



R

CLÍNICA E
INVESTIGACIÓN EN
OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

Revista

Órgano científico oficial de la Sociedad Boliviana de Obstetricia y Ginecología - Cochabamba

VOL. 1, N°2, JULIO-DICIEMBRE DE 2023 - DEP. LEGAL 2-3-138-2023 PO

PRINT ISSN 2960-0022

- **NUEVO PARADIGMA EN LA FORMACIÓN ESPECIALIZADA**
- **METFORMINA EN LA PREVENCIÓN DE COMPLICACIONES EN GESTANTES CON IMC > 30**
- **VALIDACIÓN DEL ÍNDICE DE SHOCK MODIFICADO EN GESTANTES CON SHOCK HIPOVOLÉMICO**
- **GLUCONATO DE CALCIO EN LA PREVENCIÓN DE HEMORRAGIA PUERPERAL EN PACIENTES CON RIESGO DE ATONÍA UTERINA**
- **METFORMINA + AAS VS AAS EN EMBARAZADAS CON RIESGO DE PREECLAMPSIA**
- **DIABETES GESTACIONAL, UN ACERCAMIENTO FISIOPATOLÓGICO Y DIAGNÓSTICO**
- **HERNIA DIAFRAGMÁTICA CONGÉNITA**
- **MORBILIDAD OBSTÉTRICA GRAVE EN BOLIVIA**



**PUBLICACIÓN CIENTÍFICA OFICIAL DE LA
SOCIEDAD BOLIVIANA DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA - COCHABAMBA**

**OFFICIAL SCIENTIFIC PUBLICATION OF THE
BOLIVIAN SOCIETY OF OBSTETRICS AND GYNECOLOGY - COCHABAMBA**

Periodicidad / Frequency: Semestral (Julio-Diciembre).

Esta es una publicación destinada a difundir la información científica médica de carácter inédito. Para ello, recibe aportes para sus secciones: Artículos Originales, Artículos de Revisión, Casos Clínicos, Cartas al Editor, de parte de la comunidad médica generada alrededor del mundo, los que serán publicados previa evaluación por pares revisores externos.

This is a publication designed to disseminate scientific and medical information of unpublished nature. To do this, it receives contributions to its sections: Original Articles, Review Articles, Clinical Case, Letters to the Editor, provided by the medical community around the world, which will be published after review by external peer reviewers.

DIRECTORIO SOCIEDAD BOLIVIANA DE OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA - COCHABAMBA 2023 - 2025

Dr. Mario García Sáinz
PRESIDENTE

Dr. William Alexander Torrico Aponte
VICEPRESIDENTE

Dr. Hedson Alvaro Villazón Villarroel
SECRETARIO GENERAL

Dra. Jacqueline Claire Salinas
SECRETARIA DE HACIENDA

Dra. Fidelia Griselda Claire Fuentes
Dr. Alfredo Alexander Irigoyen Cossio
Dra. Scarlet Hochstatter Irarrazabal
Dr. Kenny Williams Ledezma Mejía
Dra. Rosario Yolanda Quinteros Escalera
SECRETARIOS COMITÉ ACADEMICO-CIENTÍFICO

Dr. Frank Jonas Choquecahuana Herrera
Dra. Litzzy Marcela Méndez Delgadillo
VOCALES



COMITÉ EDITORIAL -

“REVISTA CLÍNICA E INVESTIGACIÓN EN OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA” 2023-2025

DIRECTOR GENERAL

Dr. Mario García Sáinz. M.D. • Hospital Materno Infantil Germán Urquidí. Cochabamba, Bolivia. • E-mail: magasabol57@gmail.com

EDITOR EN JEFE

Dr. Gonzalo Carpio Deheza. M.D., M.Sc., Ph.D., Dr.h.C. • Posgrado Facultad de Medicina U.M.S.S. • E-mail: gcdmed@gmail.com
Dr. William Alexander Torrico Aponte. M.D., M.Sc. • Hospital Cochabamba. Cochabamba, Bolivia. • E-mail: drwilliamkillertorrico@hotmail.com

EDITORES ADJUNTOS

Dra. Fabiola Campos Salazar. M.D. • Consulta Privada. Cochabamba, Bolivia. • E-mail: fabiolacs.gineco@gmail.com
Dra. Marilyn Camacho Cruz. M.D. • Hospital Materno Infantil Germán Urquidí. Cochabamba, Bolivia. • E-mail: marilynluce27@gmail.com
Dra. Scarlet Hochstatter Irarrazabal. M.D. • Hospital México. Sacaba, Bolivia. • E-mail: scarlethochstatter@gmail.com

EDITORES ASOCIADOS

Dr. Hedson Alvaro Villazon Villarroel. M.D., M.Sc. • Hosp. Elizabeth Setón. Cochabamba, Bolivia. • E-mail: hedsontarobri4@gmail.com
Dra. Litzzy Marcela Méndez Delgadillo. M.D. • Hospital Obrero #2. Cochabamba, Bolivia. • E-mail: litzzymarcela_4681@hotmail.com
Dra. Erika Montaña Zerda. M.D. • Centro Medicina Clínica y Quirúrgica de Emergencias LV. Cbba, Bol. • E-mail: emzsmmed@gmail.com
Dra. María Giovanna A. Siles Marzana. M.D. • Hosp. San Francisco de Asis. Cbba., Bolivia. • E-mail: mariagiovannasilesmar@gmail.com
Dr. Julio Cesar Monzon Barrancos. M.D. • Seguro Social Universitario. Cochabamba, Bolivia. • E-mail: drjcmonzonb@gmail.com
Dra. Susana Isabel Sanchez Vargas. M.D. • Seguro Social Universitario. Cochabamba, Bolivia. • E-mail: susi_sanchez80@hotmail.es

INTERNACIONALES

- Dr. Cristhian Jaillita Meneses. M.D. • *Hospital Regional de Piracicaba Dra. Zilda Arns. São Paulo, Brasil.*
- Dr. Christian Ronald Choque Hidalgo. M.D. • *Hospital Militar de Especialidades de la Mujer y Neonatología. Ciudad de México, México.*
- Dra. Alejandra Patricia Villarreal Duran. M.D. • *Hospital Nacional "Prof. Alejandro Posadas". Buenos Aires, Argentina.*
- Dr. Alfonso Quispe Torrez. M.D. • *Hospital Central El Salvador. El Salvador.*

NACIONALES

- Dr. Carlos Placido Iriarte Saavedra. M.D. • *Presidente Colegio Médico de Bolivia.*
- Dr. Daniel E. Illanes Velarde. M.D., M.Sc., M.P.H. • *Decano Facultad de Medicina Universidad Mayor de San Simón. Cochabamba, Bolivia.*
- Dra. Estefanía Barrientos Zuñiga. M.D. • *Hospital del Niño Manuel Ascencio Villarroel. Cochabamba, Bolivia.*
- Dr. José Wilfredo Villarroel Lafuente. M.D., M.Sc. • *Hospital Edgar Montaña. Cochabamba, Bolivia.*
- Dr. Franz Enriquez Quintanilla. M.D. • *Hospital Municipal Boliviano-Holándes. El Alto, Bolivia.*
- Dr. Didier Pérez Rocha. M.D. • *Hospital del Sur. Cochabamba, Bolivia.*

"Revista Clínica e Investigación en Obstetricia y Ginecología"

Vol. 1, No. 2, Julio-Diciembre 2023. Depósito Legal N° 2-3-138-2023 PO. p-ISSN 2960-0022.

Indizaciones y/o Bases de datos en las que está incluida la Revista / Indexing and/or databases in which the Journal is included / Indexações e/ou bases de dados às que pertence a Revista: Revistas Bolivianas, IMBIOMED.

Publicación Científica Oficial de la "Sociedad Boliviana de Obstetricia y Ginecología - Cochabamba".

Institución Editora: "Sociedad Boliviana de Obstetricia y Ginecología - Cochabamba". Cochabamba, Bolivia.

Los artículos publicados son responsabilidad de los autores y no necesariamente reflejan la opinión de la Sociedad Boliviana de Obstetricia y Ginecología - Cochabamba o de la institución a la que está afiliada el autor.

Copyright © 2023 de los autores; licenciatario Revista Clínica e Investigación en Obstetricia y Ginecología. Estas son investigaciones de acceso abierto (on-line); su copia exacta y redistribución están permitidas bajo la condición de conservar esta nota y la referencia completa a esta publicación.

Toda correspondencia debe dirigirse al editor de la revista a:

Dirección: Avenida Papa Paulo - Oficina 1 D (entre Erasmo Arce y Venezuela) **Teléfonos:** (591) 60758967 - 70705123

E-mail: revciogbol@gmail.com

Página Web: <https://sbogcbba.com/>

Publicado en la ciudad de Cochabamba, Bolivia. Diciembre de 2023.

EDITORIAL

El nuevo paradigma en la formación especializada.

The new paradigm in specialized training..... Pág. 5

García-Sáinz Mario.

ARTÍCULOS ORIGINALES

Metformina versus placebo en gestantes obesas sin diabetes mellitus.

Metformin versus placebo in obese pregnancy without diabetes mellitus..... Pág. 6-10

Camacho-Cruz Marilyn, Condori-Argollo Lourdes Lorena, García-Sáinz Mario, Camacho-Cruz Lizbeth,
García-Moreira Gloria Beatriz.

Validez del índice de choque modificado en pacientes con choque hipovolémico atendidas en el servicio de ginecología y obstetricia de un hospital de segundo nivel .

Validity of the modified shock index in patients with hypovolemic shock treated in the gynecology and obstetrics department of a second level hospital..... Pág. 11-17

Torrigo-Aponte William Alexander, Campero-Rodriguez Claudia Elena, Campos-Salazar Fabiola,
Castillo-Condori Nancy.

Efectividad del gluconato de calcio en la prevención de hemorragia puerperal en pacientes con factores de riesgo para atonía uterina.

Effectiveness of calcium gluconate in preventing puerperal hemorrhage in patients with risk factors for uterine atony..... Pág. 18-25

Torrigo-Aponte William Alexander, Arequipa-Burgos Alejandro, Carpio-Deheza Gonzalo,
Torrigo-Gandarillas Magda.

Efectividad de metformina + ácido acetil salicílico versus ácido acetil salicílico en mujeres embarazadas con riesgo de preeclampsia .

Effectiveness of metformin + acetylsalicylic acid and acetylsalicylic acid in pregnant women at risk of preeclampsia..... Pág. 26-31

Camacho-Cruz Marilyn, Arispe-Gutierrez Jhasmani.

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Diabetes gestacional, un acercamiento fisiopatológico y diagnóstico. controversias actuales.

Gestational diabetes, a physiopathological and diagnostic approach. current controversies..... Pág. 32-39

Duarte-Mote Jesús, Sánchez-Rojas Graciela, Velasco-Chávez Ricardo, Hernández-Gama Lineett,
Arcos-Carmona Irma Nayely, Herrera-Villalobos Javier Edmundo.

CASOS CLÍNICOS

Hernia diafragmática congénita: reporte de caso clínico.

Congenital diaphragmatic hernia: clinical case report..... Pág. 40-45

Huertas-Tacchino Erasmo, Campos-Salazar Fabiola, Poma-Chuquiya Yeny, Sandoval-Saenz Arlene Brissett.

CARTAS AL EDITOR

Morbilidad obstétrica grave en Bolivia.

Severe obstetric morbidity in Bolivia..... Pág. 46-49

García-Sáinz Mario.

NORMAS DE PUBLICACIÓN..... Pág. 50-53



EL NUEVO PARADIGMA EN LA FORMACIÓN ESPECIALIZADA

THE NEW PARADIGM IN SPECIALIZED TRAINING

La gran mayoría de los ginecólogos que pertenecemos a la Sociedad Boliviana de Obstetricia y Ginecología, somos docentes universitarios y asistenciales de postgrado en unidades docentes hospitalarias. Desde esta perspectiva, nos consideramos formadores de las futuras promociones de ginecólogos que tendrán la responsabilidad de cuidar la salud de la mujer boliviana.

