína I se asocian a trombofilias y desordenes de la coagulación con daño oxidativo endotelial vascular, lo que conlleva a trombosis y pérdidas gestacionales recurrentes. El lupus eritematoso puede existir como variante o patología asociada al SAF, ya que sus anticuerpos son de carga negativa, con los mismos efectos a diferentes sistemas, pero con el mismo mal resultado obstétrico. La serología, en particular el VDRL falso positivo, es de gran utilidad para su diagnóstico, así como el antecedente de eventos trombóticos y la PGR.

Las trombofilias más comunes son la deficiencia del factor V de Leiden y la mutación G20210A de protrombina, que se asocian a eventos trombóticos aislados, pero con PGR del segundo y tercer trimestre; otras trombofilias menos frecuentes pero con el mismo efecto deletéreo son la deficiencia de proteína C, proteína S y antitrombina III, la hiperhomocisteinemia y trombofilia combinada y aún en estudio la deficiencia de proteína Z.<sup>2,6,7</sup>

## Origen infeccioso

La fisiopatología de esta etiología se debe a la capacidad de provocar alteraciones morfológicas debida a los metabolitos tóxicos, endotoxinas, exotoxinas o citocinas, de los diferentes gérmenes que actúan sobre la unidad fetoplacentaria; la infección por *Treponema pallidum* se ha mantenido estable en revisiones efectuadas en países desarrollados, con un rango de 25 000 casos por año; es altamente infectante y atraviesa la placenta, provocando inflamación generalizada con pobre respuesta inmunitaria fetal y muerte; la serología prenatal con VDRL sigue siendo de gran utilidad. La infección por *Chlamydia trachomatis* está relacionada con abortos habituales, aunque su etiopatogenia aún no es muy clara. El citome-

galovirus, el virus de la rubéola, el herpes virus y el virus coxsackie se han relacionado a PGR; sin embargo, no existe evidencia sustentable que permita relacionar estas infecciones con la PGR. Es verdad que la infección *in utero* se lleva a cabo y que los fetos y recién nacidos llegan a presentar la infección neonatal, pero las tasas de muerte fetal o abortos por estas infecciones son bajas.<sup>4,8</sup>

### **Abortos de causa inexplicable**

El porcentaje de abortos de causa no advertida o sin evidencia clara de su origen representan más de 60% de todos casos; se ha intentado investigar posibles eventos asociados, pero hasta la fecha no existe ningún estudio serio que permita aclarar el origen desconocido de estas pérdidas; la llamada selección natural tiene aún la posición primaria.<sup>1-3</sup>

## **4. DIAGNÓSTICO**

La historia clínica completa sigue siendo el armamento más importante para enfrentar esta patología, como se ha mostrado; la gran cantidad de elementos etiológicos obliga a realizar una historia clínica completa tomando en cuenta todos y cada uno de los antecedentes de la pareja, así como una exploración física exhaustiva. Es importante investigar los antecedentes perinatales y familiares. Si existe el antecedente de una pérdida gestacional previa, saber si se contó con estudio citogenético del evento.

Los exámenes de laboratorio deberán incluir las pruebas serológicas para anticuerpos de carga negativa, como el VDRL, ya sea como factor infeccioso o inmunitario; el tiempo parcial de tromboplastina activado, proteína S, proteína C, así como anticuerpos antifosfolípidos, anticardiolipina y anticoagulante lúpico con títulos mayores a 20 GLP, tanto IgG como IgM, en dos o más ocasiones, y el recuento plaquetario para descartar el origen inmunitario. La presencia positiva de cualquiera de estas pruebas hará diagnóstico de causa inmunitaria, más aún si se suma a algún antecedente trombótico o de pérdida gestacional.