Actualmente las especialidades están experimentando cambios concretos que plantean nuevos retos educativos, su cuerpo de doctrina se ha incrementado de manera notable, sin que paralelamente haya aumentado el periodo formativo correspondiente.

Como consecuencia de esta explosión en el conocimiento, ha surgido con fuerza la subespecialización por la necesidad de reemplazar al especialista global por un médico que desarrolle una atención de mayor profesionalismo, que se considera una competencia, para dar respuesta a los retos socio-sanitarios del mundo actual. Estas nuevas competencias darán las capacidades al residente de la especialidad, de adaptarse con flexibilidad a los nuevos tiempos.

Consideramos que la educación de los profesionales no es paralela a esos retos, basándose en currículos fragmentados y estáticos, existe descoordinación entre competencias y necesidades de las personas; un deficiente trabajo en equipo; un enfoque técnico limitado sin una visión holística; encuentros episódicos frente a un cuidado de salud continuo; una desconexión hospitalaria frente a la atención primaria y desbalances cualitativos y cuantitativos del mercado laboral.

El concepto de competencia es un término complejo que se confunde con otros términos como habilidad o destreza. En medicina entendemos por competencia el comportamiento resultante del uso habitual y juicioso de la comunicación, el conocimiento, las habilidades, el razonamiento clínico, las emociones, los valores y la reflexión en beneficio del individuo y la comunidad a la que sirve, incluye las dimensiones: cognitiva, técnica, integradora, contextual, relacional, afectiva y moral; con un objetivo final: mantener la confianza entre profesional y paciente. Incluyen también, valores de responsabilidad, compromiso y ética, desarrollando profesionales comprometidos para actuar en un entorno necesitado de justicia, equidad, solidaridad y ética, integrando saberes más allá de lo científico y de lo técnico, favoreciendo un tipo de sociedad más humanizada, colocando al que aprende (el residente) en el centro del aprendizaje para resolver problemas prácticos (demostración, comprobación y evaluación) de un aprendizaje holístico en una situación compleja.

Una visión social de las competencias requiere transformar los programas de formación especializada en verdaderos proyectos de formación, en los que se expliquen los objetivos y resultados esperados, contenidos o situaciones problemas, metodologías que ayuden a conseguirlos y un plan de evaluación de los procesos y de los resultados.

La Sociedad de Obstetricia y Ginecología, tiene la obligación ética y académica de impulsar estos nuevos proyectos en la formación de residentes en nuestra especialidad, ayudar con los hospitales/escuela para cambiar el antiguo modelo, con este renovador modelo de aprendizaje por competencias, con la visión de adecuar el perfil del profesional a los nuevos retos que se plantean en la especialidad.

Mario García Sáinz¹ M.D.

Presidente Sociedad Boliviana de Obstetricia y Ginecología - Cochabamba

Palabras Clave: Residencia, Formación, Competencias. / **Keywords:** Residence, Training, Competencies.

Recibido para publicación / Received for publication: 15/11/2023

Aceptado para publicación / Accepted for publication: 19/11/2023

¹M.D. - Presidente Sociedad Boliviana de Obstetricia y Ginecología, filial Cochabamba.

Correspondencia / Correspondence: Mario García Sáinz
e-mail: magasabol57@gmail.com

METFORMINA VERSUS PLACEBO EN GESTANTES OBESAS SIN DIABETES MELLITUS

METFORMIN VERSUS PLACEBO IN OBESE PREGNANCY WITHOUT DIABETES MELLITUS

Camacho-Cruz Marilyn¹, Condori-Argollo Lourdes Lorena², García-Sáinz Mario³,
Camacho-Cruz Lizbeth⁴, García-Moreira Gloria Beatriz⁵

Recibido para publicación / Received for publication: 10/11/2023

Aceptado para publicación / Accepted for publication: 26/11/2023

RESUMEN

Objetivo: Caracterizar la efectividad terapéutica de la metformina versus placebo en la prevención de complicaciones en gestantes con un índice de masa corporal mayor a 30 kg/m², sin diabetes mellitus u otra patología asociada, de 12 a 18 semanas hasta el parto, de 18 a 40 años de edad, en el Hospital Materno Infantil Germán Urquidí de 01 de marzo del 2022 a 31 de diciembre de 2022. **Material y Métodos:** Ensayo clínico controlado, tipo experimental puro, aleatorizado, ciego simple, prospectivo y longitudinal. Se realizó un muestreo probabilístico aleatorio simple, donde se dividió a las pacientes en dos grupos. **Resultados:** Con un nivel de significancia de 0,05, un nivel de confiabilidad de 0,95 y un error máximo aceptable de 8%, se obtuvo un valor calculado del Chi cuadrado de 8,20, un valor de la tabla de 7,81, un valor de P de 0,042054 (es menor a 0.05), un riesgo relativo (RR) de 0,66, una reducción relativa del riesgo (RRR) de 0,33, una reducción absoluta del riesgo (RAR) de 0,33 y un número necesario a tratar (NNT) de 303. **Conclusión:** La validación estadística concluye que la metformina es efectiva en la prevención de complicaciones en gestantes obesas sin diabetes mellitus. La validación clínica (RR, RRR, RAR y NNT) concluye que las posibles complicaciones se redujeron un 66%, es 33% menos probable que presenten complicaciones y que por cada 303 gestantes se evitará 1 complicación más.

Palabras Clave: Metformina; Gestante; Obesidad; Prevención.

ABSTRACT

Objective: To characterize the therapeutic effectiveness of metformin versus placebo in preventing complications in pregnant women with a body mass index greater than 30 kg/m², without diabetes mellitus or other associated pathology, from 12 to 18 weeks until delivery, from 18 to 40 years of age, at the Germán Urquidí Maternal and Child Hospital from March 1, 2022 to December 31, 2022. **Methods:** Controlled clinical trial, pure experimental type, randomized, single-blind, prospective and longitudinal. A simple random probability sampling was carried out, where the patients were divided into two groups. **Results:** With a significance level of 0.05, a confidence level of 0.95 and a maximum acceptable error of 8%, a calculated Chi square value of 8.20, a table value of 7.81, a P value of 0.042054 (less than 0.05), a relative risk (RR) of 0.66, a relative risk reduction (RRR) of 0.33, an absolute risk reduction (ARR) of 0.33 and a number needed to treat (NNT) of 303 were obtained. **Conclusion:** The statistical validation concludes that metformin is effective in preventing complications in obese pregnant women without diabetes mellitus. The clinical validation (RR, RRR, ARR and NNT) concludes that possible complications were reduced by 66%, they are 33% less likely to present complications and that for every 303 pregnant women, 1 more complication will be avoided.

Keywords: Metformin; Pregnant; Obesity; Prevention.

¹M.D. - Especialista en Obstetricia y Ginecología, Jefe de Guardia, Hospital Materno Infantil German Urquidí. Cochabamba, Bolivia.

²M.D. - Residente de segundo año GOB, Hospital Materno Infantil German Urquidí. Cochabamba, Bolivia.

³M.D. - Especialista en Obstetricia y Ginecología, Jefe de Guardia, Jefe de Enseñanza e Investigación, Hospital Materno Infantil German Urquidí. Cochabamba, Bolivia.

⁴M.D. - Residente Especialidad en Medicina Interna, Hospital Municipal Plan 3000. Santa Cruz, Bolivia.

⁵M.D. - Médico, Hospital General Universitario de Castellón. Castellón, España.

Correspondencia / Correspondence: Marilyn Camacho-Cruz

e-mail: marilynluceito27@gmail.com

El índice de masa corporal (IMC), calculado a partir de la talla y peso de una persona, se utiliza para clasificar a las personas como peso normal (IMC menor de 24.9 kg/m²), sobrepeso (IMC 25 a 30 kg/m²) u obesidad como un IMC superior a 30,0 kg/m² (OMS 2000). Las pacientes con obesidad tienen mayores probabilidades de presentar complicaciones como hipertensión y diabetes durante el embarazo. También presentan un mayor riesgo de necesitar una cesárea o desarrollar infección del parto. Sus lactantes tienen mayores probabilidades de presentar problemas de salud, necesidad de ingresar a la unidad neonatal o a cuidados intensivos, tener bajos niveles de azúcar en la sangre, o problemas respiratorios inmediatamente después del parto. (1)

Las pacientes con obesidad pueden tener algunas características de la diabetes que pueden contribuir a los problemas durante el embarazo y el parto. No pueden procesar los carbohidratos y los azúcares de la dieta de una manera eficiente y tienen mayores probabilidades de presentar resistencia a la hormona insulina, que es liberada por el páncreas después de comer y ayuda a los músculos a utilizar la glucosa sanguínea para producir energía. La mejoría de la dieta y el aumento del ejercicio han tenido un efecto muy pequeño sobre la reducción del aumento del peso durante el embarazo, y ningún efecto sobre las complicaciones. (1)

La obesidad se asocia con importantes implicaciones económicas, tanto para el individuo como para la sociedad, (2) lo que representa 36 millones de años de vida ajustados por discapacidad. (3) Se estima que los costos médicos para las personas con obesidad son un 30% más altos que para las personas con un IMC normal (Retiro 2009), y contribuir a aumentar el gasto sanitario y médico a nivel poblacional. (4)

La obesidad durante el embarazo afecta aproximadamente al 50 % de las mujeres en los países de bajos ingresos; (5) y está asociado con una variedad de complicaciones de salud materna e infantil bien reconocidas. Los riesgos maternos incluyen hipertensión gestacional, preeclampsia (trastornos de la presión arterial durante el embarazo) y diabetes gestacional; las mujeres tienen más probabilidades de que se les induzca el trabajo de parto y de que nazcan por cesárea. (6) Los bebés nacidos de mujeres con obesidad o con sobrepeso durante el embarazo tienen un mayor riesgo de tener un peso elevado al nacer o ser grandes para la edad gestacional y de complicaciones asociadas, que incluyen distocia de hombros (dificultad en el parto de los hombros del bebé), ingreso en unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN), la hipoglucemia (niveles bajos de azúcar en la sangre). (7) Se ha estimado que los costos de brindar atención prenatal y posparto a las mujeres con sobrepeso aumentan en un 23 % en comparación con las mujeres con un IMC normal, aumentando aún más hasta el 37 % en el caso de las mujeres con obesidad. (8)

Se requiere conocer el papel de la metformina en el embarazo de mujeres con obesidad y su impacto en los resultados de salud materna e infantil. Hasta donde sabemos, no existen revisiones sistemáticas publicadas sobre

el uso de metformina durante el embarazo en mujeres con obesidad o sobrepeso.

El presente trabajo de investigación es un aporte importante y útil para conocer la efectividad profiláctica de la metformina en la prevención de complicaciones y de esta manera obtener: (5)

- Una mejor salud metabólica general de las mujeres con obesidad durante el embarazo.
- Menor riesgo de complicaciones materno perinatales.
- Menor ingreso a unidad de cuidados intensivos neonatales.

El objetivo del presente estudio fue: “Caracterizar la efectividad terapéutica de la metformina versus placebo en la prevención de complicaciones, en gestantes con un índice de masa corporal mayor a 30 kg/m², sin diabetes mellitus u otra patología asociada, de 12 a 18 semanas hasta el parto, de 18 a 40 años de edad en el Hospital Materno Infantil Germán Urquidí de 01 de marzo del 2022 a 31 de diciembre de 2022”.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de Estudio

El presente estudio es un Ensayo clínico controlado, tipo experimental puro, aleatorizado, ciego simple, prospectivo y longitudinal. Enfoque de análisis cuantitativo, de enfoque positivista.

Con un enfoque de análisis cuantitativo.

Universo

Paciente de 18 a 40 años de edad con gestación de 12 a 18 semanas hasta el momento del parto, con un índice de masa corporal mayor a 30 kg/m², sin patologías asociadas, que acuden al hospital materno infantil German Urquidí de 01 de marzo de 2022 a 31 de diciembre del 2022.

Unidad de Análisis

Paciente de 18 a 40 años de edad con gestación de 12 a 18 semanas hasta el momento del parto, con un índice de masa corporal mayor a 30 kg/m², sin patologías asociadas, con criterios de inclusión y exclusión que acudieron del 01 marzo al 31 de diciembre 2022.

Aleatorización

Para calcular nuestro tamaño muestral, se indagó en el pasado sobre cuantas pacientes con nuestros criterios de inclusión consultaron en nuestro servicio en gestiones 2019, 2020 y 2021, para tener un aproximado de pacientes que llegarían en la gestión 2022, en dichos años, acudieron 30, 40 y 30 respectivamente, obteniendo un número promedio de 30 pacientes y al ser un número no amplio se decidió tomar la totalidad de las pacientes, no realizando un muestreo aleatorio sistemático con una calculadora de tamaño muestral. Se realizó a este grupo un muestreo probabilístico aleatorio simple donde una tercera persona eligió al azar de una urna entre 2 bolillos, que tenían escrito en ellos las palabras “par e impar” y salió al azar impar, por lo tanto, las pacientes que llegarían en orden impar pasaron a conformar el grupo 1 en quienes se usó metformina y el grupo 2 las pacientes que llegarían en orden par



llegando a conformar el grupo en quienes se usó placebo.

La unidad de análisis estudiada representada por 174 pacientes, extrapolado al programa estadístico STATA, determino un 95% de confiabilidad y un 7,08% de error máximo aceptable.

- Grupo 1 “Casos” (n= 15) = Pacientes tratados con Metformina. [METFORMINA: 850mg 1 comprimido cada día con almuerzo, desde las 12 a 18 semanas hasta el momento del parto]
- Grupo 2 “Controles” (n= 15) = Pacientes NO tratados con Metformina. [PLACEBO: 1 comprimido cada día con el almuerzo, desde las 12 a 18 semanas hasta el momento del parto. Se usó capsulas de progesterona de 200mg]

Crterios de Inclusión

- Gestantes de 18 a 40 años con IMC mayor a 30 kg/m², que acuden a consulta entre las 12 y 18 semanas de gestación.
- Gestantes que cumplan con el seguimiento del tratamiento.
- Tener parto en el servicio
- Prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG) negativa de las gestantes al inicio del estudio, a las 28 semanas y a las 36 semanas, con suspensión de la metformina 1 semana previa a la toma en el grupo de estudio respectivo
- Función hepática, renal e ionograma normal al inicio del estudio.
- Aceptar consentimiento informado.
- Buena adherencia a la medicación de la metformina y placebo, que se verificará con la muestra del número de comprimidos que tenga la paciente al momento de la consulta, <50% de los comprimidos para el tiempo indicado: Buena adherencia, >50% de los comprimidos para el tiempo indicado: mala adherencia.

Crterios de Exclusión

- Patologías asociadas (Diabetes, hipertensión arterial, preeclampsia, enfermedad gastrointestinal, hiperémesis gravídica, insuficiencia hepática y renal u otras condiciones que interfieren con la absorción, distribución, excreción o metabolismo de la droga)
- Edad materna menor de 18 y mayor a 40 años.
- Defecto fetal importante diagnosticado en la ecografía de rastreo cromosómico 11-14 semanas.
- Sensibilidad conocida a la metformina.
- Diabetes gestacional en embarazo anterior.
- Parto previo de un recién nacido con restricción de crecimiento intrauterino.
- Embarazo anterior con preeclampsia que provocó un parto < 32 semanas.
- Embarazo múltiple.

Tabla 1. Hipótesis.

Hipótesis Nula (H₀)	La metformina NO es efectiva en la prevención de complicaciones en gestantes obesas sin diabetes mellitus.
Hipótesis Alternativa (H₁)	La metformina SI es efectiva en la prevención de complicaciones en gestantes obesas sin diabetes mellitus.

Fuente: Elaboración propia.

Técnicas e Instrumentos de Recolección de Datos

Tabla 2. Técnicas e Instrumentos del estudio.

TÉCNICA	INSTRUMENTO
Observación	Guía de observación.
Revisión documentada	Guía de análisis de documentos (Expedientes clínicos, laboratorios)

Fuente: Elaboración propia.

Paso 1: Las mujeres elegibles serán asignadas al azar en una proporción de 1:1, con el uso de números aleatorios generados por computadora para recibir metformina. A las mujeres de cada grupo se les prescribirá en su primera visita después de su aleatorización.

- Grupo control: pacientes que acuden a consulta externa en hospital materno infantil German Urquidi en el periodo establecido a quienes se administrará un placebo
- Grupo tratamiento: Se otorgará a las pacientes con criterios de inclusión metformina 850 mg VO cada día con comida principal.

• Se evaluará la efectividad de metformina en la prevención de macrosomía fetal en gestantes obesas

Paso 2: Los datos se tomarán desde el 01 de marzo del 2022 al 31 de diciembre del 2022

Se utilizó una planilla pre-estructurada en el programa Microsoft Excel 2013, SPAD y SPSS, donde se establecen las variables estadísticas tomadas en cuenta para el estudio.

Validación Interna

Tabla 3. Validación Interna.

TIPO	PRUEBA EMPLEADA	DESCRIPCIÓN
Validación Clínica	Riesgo Relativo (IC 95%) a/a+b/c/c+d	Efectos benéficos y adversos de la Metformina en pacientes con IMC mayor a 30.
	RAR	
	RRR	
Validación Estadística	NNT	Descripción y comparación de variables.
	Frecuencias absolutas y relativas	
	p valium (chi ²)	
	U de Mann Whitney	Efectos benéficos y adversos de la Metformina en pacientes con IMC mayor a 30.

Fuente: Elaboración propia.

Consideraciones Éticas

Se emplearon las normas de la Declaración de Helsinki, actualizada en: la Asamblea General de la Asociación Médica Mundial, en Fortaleza-Brasil, octubre de 2013, en cuanto al anonimato correspondiente de los pacientes y el expediente clínico.

RESULTADOS

Como se observa en las tablas 4 y 5, tomando en cuenta la procedencia y la edad de la madre: se puede interpre-

tar que la incidencia se refleja más en edad de 18 a 25 años en el área urbano y rural.

Tabla 4. Características epidemiológicas de las pacientes con empleo de Metformina.

GRUPO ETARIO	PROCEDENCIA		TOTAL
	Urbana	Rural	
	18 a 25 años	0	
26 a 35 años	3	3	6
36 a 40 años	0	1	1
TOTAL	3	12	15

Fuente: Elaboración propia.

Tabla 5. Características epidemiológicas de las pacientes con empleo de Placebo.

GRUPO ETARIO	PROCEDENCIA		TOTAL
	Urbana	Rural	
	18 a 25 años	0	
26 a 35 años	0	3	3
36 a 40 años	1	1	2
TOTAL	1	14	15

Fuente: Elaboración propia.

En la tabla 6, se puede observar la incidencia de aumento de peso en pacientes con uso de placebo.

Tabla 6. Aumento de peso gestacional de las pacientes en los grupos de estudio.

	AUMENTO DE PESO GESTACIONAL		TOTAL
	NO	SI	
	ADMINISTRACIÓN DE METFORMINA	12	
ADMINISTRACIÓN DE PLACEBO	14	1	15
TOTAL	26	4	30

Fuente: Elaboración propia.

En la tabla 7, se evidencia que con el uso de metformina ni una paciente desarrolló diabetes gestacional y con el uso de placebo 4 pacientes si desarrollaron diabetes gestacional.

Tabla 7. Incidencia de diabetes gestacional en los grupos de estudio.

	PRESENCIA DE PARTO PRETÉRMINO		TOTAL
	NO	SI	
	ADMINISTRACIÓN DE METFORMINA	15	
ADMINISTRACIÓN DE PLACEBO	11	4	15
TOTAL	26	4	30

Fuente: Elaboración propia.

En la tabla 8, se evidencia que con el uso de metformina 5 pacientes desarrollaron preeclampsia y con el uso de placebo 11 pacientes desarrollaron preeclampsia. En el gráfico 1 se evidenció que con el uso de placebo el peso gestacional oscila entre 3300 y 4105 gramos (macrosomía); con el uso de metformina se evidenciaron pesos fetales entre 3250 y 3800 gramos, no evidenciándose fetos macrosómicos.

Tabla 8. Incidencia de preeclampsia con/sin criterios de severidad en los grupos de estudio.

	DESARROLLO DE PREECLAMPSIA CON / SIN CRITERIOS DE SEVERIDAD		TOTAL
	NO	SI	
	ADMINISTRACIÓN DE METFORMINA	10	
ADMINISTRACIÓN DE PLACEBO	4	11	15
TOTAL	14	16	30

Fuente: Elaboración propia.

En la tabla 9, se puede observar que el 20% de los pacientes que recibieron placebo presentaron hemorragia obstétrica.

Tabla 9. Hemorragia obstétrica en los grupos de estudio.

	HEMORRAGIA OBSTETRICA		TOTAL
	NO	SI	
	ADMINISTRACIÓN DE METFORMINA	15	
ADMINISTRACIÓN DE PLACEBO	12	3	15
TOTAL	27	3	30

Fuente: Elaboración propia.

En la tabla 10, se observa que con la administración de placebo una mayor vía de parto abdominal.

Tabla 10. Vía del parto en los grupos de estudio.

	HEMORRAGIA OBSTETRICA		TOTAL
	ABDOMINAL	VAGINAL	
	ADMINISTRACIÓN DE METFORMINA	5	
ADMINISTRACIÓN DE PLACEBO	8	7	15
TOTAL	13	17	30

Fuente: Elaboración propia.

En la tabla 11, se muestra los efectos adversos del nuevo medicamento en comparación con el uso de placebo, si se presentaron efectos adversos mínimos que no llegaron a complicarse.

Tabla 11. Efectos adversos presentados por la medicación en los grupos de estudio.

	DESARROLLO DE EFECTOS ADVERSOS		TOTAL
	NO	SI	
	ADMINISTRACIÓN DE METFORMINA	11	
ADMINISTRACIÓN DE PLACEBO	10	5	15
TOTAL	21	9	30

Fuente: Elaboración propia.

DISCUSIÓN

En nuestro estudio la metformina se asoció con un menor aumento de peso gestacional materno y una menor incidencia de preeclampsia que con el placebo, así como menciona el estudio de Cochrane de "Metformina para las pacientes con obesidad durante el embarazo para mejorar



la salud de las pacientes y sus lactantes". (1)

Los efectos secundarios, que incluyen náuseas, vómitos, diarrea y dolor de cabeza, fueron los esperados durante la gestación, pero la incidencia de efectos secundarios fue significativamente mayor en el grupo de metformina que en el grupo de placebo. (9)

Encontramos que, entre las mujeres obesas, un menor aumento de peso gestacional se asoció con una menor prevalencia de preeclampsia.

Este hallazgo es compatible con los resultados de varios estudios previos que mostraron que la prevalencia de preeclampsia aumentó tanto con el aumento del IMC previo al embarazo como con el aumento de peso durante la gestación. (1, 9)

CONCLUSIONES

Las conclusiones más importantes encontradas fueron:

- Tomando en cuenta la procedencia y la edad de la madre: se puede interpretar que la incidencia se refleja más en edad de 18 a 25 años, con una media de edad de 24.4 años tanto del área urbana y rural. Se evidenció que con el uso de metformina se obtuvo menor aumento de peso gestacional, no desarrollaron diabetes gestacional, menor incidencia de preeclampsia, los recién nacidos no fueron macrosómicos y se evidenciaron algunos efectos adversos propios de cualquier fármaco. Se evidencio que con la metformina un mayor porcentaje de recién nacidos que nacieron por parto vaginal y no hubo hemorragia obstétrica. Las posibles complicaciones en gestantes obesas sin diabetes mellitus tratados con metformina, se redujeron un 66%, en comparación con las pacientes tratadas con placebo. Se obtuvo una Reducción Relativa del Riesgo (RRR) de 0.33, lo que quiere decir que: "En las gestantes obesas sin diabetes mellitus que reciben metformina es 33% menos probable que presenten complicaciones, en comparación con las gestantes que tomaron placebo". Se obtuvo una Reducción Absoluta del Riesgo (RAR) de 0.33, lo que quiere decir que: "Las gestantes obesas sin diabetes mellitus que reciben metformina disminuyen las posibles complicaciones en 33%". Se obtuvo un Número Necesario a Tratar (NNT) de 303, lo que quiere decir que: "Por cada 303 gestantes obesas sin diabetes mellitus que se traten con metformina, se evitará 1 complicación más que si se tratara con placebo". Según la validación estadística del Chi cuadrado y valor de P la metformina previene complicaciones materno-perinatales en ges-

tantes obesas sin diabetes mellitus.