En cuanto al perfil TORCH, aunque se ha mencionado que su incidencia es baja como causa de PGR, deberá descartarse su posible participación, sobre todo si las inmunoglobulinas detectadas son del tipo IgM, que sugieren infección reciente. La ultrasonografía, tanto abdominal como intracavitaria, ya sea transvaginal o la uterosonografía y, en su caso, la histerosalpingografía, permitirán descartar las causas morfológicas uterinas, ya sean malformaciones uterinas o las tumoraciones antes mencionadas. En los casos de incompetencia istmicocervi-

cal, la prueba de dilatadores continúa siendo una prueba fidedigna y actualmente, con el ultrasonido tanto abdominal como vaginal previo al embarazo, logra diagnosticar más de 90% de todos los casos.

Los perfiles hormonales en días posovulatorios evaluarán las posibles causas de origen hormonal, sobre todo si se tienen niveles de progesterona por debajo de lo normal esperado para esa fecha, con valores de FSH y LH normales y biopsia de endometrio con patrón secretor tardío, la cual deberá realizarse en los días 19 a 21 del ciclo y compararse con los niveles de P4 seriados en días 18, 21 y 24 del ciclo.

En relación a las causas metabólicas, y en específico de la diabetes mellitus, las glucemias basales mayores a 100 mg/dL y posprandiales mayores de 200 mg/dL harán sospechar descontrol metabólico; la curva de tolerancia a la glucosa, ya sea con 50 o 100 gramos, alterada previo al embarazo permitirá hacer diagnóstico de diabetes y, durante el embarazo, en las semanas 28 a 30 de gestación hará pensar en el diagnóstico de diabetes gestacional y evaluar así su posible descontrol.<sup>2-4,6,7</sup>

## 5. MANEJO MÉDICO

El asesoramiento genético con estudio a la pareja tendrá como resultado el que se permita o no un nuevo embarazo si se confirma o no la participación genética de alguno de los padres.

De las causas inmunitarias es importante el uso de Aspirina® a dosis baja (70 a 100 mg por día), tanto previo al embarazo como durante el mismo, ya sea sola o en combinación con heparina a dosis de 5 000 a 10 000 UI/día, dando resultados alentadores en múltiples estudios; la enoxaparina de bajo peso molecular se puede manejar a razón de 30 a 40 mg por día; se ha mencionado el uso de inmunosupresores del tipo azatriopina, pero su manejo y resultados son comparables con los de Aspirina® más heparina y con menores efectos secundarios; los anticoagulantes se utilizan en razón de si existe o no un evento trombótico actual, evaluando el uso de heparina o cumarínicos a dosis estándar de respuesta.

El manejo con inmunoglobulinas intravenosas es otro más de los evaluados con dosis de 400 mg/kg/día por dos días consecutivos y después una dosis mensual, aunque su costo es elevado.

La prednisona se maneja de manera combinada con Aspirina® a dosis de 0.8 mg/kg hasta un máximo de 60 mg las primeras cuatro semanas, para continuar con dosis de 0.5 mg/kg/día máximo.<sup>6-8</sup>

Para las causas de origen infeccioso se tiene amplia experiencia en el manejo de antibióticos como la penicilina en el caso de la infección por *Treponema palli-*

*dum* con dosis de 200 a 400 UI de penicilina benzatínica intramuscular por semana por cuatro semanas, y si se tiene alergia puede utilizarse eritromicina 500 mg cuatro veces al día por vía oral por cuatro semanas. En el caso de la infección por *Toxoplasma* evitar, en la medida de lo posible, tratamiento durante el primer trimestre del embarazo; la sulfadiazina a dosis de 1 g c/8 h por tres semanas asociada a pirimetamina o Aspirina® 80 a 100 mg al día por tres semanas y ácido fólico 0.4 mg por día, es un manejo altamente efectivo. Si se requiere de manejo en el primer trimestre se podrá utilizar clindamicina a dosis de 600 mg c/6 h por dos semanas más Aspirina®.

Para las virosis del tipo citomegalovirus y virus de herpes se maneja aciclovir 200 mg c/6 h, o ganciclovir sódico 1 g c/8 h por tres a seis semanas.