- Las recomendaciones que pueden darse son brindar mayor información a pacientes que acuden a nuestro servicio sobre obesidad y embarazo y posibles complicaciones a futuro. La mujer embarazada debe ser atendida con un enfoque multidisciplinario para disminuir los resultados obstétricos adversos, menor riesgo de morbimortalidad materna y neonatal: Ginecología y obstetricia, Nutrición, Medicina materno-fetal, Neonatología, Cuidado crítico obstétrico, Medicina interna, Endocrinología. Al ser nuestro trabajo un estudio preliminar, se requiere investigación futura para evaluar más a fondo el papel de la metformina en mujeres embarazadas con obesidad como una estrategia para mejorar la salud materna e infantil, sola o como adyuvante del asesoramiento dietético y de estilo de vida.

Potencial Conflicto de Intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses pertinentes a este artículo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dodd JM, Grivell RM, Deussen AR, Hague WM. BIBLIOTECHA COCHRANE. [Online].; 2018 [cited 2023 Enero. Available from: https://www.cochrane.org/es/CD010564/PREG_metformina-para-las-pacientes-con-obesidad-o-que-tienen-sobrepeso-durante-el-embarazo-para-mejorar.
2. Organización Mundial de la Salud. OMS. [Online].; 2021 [cited 2022 Enero. Available from: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
3. Organización Mundial de la Salud. OMS. [Online].; 1999 [cited 2023 Enero. Available from: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/42330?locale-attribute=es&>.
4. SEGO. Protocolos Asistenciales en Obstetricia. Obesidad y Embarazo. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia SEGO. 2011 Mayo.
5. Smith SA, Hulsey T, Goodnight W. Effects of obesity on pregnancy. J Obstet Gynecol Neonatal Nurs. 2008;37(2):176-84.
6. Bautista-Castaño I, Henriquez-Sanchez P, Alemán-Perez N, García-Salvador JJ, Gonzalez-Quesada A, García-Hernández JA, et al. Maternal obesity in early pregnancy and risk of adverse outcomes. PLoS One. 2013; 8(11).
7. Crane JMG, Murphy P, Burrage L, Hutchens D. Maternal and perinatal outcomes of extreme obesity in pregnancy. J Obstet Gynaecol Lata. 2013;35(7):606-11.
8. López-Villalta Lozano MJ, Soto-González A. Actualización en Obesidad. Cad Aten Primaria. 2010;17(2):101-7.
9. Syngelaki A, Nicolaidis KH, Balani J, Hyer S, Akolekar R, Kotecha R, Pastides A, Shehata H. Metformin versus Placebo in Obese Pregnant Women without Diabetes Mellitus. N Engl J Med. 2016;374(5):434-43.

**VALIDEZ DEL ÍNDICE DE CHOQUE MODIFICADO EN PACIENTES CON
CHOQUE HIPOVOLÉMICO ATENDIDAS EN EL
SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA DE UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL**

**VALIDITY OF THE MODIFIED SHOCK INDEX IN PATIENTS WITH
HYPOVOLEMIC SHOCK TREATED IN THE GYNECOLOGY AND OBSTETRICS DEPARTMENT
OF A SECOND LEVEL HOSPITAL**

Torrigo-Aponte William Alexander¹, Campero-Rodríguez Claudia Elena², Campos-Salazar Fabiola³, Castillo-Condori Nancy¹

Recibido para publicación / Received for publication: 15/11/2023

Aceptado para publicación / Accepted for publication: 30/11/2023

RESUMEN

Objetivo: Determinar la validez del índice de choque modificado en pacientes con choque hipovolémico atendidas en el Hospital Cochabamba, gestión 2019 y 2020. **Material y Métodos:** Estudio observacional, de tipo analítico, subtipo prueba diagnóstica, retrospectivo, y longitudinal. Con un enfoque de análisis cuantitativo. Teniendo como universo: Todas las pacientes gestantes con choque hipovolémico atendidas en el servicio de ginecología y obstetricia del Hospital Cochabamba, en el período de enero del 2019 a diciembre del 2020. **Resultados:** El estudio incluyó 98 participantes con una edad promedio de 27 años. En cuanto a los parámetros hemodinámicos, los valores promedio fueron: para la presión arterial diastólica de 52.4, la presión sistólica de 88.9 mm Hg, la presión arterial media fue de 64.6 mm Hg, la frecuencia cardíaca fue de 104 latidos por minuto, y las pérdidas hemáticas promedio fueron de 1261.2 ml. El tiempo de internación promedio fue de 2.89 días. **Conclusión:** La capacidad predictiva de necesidad de transfusión sanguínea de más de 2 paquetes globulares fue excelente para el ICM, con un AUC de 0,93 (intervalo de confianza [IC], 0,89-0,99).

Palabras Clave: Predicción de transfusiones sanguíneas; Índice de choque; Shock hipovolémico; Obstetricia.

ABSTRACT

Objective: To determine the validity of the modified shock index in patients with hypovolemic shock treated at the Cochabamba Hospital, 2019 and 2020. **Material and Methods:** Observational, analytical, diagnostic test subtype, retrospective, and longitudinal study. With a quantitative analysis approach. Having as universe: All pregnant patients with hypovolemic shock treated in the gynecology and obstetrics service of the Cochabamba Hospital, in the period from January 2019 to December 2020. **Results:** The study included 98 participants with an average age of 27 years. Regarding hemodynamic parameters, the mean values were: diastolic blood pressure was 52.4, systolic pressure was 88.9 mm Hg, mean arterial pressure was 64.6 mm Hg, heart rate was 104 beats per minute, and mean blood loss was 1261.2 ml. The mean hospital stay was 2.89 days. **Conclusion:** The predictive capacity of need for blood transfusion of more than 2 packed red blood cells was excellent for the ICM, with an AUC of 0.93 (confidence interval [CI], 0.89-0.99).

Keywords: Blood transfusion prediction; Shock index; Hypovolemic shock; Obstetrics.

¹M.D. - Especialista en Obstetricia y Ginecología. Jefe de Guardia Hospital Materno Infantil Cochabamba. Cochabamba, Bolivia.

²M.D. - Especialista en Obstetricia y Ginecología. Hospital Benigno Sánchez. Cochabamba, Bolivia.

³M.D. - Especialista en Obstetricia y Ginecología, Sub-Especialista en Medicina Materno-Fetal, Consulta Privada. Cochabamba, Bolivia.

Correspondencia / Correspondence: William Alexander Torrigo-Aponte
e-mail: drwilliamkillertorrigo@hotmail.com



La hemorragia posparto (HPP) es la principal causa de mortalidad materna en los países de bajos ingresos. (1)

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que la HPP es causante del 25% de las muertes maternas en todo el mundo, reconociendo que la mayor prevalencia es en países en vía de desarrollo. Dado que las dos terceras partes de las pacientes con hemorragias en el post parto no tenían riesgo de sangrar, se debe pensar que cuando inicien el trabajo de parto, todas se manejen como candidatas a sangrar. (2)

Analizando la mortalidad materna, podemos observar que las causas principales de mortalidad materna son: hemorragia (37%), hipertensión (12%), aborto (8%) e infecciones (5%). De cada tres defunciones maternas una es por hemorragia, generalmente luego del parto/cesárea. Las causas de defunción no variaron desde hace 17 años y son parte de las tareas pendientes para el sector salud en Bolivia. (3)

El reconocimiento precoz de pacientes con riesgo de HPP y de inestabilidad hemodinámica temprana potencialmente puede ayudar a reducir los riesgos de choque hipovolémico y morbimortalidad materna asociada a esta patología. (4) La muerte por hemorragia pudiera prevenirse, anticipando el diagnóstico precoz al choque. De esta manera se evitaría el estado de choque irreversible, la lesión celular y el fallo orgánico múltiple (FOM), que conducen inexorablemente a la muerte.

El índice de shock; es una razón matemática entre dos datos clínicos [frecuencia cardíaca/tensión arterial sistólica, (FC/TAS)]; ha sido propuesto como un parámetro eficaz, barato y fácilmente realizable para la determinación tanto de hipoxia tisular como de la función del ventrículo izquierdo y consecuentemente, como pronóstico del desarrollo de complicaciones e incluso la muerte. (5)

Recientemente se ha evaluado el índice de shock modificado (frecuencia cardíaca/tensión arterial sistólica, [FC/TAS]); el cual valora no la presión arterial sistólica sino la media; por ser esta última la que representa de manera más precisa el estado de perfusión tisular de un paciente en shock. Valores elevados se asocian a tasas mayores de hospitalización y necesidad de manejo intensivo en pacientes que se evaluaron en servicios de urgencias.

El ICM ya en algunos estudios ha sido considerado como un mejor marcador para la predicción de la tasa de mortalidad y aun así sigue en no se aplica de manera rutinaria, especialmente en el área de la obstetricia, siendo una de las especialidades con mayor riesgo de hemorragias, lo que nos llevó al planteamiento de que necesitamos más estudios en nuestro ámbito.

Tomando en cuenta que la paciente gestante tiene un comportamiento y variables fisiológicas completamente diferentes a una paciente no gestante. Nos plantea la duda de si el ICM es realmente superior al IC y si es aplicable a la población obstétrica.

Teniendo como objetivo principal del trabajo: “Determinar la validez del índice de choque modificado en pa-

cientes con choque hipovolémico atendidas en el hospital Cochabamba, gestión 2019 y 2020”.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de Estudio

El presente es un estudio observacional, de tipo analítico, subtipo prueba diagnóstica, retrospectivo, y longitudinal. Con un enfoque de análisis cuantitativo.

Universo

Todas las pacientes gestantes con choque hipovolémico atendidas en el servicio de ginecología y obstetricia del Hospital Cochabamba, en el periodo de enero del 2019 a diciembre del 2020.

Criterios de Exclusión

- Pacientes con datos de historia clínica incompleta en las que no se cálculo el IC y el ICM
- Pacientes referidas al 3er nivel a quienes no se pudo realizar seguimiento.
- Uso de drogas vasoactivas para mantener la tensión arterial en el rango normal.

Técnicas e Instrumentos de Recolección de Datos

Tabla 1. Técnicas e Instrumentos del estudio.

TÉCNICA	INSTRUMENTO
Revisión documentada	- Guía de análisis de documentos (evolución clínica y laboratorial).

Fuente: Elaboración propia.

Se utilizó una planilla pre-estructurada en el programa Microsoft Excel 2013, SPSS y SPAD, donde se establecen las variables estadísticas tomadas en cuenta para el estudio.

Consideraciones Éticas

Las consideraciones éticas en esta investigación, se enmarcan dentro de los lineamientos de la declaración de Helsinki, actualizada en la Asamblea General de la Asociación Médica Mundial, en Fortaleza Brasil, octubre 2013, respetando los derechos de los participantes en la investigación, manteniendo su anonimato y estableciendo una carta de consentimiento informado.

RESULTADOS

El estudio incluyó 98 participantes con una edad promedio de 27 años, casi la mitad solo completo la primaria (46.9%) y una tercera parte también la secundaria (34.7%); una menor proporción alcanzó el nivel técnico (6.1%) o universitario (12.2%). Con relación a la paridad, una tercera parte eran primigestas (30.6%) y otra multigestas (32.7%). La cesárea fue la vía de interrupción del embarazo en un poco más de la mitad de los casos (53.1%). En cuanto a los parámetros hemodinámicos, los valores promedio fueron: para la presión arterial diastólica de 52.4, la presión sistólica de 88.9 mm Hg, la presión arterial media fue de 64.6 mm Hg, la frecuencia cardíaca fue de 104 latidos por minuto, y las pérdidas hemáticas promedio fueron de 1261.2 ml. El tiempo de internación promedio fue de 2.89 días. (Ver tabla 1)

Las pérdidas hemáticas fueron en promedio más altas



con la edad, siendo menores en el grupo de las menores de 20 años (1123 ml) y más alta en los mayores de 40 años (1433 ml). Sin embargo, estas diferencias no fueron estadísticamente significativas (Ver figura 1).

Tabla 2. Tabla de contingencias.

Pacientes estudiados N=98		# (porcentaje)
Grado de Instrucción	Edad media (DE)	27 (9.1)
	Primaria	46 (46.9%)
	Secundaria	34 (34.7%)
	Técnico	6 (6.1%)
Paridad	Universitario	12 (12.2%)
	Primigesta	30 (30.6%)
	Segundigesta	16 (16.3%)
	Tercigesta	20 (20.4%)
Via de terminación del embarazo	Multigesta	32 (32.7%)
	Parto	46 (46.9%)
	Cesárea	52 (53.1%)
	Edad Gestacional Media (DE)	39.3 (2.1)
Parámetros hemodinámicos	Presión arterial diastólica	52.4 (10.9)
	Presión arterial sistólica	88.9 (12.0%)
	Frecuencia cardíaca	104.6 (13.7)
	Presión arterial media	64.6 (10.3)
	Pérdida hemática	1261.2 (466)
	Días de internación	2.89 (1.2)

Fuente: Elaboración propia.

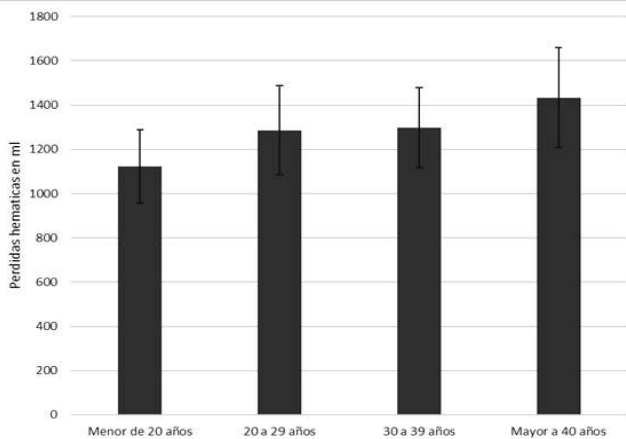


Figura 1. Pérdidas hemáticas por grupos de edad. Fuente: Elaboración propia.

Las segundigestas tuvieron menores pérdidas hemáticas en promedio comparada con los otros grupos (956 ml), y las multigestas fueron las que presentaron mayor sangrado (1388 ml). Sin embargo, estas diferencias no fueron estadísticamente significativas (Ver figura 2).

Los valores del ICM fueron superiores a los del IC para todas las complicaciones con diferencias más notables para los problemas de histerectomía y para las pacientes referidas al tercer nivel.

Una tercera parte de los pacientes no requirieron transfusión sanguínea, otra tercera parte requirió la transfusión sanguínea de 1 unidad, y solo 12% requirió 3 unidades (Ver figura 3)

Los valores promedio del Índice de Choque y el Índice de Choque modificado fueron de 1.17 y 1.65 respectivamente (Ver figura 4)

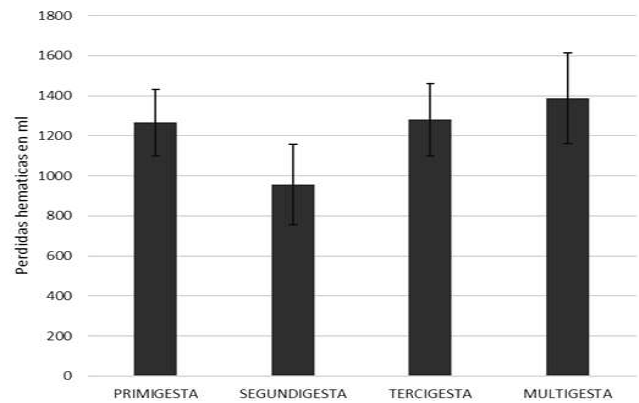


Figura 2. Perdidas hemáticas según paridad. Fuente: Elaboración propia.

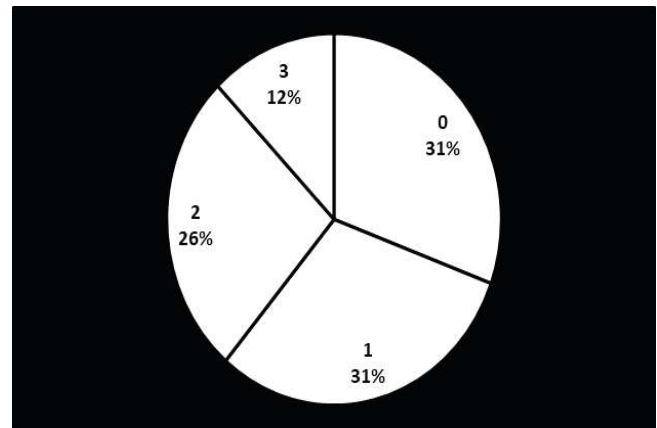


Figura 3. Porcentaje de unidades de sangre transfundidas. Fuente: Elaboración propia.

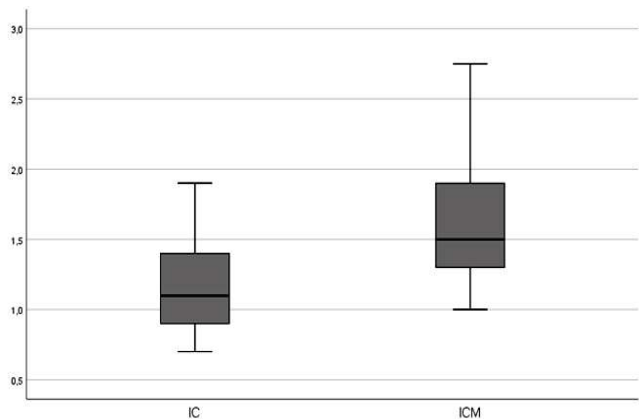


Figura 4. Valores promedio del Índice de choque e índice de Choque modificado. Fuente: Elaboración propia.

La curva ROC de la capacidad predictiva de necesidad de transfusión sanguínea fue buena para ambos índices de choque aunque fue ligeramente mejor para el Índice de Choque Modificado con un AUC de 0,75 (intervalo de confianza [IC], 0,67-0,85) comparado con Índice de choque obtuvo un AUC de 0,72 (intervalo de confianza [IC], 0,62-0,81). (Ver figura 5)

Los puntos de corte del Índice de Choque modificado para predecir la necesidad de transfusión sanguínea según el índice de Youden fue de 1.65 (Sensibilidad 52%, Especificidad 100%, índice de Youden 0.52); mientras que para el Índice de Choque fue de 1,15 (Sensibilidad 61.9%, Especificidad 82.9%, índice de Youden 0.44).

La curva ROC de la capacidad predictiva de necesidad de transfusión sanguínea de más de 2 paquetes globulares



fue excelente para ambos índices, con un AUC de 0,93 (intervalo de confianza [IC], 0,89-0,99) para el ICM y con un AUC de 0,91 (intervalo de confianza [IC], 0,87-0,99) para el Índice de Choque. (Ver figura 6)

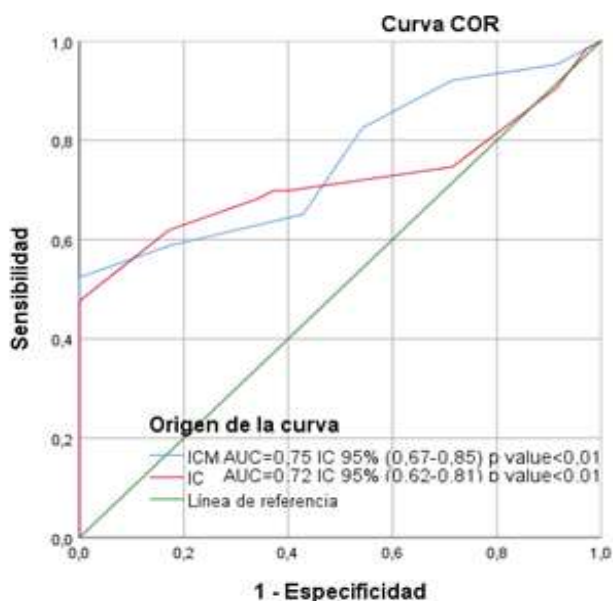


Figura 5. CURVA ROC del índice de Choque y el índice de Choque modificado para la predicción de necesidad de transfusión. **Fuente:** Elaboración propia.

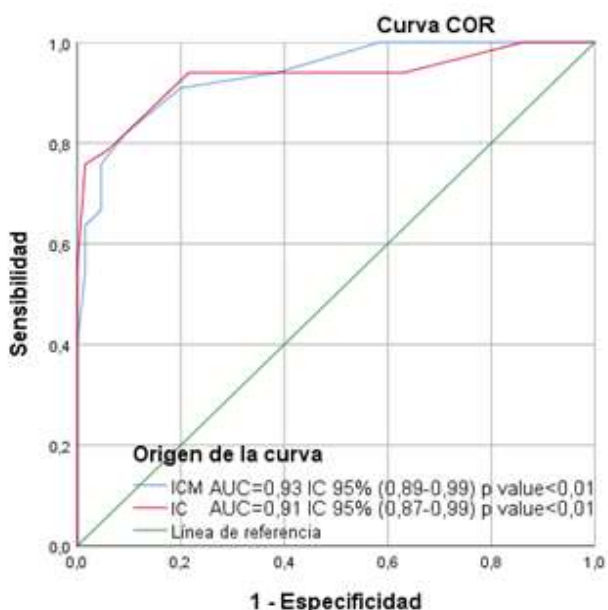


Figura 6. CURVA ROC de la capacidad predictiva del ICM y el IC para predecir la necesidad de 2 o más unidades globulares. **Fuente:** Elaboración propia.

Los puntos de corte para predecir la necesidad de 2 o más unidades globulares mejoró notablemente para los dos índices, siendo 1.65 para el Índice de Choque modificado (Sensibilidad 81.8 %, Especificidad 90.8%, índice de Youden 0.72); mientras que para el Índice de Choque fue de 1,35 (Sensibilidad 98.5%, Especificidad 74.2 %, índice de Youden 0.74).

La curva ROC de la capacidad predictiva de anemia severa fue también muy buena para ambos índices, con un AUC de 0,81 (intervalo de confianza [IC], 0,72-0,90) para el ICM y con un AUC de 0,80 (intervalo de confianza [IC], 0,70-0,90) para el Índice de Choque (Ver figura 7).

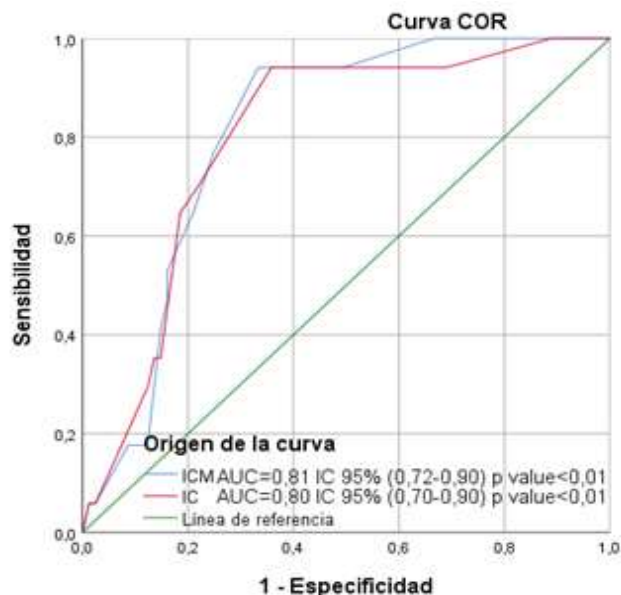


Figura 7. CURVA ROC de la capacidad predictiva del ICM y el IC para predecir anemia severa. **Fuente:** Elaboración propia.

Los puntos de corte para predecir anemia severa fue de 1.55 para el Índice de Choque modificado (Sensibilidad 94.1 %, Especificidad 67 %, índice de Youden 0.60); mientras que para el Índice de Choque fue de 1,15 (Sensibilidad 94.1%, Especificidad 64 %, índice de Youden 0.58).