Cuando el germen es *Chlamydia trachomatis* el manejo con azitromicina a dosis de 500 mg por día por tres días o eritromicina 500 mg c/6 h por 10 días es el esquema más aceptado; aunque se conoce el buen efecto de las tetraciclinas y en general de las quinolonas para este agente patógeno, sabemos que están contraindicadas durante todo el embarazo.

El manejo hormonal cuando se trata de una deficiencia del cuerpo lúteo es a base de progesterona micronizada; su manejo es a razón de 200 a 300 mg c/12 h, ya sea por vía oral o vaginal, durante las primeras 12 semanas de gestación, esperando que el componente placentario retome la función hormonal, o caproato de hidroxiprogesterona a dosis de 250 mg IM cada tres días hasta la semana 12.<sup>1-3,6-8</sup> En el caso del hipotiroidismo, la sustitución hormonal con triyodotironina o levotiroxina a dosis de 100 µg por día, evaluando la dosis hasta tener niveles de T<sub>3</sub>, T<sub>4</sub> y T<sub>4</sub> libre normales, es el manejo de elección.

En los casos de hipertiroidismo no deberá permitirse el embarazo hasta tener a la paciente eutiroides con manejo previo, ya sea con tapazole, metimazol, yodo radiactivo o cirugía de tiroides; en los casos de embarazo con hipertiroidismo el tapazole será el manejo de elección: se puede valorar el uso de propranolol, que ha mostrado utilidad para el manejo de los efectos sistémicos de la enfermedad.<sup>4,5,7</sup>

## 6. MANEJO QUIRÚRGICO

Las alteraciones morfológicas uterinas se resolverán en relación a su complejidad, es decir, si se trata de un útero con tabique o sinequias, la cirugía histeroscópica ofrece buenos resultados y pronta recuperación; de igual manera, el legrado uterino instrumentado podrá resolver algunos casos de adherencias endometriales. Las cirugías clásicas, como la descrita por Strassman, corrigen el útero bicorne y doble, dejando cavidades endometriales en mejores condiciones para un em-

barazo. Los cerclajes en sus diferentes modalidades resuelven la incompetencia cervical cuando se realizan dentro de las semanas 13 a 15 de gestación; los cerclajes llamados heroicos, por ser realizados con dilatación cervical y exposición de membranas, no han demostrado efectividad, ya que la gran mayoría terminan con ruptura de membranas y/o parto pretérmino.<sup>2-4,9</sup>

## REFERENCIAS

1. **Rodeck CH, Whittle M:** *Fetal medicine basic science and clinical practice*. 1ª ed. Reino Unido, Churchill Livingstone, 1999:835–847.
2. Normas INPER.
3. **Karchmer KS, Fernández DCC:** *Obstetricia y medicina perinatal. Temas selectos*. Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia A. C., 2006:tomo 1,115–126.
4. *Manual de normas y procedimientos en obstetricia*. Hospital de Gineco Obstetricia “Luis Castelazo Ayala” Instituto Mexicano del Seguro Social, 2005:64–72.
5. **Niswander KR:** *Manual de obstetricia, diagnóstico y tratamiento*. Salvat, 1999:109,133, 249–271.
6. **Miño GP, Cruz EF, Cruz PM:** Revisión de casos de mujeres embarazadas con síndrome antifosfolípídico tratadas con Aspirina en bajas dosis y heparina de bajo peso molecular. *Reproducción Humana* 2007;63(2):11–17.
7. **Correa PA, Valderrama CO, Ángel CR, Sáez CJ:** Síndrome antifosfolípidos y embarazo. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2002;67(3):1–12.
8. **Panduro BG, Vázquez GM, Pérez MJ, Castro HJ:** Factores de riesgo prenatal en la muerte fetal tardía. *Ginecol Obstet Mex* 2006;74:573–579.