Finalmente, la curva ROC de la capacidad predictiva de histerectomía fue también muy buena para ambos índices, con un AUC de 0,87 (intervalo de confianza [IC], 0,80-0,94) para el ICM y con un AUC de 0,84 (intervalo de confianza [IC], 0,75-0,92) para el Índice de Choque (Ver figura 8).

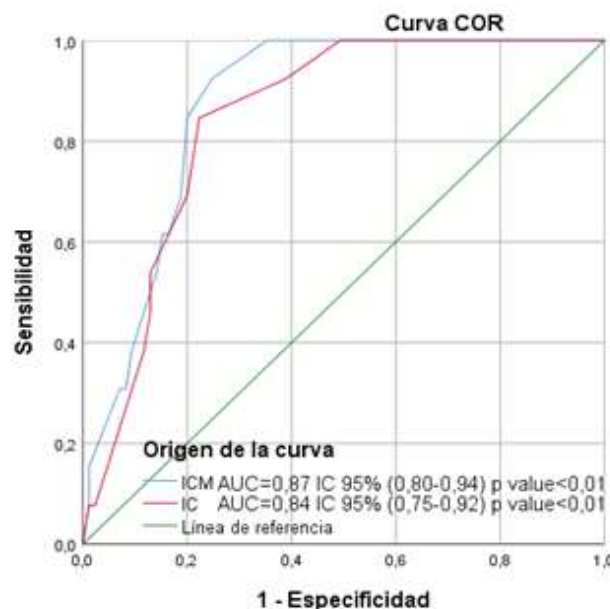


Figura 8. CURVA ROC de la capacidad predictiva del ICM y el IC para predecir la necesidad de histerectomía. **Fuente:** Elaboración propia.

Los puntos de corte para predecir anemia severa fueron de 1.65 para el Índice de Choque modificado (Sensibilidad 92 %, Especificidad 75%, índice de Youden 0.67); mientras que para el Índice de Choque fue de 1,25 (Sensibilidad 85%, Especificidad 78%, índice de Youden 0.58).

Las causas de hemorragia posparto y por lo tanto de Shock Hipovolemico, representaron 52% alteraciones del tono uterino, 29,5 % alteraciones del tejido, 15,5 Trauma y 3% alteraciones en la coagulación

DISCUSION

La hemorragia posparto tiene un impacto directo en la estabilidad hemodinámica de los pacientes lo cual se manifiesta a través de síntomas y/o signos evidentes de hipovolemia. El índice de shock; es una razón matemática entre dos datos clínicos [frecuencia cardiaca/tensión arterial sistólica (FC/TAS)], este índice ha sido propuesto como un parámetro eficaz, barato y fácilmente realizable para la determinación tanto de hipoxia tisular como de la función del ventrículo izquierdo y como pronóstico del desarrollo de complicaciones e incluso la muerte.

Uno de los principales problemas de salud pública en obstetricia es la hemorragia posparto relacionados con el choque hipovolémico en los últimos años, siendo responsable de una alta mortalidad en las pacientes obstétricas. Durante mucho tiempo se ha ido intentando crear métodos rápidos y fáciles de utilizar para poder evaluar la gravedad de una hemorragia posparto en pacientes que ingresan a un servicio de obstetricia.

El más conocido, con mayor uso además de difundido es la aplicación del protocolo ATLS (Advanced Trauma Life Support), para la evaluación y manejo de ésta problemática, sin embargo, debido a la falta de disponibilidad de recursos de toda índole, como falta de capacitación, recursos económicos, disponibilidad de cursos, etc., en la mayoría de centros hospitalarios se ha confinado su aplicación por la falta de conocimiento y aplicabilidad del mismo en el momento de alto estrés de la atención de una paciente sangrando.

Se han analizado indicadores de fácil aplicabilidad como es el Índice de Choque y el índice de choque modificado, que, basándose en el registro inicial de signos vitales, nos permite lograr una aproximación del compromiso hemodinámico que una paciente puede llegar a tener. Por esta razón en el presente estudio se ha analizado la validez de estas pruebas diagnósticas para advertir la posibilidad de predicción de morbi-mortalidad ante un choque hipovolémico.

Uno de los aspectos a considerar al momento de realizar esta discusión es la falta de estudios realizados tanto del IC como el ICM en pacientes obstétricas, como hemos mencionado anteriormente se ha aplicado en otras áreas médicas mas no en pacientes gestantes con las que podemos comparar.

En esta oportunidad se estudiaron a 98 pacientes con hemorragia posparto atendidas en el Hospital Cochabamba, en donde el 34.6% (34 pacientes) tienen entre 30-39 años, representando el grupo etario con mayor ocurrencia de hemorragia posparto, en el cual la media de edad fue de 27 años, representando el grupo etario con mayor ocurrencia de hemorragia posparto, siendo similar a lo publicado por Edward L. Jones en el año 2013, en el cual la media de edad fue de 30 años, cabe recalcar que uno de

los criterios de exclusión de esta investigación fueron las pacientes menores de 15 años ya que tienen un factor de riesgo per se.

Droulet en su publicación del año 2017 concluye que las pacientes gestantes con hemorragia posparto atendidas en el servicio de ginecología y obstetricia del Hospital San Francisco de Quito, el 35.6% pertenecían al grupo de edad de 28 a 32 años, muy aproximado con nuestros datos recolectados.

Casi la mitad solo completó la primaria (46.9%) y una tercera parte también la secundaria (34.7%); una menor proporción alcanzo el nivel técnico (6.1%) o universitario (12.2%).

Con relación a la paridad, una tercera parte eran primigestas (30.6%) y otra multigestas (32.7%). La cesárea fue la vía de interrupción del embarazo en un poco más de la mitad de los casos (53.1%). Las segundigestas tuvieron menores pérdidas hemáticas en promedio comparada con los otros grupos (956 ml), y las multigestas fueron las que presentaron mayor sangrado (1388 ml)

El 76,5% de las pacientes tuvieron partos a términos, dato no esperado ya que uno de los principales factores de riesgo son los embarazos postérmino, como también la multiparidad.

El principal mecanismo etiológico de la hemorragia fue la alteración del tono uterino en un 52.0%, seguido de la retención de tejido 29.5%, trauma 15.5% y otro mecanismo menos frecuente como la trombina, que representó el 3% de las pacientes. La mayoría de estudios de igual manera reportan en sus publicaciones que la ausencia de tono representa la principal de todas las causas de hemorragia, pero en un rango mucho mayor, aproximadamente entre el 75-90%, por lo que llama la atención la relevancia que tiene la retención de tejido intrauterino en este estudio. De igual manera el 2017 Droulet reportó que al analizar las causas y complicaciones de la hemorragia posparto incluido el choque hipovolémico, se puede destacar que la etiología más frecuente es en la muestra estudiada la alteración del tono uterino, con un total de 46% del total de la muestra, poniendo a la hipotonía uterina de igual manera en primer lugar. Por otro lado, se encontró que 57,5% de las gestantes del total presentaron como complicación anemia aguda, seguido de las que presentaron anemia y además fueron reintervenidas.

Como objetivo principal del estudio, validar la utilidad del Índice de Choque modificado (ICM) para advertir y/o predecir la presencia de hemorragia posparto y/o choque hipovolémico, a través de un valor de 0.7 podemos evidenciar que los valores promedio del Índice de Choque y el Índice de Choque modificado fueron de 1.17 y 1.65 respectivamente mayor al punto de corte de 0,7.

La curva ROC de la capacidad predictiva de necesidad de transfusión sanguínea fue buena para ambos índices de choque aunque fue ligeramente mejor para el Índice de Choque Modificado con un AUC de 0,75 (intervalo de confianza [IC], 0,67-0,85) comparado con Índice de choque obtuvo un AUC de 0,72 (intervalo de confianza [IC], 0,62-0,81). Estos datos y punto de corte, se relacionan a



lo que menciona Manuel Mutschler y cols. en su publicación del 2013, donde un valor mayor de 0,7 del ICM es un fuerte indicador de gravedad con mayor probabilidad de complicaciones.

Donde un valor mayor de 0,7 del ICM es un fuerte indicador de gravedad con mayor probabilidad de complicaciones.

Demostrada la sensibilidad, especificidad y valores predictivos del ICM, se recomienda su aplicabilidad como una prueba rápida y fiable para la valoración inicial de pacientes con hemorragia postparto y choque hipovolémico. Edward P. Sloan, en su publicación realizada en el año 2016, menciona de igual manera, que el ICM con un valor de 0.7 fue un fuerte predictor de gravedad, indicando que las pacientes requerían adecuada reanimación en el servicio de obstetricia y en algunos casos en la unidad de terapia intensiva. Además, en su trabajo concluye que esta prueba es un indicador de compromiso hemodinámico que requiere reanimación y resolución inmediata.

Existen muchos factores como la presencia de dolor y ansiedad que pueden modificar el IC y el ICM, pueden ser causa de taquicardia y con ello aumentar los valores de los índices que pueden modificar el IC y el ICM; o la medición de la presión arterial con sistemas manuales o automáticos.

Se sabe que la toma de la presión arterial con sistemas automáticos aumenta la presión arterial y con ello disminuir los valores de dichos índices. También debemos tener en cuenta la influencia del tratamiento; Hagiwara et al. describen que pacientes con sangrado y que recibieron al menos 1L de sueroterapia a nivel tenían un IC más alto ($1,1 \pm 0,6$ vs. $1,05 \pm 0,58$).

El IC y el ICM no solo han sido estudiados para la predicción de hemorragia, índices elevados se han relacionado con una mayor mortalidad, gravedad de lesión y días de estancia hospitalaria. Cannon et al. determinan que los pacientes con un IC de 0,9 y que han sufrido un trauma grave tienen tasas de mortalidad más altas. McNab et al. observan la tendencia del IC durante el traslado del paciente a un centro hospitalario, y describen que un aumento $\geq 0,3$ se asocia a un aumento de la mortalidad (27,6% vs. 5,8%) y se correlaciona con una mayor estancia hospitalaria.

Debemos ser conscientes de que la interpretación del IC e ICM puede verse afectada, durante el trabajo de parto

CONCLUSIONES

La sensibilidad y especificidad nos permite concluir que el ICM es un indicador útil para advertir y/o predecir choque hipovolémico en la paciente con hemorragia postparto.

El ICM son buenos predictores para la ocurrencia de complicaciones como anemia severa, necesidad de transfusiones sanguínea, histerectomía y reintervenciones.

El punto de corte para el ICM fue de 1.65 y de 1.15 a 1.25 en el IC. Aunque en la muestra el ICM tuvo mejor rendimiento predictivo que el IC, se necesita aumentar el

tamaño de muestra para sacar tener conclusiones más sólidas.

El grupo etario comprendido entre los 30 y 39 años, fueron los que mayor ocurrencia de hemorragia postparto presentaron. Las pérdidas hemáticas fueron en promedio más altas con la edad, siendo menores en el grupo de las menores de 20 años (1123 ml) y más alta en los mayores de 40 años (1433 ml). Sin embargo, estas diferencias no fueron estadísticamente significativas

La principal causa de hemorragia postparto fue la alteración del tono uterino.

La capacidad predictiva de necesidad de transfusión sanguínea fue buena para ambos índices de choque aunque fue ligeramente mejor para el Índice de Choque Modificado con un AUC de 0,75 (intervalo de confianza [IC], 0,67-0,85) comparado con Índice de choque obtuvo un AUC de 0,72 (intervalo de confianza [IC], 0,62-0,81). Sin embargo, estas diferencias no fueron estadísticamente significativas.

La capacidad predictiva de necesidad de transfusión sanguínea de más de 2 paquetes globulares fue excelente para el ICM, con un AUC de 0,93 (intervalo de confianza [IC], 0,89-0,99).

Los puntos de corte del Índice de Choque modificado para predecir la necesidad de transfusión sanguínea según el índice de Youden fue de 1.65 (Sensibilidad 52%, Especificidad 100%, índice de Youden 0.52); mientras que para el Índice de Choque fue de 1,15 (Sensibilidad 61.9%, Especificidad 82.9%, índice de Youden 0.44).

Potencial Conflicto de Intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses pertinentes a este artículo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- FIGO. Guías clínicas para la hemorragia opstparto, FIGO; 2022.
- Mora-Drouet EM. Validez del índice de choque modificado frente al índice de choque en pacientes con choque hipovolémico atendidas en el servicio de ginecología y obstetricia del hospital san francisco de quito, en el período de enero del 2013 a junio del 2016 [tesis]. Ecuador: Pontificia Universidad Católica del Ecuador. 2017.
- Ministerio de Salud de Bolivia. Modulo de desarrollo de competencias en emergencias Obstetricas. Bolivia. 2018.
- Pinas-Carillo A, Chandraharan E. Postpartum haemorrhage and haematological management. *Obstetrics Gynaecology & Reproductive Medicine*. 2014;24(10):291-5.
- Ye-Cheng L, Ji-Hai L, Zhe AF, Guang-Liang S, Jun X, Zhi-Wei Q, et al. Modified shock index and mortality rate of emergency patients. In *World J Emerg Med*. 2012;3(2):114-7.
- Cunningham FG, Leveno KJ, Dashe JS, Hoffman BL, Spong CY, Casey BM. *Williams Obstetricia*. 26 ed. México; 2022.
- Colwell C. Initial evaluation and management of shock in adult trauma. *UPTODATE*. 2015.
- Qing S, Jing-Song X, Hai S, Ju-Xiang L, Wen-Ying

- W, Kui H, et al. Modified shock index is a predictor for 7-day outcomes in patients with STEMI. *Am J Emerg Med.* 2015;33(8):1072-5.
9. Landon MB, Galan HL, Jauniaux ERM, Driscoll DA, Berghella V, Grobman WA. *Obstetricia Embarazos Normales y de Riesgo.* España: ELSEVIER; 2023.
 10. Mahendru AA, Everett TR, Wilinon IB, Lees CC, McEniery CM. A longitudinal study of maternal cardiovascular function from preconception to the postpartum period. *J Hypertens.* 2014;32(4):849-56.
 11. Jorge TV. Cambios fisiológicos y anatómicos de la mujer en el embarazo. In *Servicio Andaluz de Salud;* 2016.
 12. Guzmán R. Trabajo de parto: Fisiología y Alteraciones disfuncionales. *UVS Fajardo.* 2014; p. 1-4.
 13. Cecconi M, De Backer D, Antonelli M, Beale R, Bakker J, Hofer C, et al. Consensus on circulatory shock and hemodynamic monitoring. Task force of the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med.* 2014;40(12):1795-815.
 14. Gualati A. Vascular Endothelium and Hypovolemic Shock. *Curr Vasc Pharmacol.* 2016;14(2):187-95.
 15. American College of Surgeons. *Apoyo Vital Avanzado en Trauma;* 2018.
 16. Terceros-Almanza LJ, García-Fuentes C, Bermejo-Aznárez S, Prieto-del Portillo IJ, Mudarra-Reche C, Sáez-de la Fuente, et al. Predicción de hemorragia masiva. Índice de shock e índice de shock modificado. *MedIntensiva.* 2017;41(9):532-8.
 17. Singh A, Ali S, Agarwal A, Srivastava RN. Correlation of Shock Index and Modified Shock Index with the Outcome of Adult Trauma Patients: A Prospective Study of 9860 Patients. *N Am J Med Sci.* 2014;6(9): 450–2.



EFFECTIVIDAD DEL GLUCONATO DE CALCIO EN LA PREVENCIÓN DE HEMORRAGIA PUERPERAL EN PACIENTES CON FACTORES DE RIESGO PARA ATONÍA UTERINA

EFFECTIVENESS OF CALCIUM GLUCONATE IN PREVENTING PUERPERAL HEMORRHAGE IN PATIENTS WITH RISK FACTORS FOR UTERINE ATONY

Torrico-Aponte William Alexander¹, Arequipa-Burgos Alejandro², Carpio-Deheza Gonzalo³, Torrico-Gandarillas Magda¹

Recibido para publicación / Received for publication: 18/11/2023

Aceptado para publicación / Accepted for publication: 10/12/2023

RESUMEN

Objetivo: Caracterizar la efectividad del gluconato de calcio en la prevención de hemorragia puerperal en pacientes con factores de riesgo para atonía uterina del Hospital Cochabamba en el periodo comprendido de octubre de 2022 a diciembre de 2023. **Material y Métodos:** Expediente clínico de pacientes, análisis de las variables del estudio mediante programa SPSS. Ensayo clínico de tipo experimental puro, randomizado, ciego simple, prospectivo longitudinal, tomando sujetos de estudio un universo de 16 pacientes, 2 grupos control: A con aplicación de medicación y B sin medicación. **Resultados:** Aplicación del gluconato de calcio en sujetos A: se evidencio mejoría en tono uterino en 7 pacientes, perdida sanguínea menor a 400cc en 5, PAM por encima del 75mmhg en 6, empleo de uterotónicos adicionales 2, método quirúrgico en grupo B control a 1 paciente. **Conclusión:** La aplicación del gluconato de calcio en factores de riesgo para atonía uterina en el mejoramiento del tono uterino tubo: RR de 0,5, RRR de 0,25, RAR 0,125 y NNT 87,5; cuantificación de la perdida sanguínea hubo RR: 0,75, RRR de 0,25, RAR de 0,125 y NNAT de 87,5 y disminución de la PAM con RR DE 0,6, RRR de 0,2, RAR de 0,1 y NNT de 87,5.

Palabras Clave: Gluconato de calcio; Tono uterino; Efectos benéficos; Efectos adversos.

ABSTRACT

Objective: To characterize the effectiveness of calcium gluconate in the prevention of postpartum hemorrhage in patients with risk factors for uterine atony at the Cochabamba Hospital in the period from October 2022 to December 2023. **Methods:** Patient medical record, analysis of study variables using SPSS program. Pure experimental, randomized, single-blind, prospective longitudinal clinical trial, taking study subjects a universe of 16 patients, 2 control groups: A with medication application and B without medication. **Results:** Application of calcium gluconate in subjects A: improvement in uterine tone was evident in 7 patients, blood loss less than 400cc in 5, MAP above 75mmHg in 6, use of additional uterotronics in 2, surgical method in control group B in 1 patient. **Conclusion:** The application of calcium gluconate in risk factors for uterine atony in the improvement of uterine tone tube: RR of 0.5, RRR of 0.25, RAR 0.125 and NNT 87.5; quantification of blood loss there was RR: 0.75, RRR of 0.25, RAR of 0.125 and NNAT of 87.5 and decrease in MAP with RR DE 0.6, RRR of 0.2, RAR of 0.1 and NNT of 87.5.

Keywords: Calcium gluconate; Uterine tone; Beneficial effects; Adverse effects.

¹M.D. - Especialista en Obstetricia y Ginecología. Jefe de Guardia Hospital Materno Infantil Cochabamba. Cochabamba, Bolivia.

²M.D. - Residente de tercer año de Obstetricia y Ginecología, Hospital Materno Infantil Cochabamba. Cochabamba, Bolivia.

³M.D. - M.D., M.Sc., Ph.D., P.Ph.D. - Especialista en Geriatria y Gerontología, Cirugía General, Investigación Clínica, Auditoría Médica, Gestión de Calidad. Docente de Investigación Clínica y Emergencias Clínico-Quirúrgicas Posgrado Facultad de Medicina-Universidad Mayor de San Simón. Maestría en Ciencias. Doctorado en Ciencias de la Salud. Posdoctorado en Investigación Clínica. Cochabamba, Bolivia.

Correspondencia / Correspondence: William Alexander Torrico-Aponte
e-mail: drwilliamkillertorrico@hotmail.com

Si bien el gluconato de calcio se usa de manera empírica dentro del manejo de atonías uterinas no se ha establecido su efectividad de manera científica, por lo cual se debe comprobar la misma, para así contar como un medicamento más para la disminución de morbilidad por hemorragias obstétricas, provocadas por atonía uterina, además al ser un medicamento de bajo costo llega a ser más accesible. (1-3)

El Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos indica que la hemorragia posparto llega a definirse como una pérdida de sangre \geq a 1.000 ml además de presentar síntomas o signos de hipovolemia en las primeras 24 horas. Las diferentes definiciones y puntos de corte generan inconveniente al médico ya que puede sobreestimarse la cantidad de volumen real de pérdida sanguínea. Por ello, se acepta considerar que la HPP es la pérdida sanguínea que produce compromiso hemodinámico dentro de las primeras 24 horas posparto. (4)

Factores de riesgo preexistentes

Hemorragia posparto previa, multiparidad más de 3 embarazos a término, anomalías uterinas, cesáreas previas, pacientes añosas (>35 años), obesidad materna (IMC >30 inicio del embarazo), anemia y Von Willebrandt.

Factores de riesgo antenatales

Los factores de riesgo antenatales como embarazo múltiple, diabetes gestacional, corioamnionitis, placenta previa, anemia ($Hb \leq 9.0$ g/dL), preeclampsia/Síndrome HELLP con uso de sulfato de Mg, acretismo placentario, polihidramnios, macrosomía fetal.

Factores de riesgo intraparto

Cesárea, infusión de Oxitocina en dosis altas, inversión uterina, labor de parto prolongado (2º periodo), retención placentaria, analgesia epidural, embolia de líquido amniótico, fiebre intraparto, laceraciones uterinas y de partes blandas, y uso de fármacos anticoagulantes

Manejo clínico de hemorragia posparto

Primero se debe determinar la causa de hemorragia posparto. Estas causas se clasifican en cuatro grupos, 4 T: i. Tejido, restos y adherencias placentarias; ii. Trastornos de la coagulación; iii. Trastornos de la contractilidad uterina; iv. Traumatismos del tracto genital. (5)

FISIOLOGIA DE LA CONTRACCION UTERINA

La musculatura uterina del útero (miometrio), misma gruesa, localizada entre el perimetrio y el endometrio, la cual compuesto por fibras musculares lisas. Con una capacidad contráctil muy variable de acuerdo al estado fisiológico de la mujer. El mismo músculo es capaz de mostrar actividad eléctrica y contráctil, espontánea significativa, la actividad proviene de zonas “marcapaso” de arriba abajo. La contracción del útero depende de la presencia de calcio, tanto extra como intracelular, el cual se almacena en el retículo sarcoplásmico y además de la fosforilación que se produce de las cadenas ligeras puede inducir inactivación por fosforilación de la cinasa de la cadena ligera de miosina. (2)

Tipos de regulación: Autonómica, simpática, parasimpática, con predominio de la primera, incluyendo la ac-

ción en receptores A1 y B2, llegando a mediar contracción y relajación, en el periodo menstrual se presenta la actividad parasimpática.

Mediadores sintetizados in situ, como las prostaglandinas actuales como mediadores de estimulación de la contracción. (6)

Regulación de contracción y relajación miométriales

La contracción miométrial llega a estar controlada por la transcripción de genes clave las cuales codifican proteínas que anulan o intensifican la contractilidad celular. Estas: 1) intensifican las interacciones entre las proteínas actina y miosina produciendo la contracción muscular; 2) aumentan la excitabilidad de las células miométriales individuales, y 3) facilitan la comunicación intracelular posibilitando el desarrollo de contracciones sincrónicas.

Interacciones actina-miosina: Esta interacción exige que la actina cambie de una forma globular a una filamentososa. La actina debe unirse con el citoesqueleto en puntos focales para permitir el desarrollo de tensión. La actina debe unirse con la miosina. La interacción de la miosina y la actina activa a la adenosina trifosfatasa (ATP-asa), hidroliza al trifosfato de adenosina y genera fuerza. La interacción se produce por fosforilación enzimática de la cadena ligera de 20 kDa de la miosina. La enzima cinasa de la cadena ligera de miosina, que se activa mediante calcio, cataliza esta reacción. El calcio se une a la calmodulina, proteína reguladora de unión al calcio, que a su vez se une a la cinasa de la cadena ligera de miosina y la activa.

Calcio intracelular: Estimulan la contracción, actúan sobre las células miométriales para aumentar la concentración de calcio intracelular, o para permitir la entrada de calcio extracelular a través de canales del calcio regulados por voltaje. Por ejemplo, la prostaglandina F2 α y la oxitocina se unen a sus receptores durante el trabajo de parto, el mismo abre los conductos del calcio activados por ligando. La activación de estos receptores libera calcio del retículo sarcoplásmico para disminuir la electronegatividad intracelular. Los conductos del calcio activados por voltaje se abren, más iones calcio ingresan a la célula y se produce la despolarización celular. El aumento de calcio es a menudo transitorio y contracciones se prolongan por la inhibición de la actividad de la miosina fosfatasa.

Por lo regular, las condiciones que reducen la $[Ca^{2+}]_i$ e incrementan la concentración intracelular de (cAMP) o (cGMP) inducen la relajación uterina. La hormona liberadora de corticotropina es uno de varios factores conocidos que regulan el calcio y después modulan la expresión de los conductos de potasio de conductancia grandes (BKCa) en el miometrio humano.

Antes del trabajo de parto, los miocitos mantienen una electronegatividad interior relativamente alta. Este mismo estado se conserva por las acciones combinadas de la bomba de sodio y potasio que es impulsada por ATP-asa y el conducto de potasio sensible a voltaje y Ca^{2+} de alta conductancia, los conductos maxi-K. Durante la quiescencia uterina, el conducto maxi-K se abre y permite que el potasio salga de la célula para mantener la electronegatividad interna. Al momento del trabajo de parto, los



cambios en la electronegatividad conducen a la despolarización y contracción.

Uniones intercelulares comunicantes miometriales. Las señales celulares que controlan la contracción y relajación miometriales pueden transferirse de manera eficaz a través de conductos de unión intercelular. Los conductos transmembrana que forman las uniones comunicantes consisten en dos proteínas "hemi-conductos". Cada uno de estos conexones está formado por seis subunidades proteínicas conexas. Dichos pares de conexones establecen un conducto entre las células acopladas para el intercambio de moléculas pequeñas, que pueden ser nutrientes, desechos, metabolitos, segundos mensajeros o iones. (7-14)

Medicaciones usadas en atonía uterina:

Oxitocina.- síntesis en el núcleo supraóptico y paraventricular del hipotálamo, considerado péptido, el mismo es almacenado y llega a ser liberado de la neurohipófisis. El mismo tiene receptores propios, por los cuales llega a mediar la influencia del calcio extracelular y la liberación desde el retículo sarcoplásmico. (15-17)

Prostaglandinas.- Autaciodes lipídico el cual es derivado del ácido araquidónico, el cual forma un anillo ciclo pen tánico. Las acciones incluyen la promoción de la liberación de calcio, esta desde el retículo sarcoplásmico y la disminución del AMPc, la misma actúa para fines de la investigación como procontracturante. (15,16)

Alcaloides del ergot.- compuestos derivados del Claviceps, o cornezuelo de centeno. Agonista parcial A1 clasificable como:

Amida simple (ergonovina) efecto agonista predominante Peptídicos (ergotamina) antagonista y agonista Semisintético (dihidroergotamina)

Las mismas producen contracciones uterinas irregulares, de gran intensidad, aumento de tono y depende de la acción predominante sobre receptores alfa, las acciones pueden ser vasoconstrictoras o acción central, depresión simpática, cefalea, vértigo y confusión. (16)

Específicamente hablando de gluconato de calcio, se deben de considerar situaciones sobre este medicamento para llegar a dar una recomendación del uso.

Mecanismo de acción: el calcio llega a ser esencial para la integridad de la función de los sistemas nerviosos, esqueléticos y musculares. Llegan a intervenir en la función cardíaca, función renal, respiración, coagulación sanguínea y en la permeabilidad capilar y de membrana celular. Además, llega a regular la liberación y el almacenaje de hormonas y neurotransmisores, la captación y unión de aminoácidos, la absorción de vitamina B12 y secreción de gastrina. El calcio almacenado en el hueso está en constante intercambio con el del plasma. Las funciones metabólicas del calcio llegan a ser esenciales para la vida. Al existir un trastorno en el equilibrio del calcio debido a la deficiencia de una dieta u otras causas; reservas de calcio en el hueso pueden disminuir, esto para cubrir las reservas de calcio pérdidas de manera aguda. Sobre un régimen crónico la mineralización normal del hueso depende de las cantidades adecuadas de calcio corporal total. (15)

Las reacciones adversas que se mencionan llegan a ser

la hipotensión, rubor y/o sensación de calor, somnolencia, ardor de cabeza o extremidades, latidos cardíacos irregulares, enrojecimiento cutáneo, náuseas y vómitos, rash o escozor en el sitio de la inyección, sudoración; sensación de hormigueo.

La posología variable según la patología para la cual se requiera su uso, así como lo es para el grupo de edad, antihipokalcémico; restaurador de electrolitos; medicación endovenosa de 970 mg (4,72, Eq de ion calcio) administrada de manera lenta a una velocidad no más de 6ml por min, repitiendo si es necesario hasta controlar la tetania. (16)

El sobredosificar es considerado como una hipercalcemia que lleva a una concentración a nivel sérico de calcio que sobrepase los 10,5 mg por 100 ml. Aplazar la administración adicional de calcio y cualquier otro medicamento que pueda producir hipercalcemia normalmente resuelve la hiperkalemia leve en asintomáticos, siempre y cuando la función renal sea adecuada.

Cuando las concentraciones séricas de calcio son mayores a 12 mg por 100 ml pueden precisarse medidas como las siguientes: hidratación con gluconato de sodio al 0,9 % intravenoso y forzar diuresis con el uso de furosemida o ácido etacrínico, para llegar a aumentar la excreción de calcio, como pilar de la terapia; hay que monitorizar las concentraciones séricas de potasio y magnesio, comenzando pronto la reposición para evitar las complicaciones de la terapia; monitorizar el electrocardiograma y usar posiblemente previo bloqueador beta adrenérgico para proteger al corazón frente a arritmias graves.(16)

Las contraindicaciones son hipersensibilidad al fármaco, hipercalcemia, hipercalcemia grave, insuficiencia renal grave, galactosemia. La calciterapia por vía parenteral está contraindicada en los que se someten a tratamiento con digitálicos. (17)

Las precauciones a tomar son que, al administrarse por vía parenteral, se corrige rápidamente la hipocalcemia aguda y sus síntomas clínicos que incluyen parestesias, laringoespasma, calambres musculares, excitabilidad neuromuscular que conduce a tetania y convulsiones. Si el paciente tiene un estado de descalcificación crónica debido a una mala absorción intestinal, la calciterapia parenteral restablece y mantiene el equilibrio cálcico normal, pero se ha observado que el aumento de las concentraciones de calcio llega a disminuir la permeabilidad capilar, inhibiendo por tanto los procesos exudativos de la piel.

Las interacciones que llegan a ser más importantes son que el calcio aumenta los efectos de la digital sobre el corazón y reducen la respuesta al verapamil y a otros antagonistas de calcio. La administración debe ser lenta 3 min para 10 ml y deberá vigilarse el ritmo cardíaco. Las inyecciones intramusculares deberán de aplicarse profundamente en glúteo y no subcutánea.

Para identificar la sobredosificación o ingesta accidental del mismo, se observan síntomas de hiperkalemia como anorexia náuseas, vómitos, estreñimiento, dolor abdominal, debilidad muscular, poliuria, sed, somnolencia, confusión; otros graves incluyen coma arritmia cardíaca, paro

cardíaco.

El tratamiento consiste en reducir los niveles sanguíneos de calcio, por ejemplo: fosfato sódico vía oral, o en casos graves por perfusión I.V. (11)

El objetivo del presente estudio fue: “Caracterizar la efectividad del gluconato de calcio en la prevención de hemorragia puerperal en pacientes con factores de riesgo para atonía uterina del Hospital Cochabamba en el periodo comprendido de octubre de 2022 a diciembre de 2023”.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de Estudio

El presente estudio es un Ensayo clínico controlado, tipo experimental puro, aleatorizado, ciego simple, prospectivo y longitudinal. Enfoque de análisis cuantitativo, de enfoque positivista.

Con un enfoque de análisis cuantitativo.

Universo

Pacientes con factores de riesgo para atonía uterina que acuden al Hospital Cochabamba entre los meses de octubre del 2022 a enero del 2023. (N= 20 pacientes).

Unidad de Análisis

Pacientes con factores de riesgo para atonía uterina que acuden al Hospital Cochabamba entre los meses de octubre del 2022 a enero del 2023. (UA= 16 pacientes).

Criterios de Inclusión

- Pacientes con gestación de término que vayan a ser sometidas a cesárea y que firmen consentimiento informado para ingresar al estudio.
- Embarazadas que presenten al menos 1 factor de riesgo de atonía uterina/hemorragia posparto. Los factores de riesgo incluyen los siguientes.
 - Cesárea previa
 - Infusión de sulfato de magnesio.
 - Corioamnionitis o triple I.
 - Gestación múltiple.
 - Polihidramnios.
 - Macrosomía fetal.
 - Trabajo de parto prolongado.
 - Multiparidad.
 - Miomatosis uterina
 - Antecedentes de hemorragia posparto.
 - Inducción o aceleración del trabajo de parto con oxitocina.
 - Obesidad con índice de masa corporal >35.

Criterios de Exclusión

- Pacientes referidas a un nivel de atención de mayor complejidad.
- Pacientes que presenten alergia o sensibilidad conocida al gluconato de calcio.
- Pacientes que no acepten participar del estudio.

• Las pacientes con factores de riesgo para presentar hemorragia no relacionada a la atonía uterina como ser: Placenta previa, DPPNI, desgarros uterinos, prolongación de histerotomía, discrasias sanguíneas maternas, trastornos de la coagulación, anemia severa.

• Presencia de urgencia en la cual el tomarse el tiempo para dar su consentimiento para el estudio podría comprometer la atención del paciente, determinado por el anestesiólogo o el obstetra.

• Disfunción renal con creatinina sérica > 1,0

• Función cardíaca anormal o antecedentes de arritmia.

• Paciente medicada con digoxina.

• Paciente en tratamiento con bloqueadores de los canales de calcio por indicación cardiovascular.

Tabla 1. Hipótesis.

Hipótesis Nula (H₀)	Se evidencia una igual frecuencia de hemorragia obstétrica con el uso de gluconato de calcio en pacientes con factores de riesgo.
Hipótesis Alternativa (H₁)	Se evidencia una menor frecuencia de hemorragia obstétrica con el uso del gluconato de calcio en pacientes con factores de riesgo.

Fuente: Elaboración propia.

Técnicas e Instrumentos de Recolección de Datos

Tabla 2. Técnicas e Instrumentos del estudio.

TÉCNICA	INSTRUMENTO
Observación	Guía de observación.
Revisión documentada	Guía de análisis de documentos (Expedientes clínicos, laboratorios)

Fuente: Elaboración propia.

Procedimiento

Descripción del modelo de intervención:

Seleccionar a las pacientes que vayan a ser sometidas a cesárea, que cumplan con criterios de inclusión que acudan al servicio de GOB del Hospital Cochabamba durante el periodo de estudio.

Orientación y Firma del consentimiento informado para participar del estudio.

Registro de datos de la paciente en una tabla elaborada para dicho fin, elaborada por el investigador (datos estadísticos HC, datos de filiación, datos clínicos y laboratoriales, al ingreso de la paciente)

Asignación al azar de las pacientes en dos grupos, grupo A y grupo B, mediante aleatorización simple ciego (la paciente no sabrá a que grupo corresponde)

La cesárea se realizó en la guardia del tutor asignado para el uso de una sola técnica

GRUPO A: EXPERIMENTAL:

El anestesiólogo preparara la solución del fármaco, que es 1 gramo de gluconato de calcio diluido en un volumen total de 100 ml de solución fisiológica 0,9 %, la solución se administra por vía intravenosa utilizando un macrogotero, la misma comienza en el momento del parto por cesárea a una velocidad de infusión de calcio de 100 mg/min hasta que alcanza la dosis completa de 1 gr.

Esta es una administración única. Los pacientes conti-



núan recibiendo toda la atención estándar durante la cesárea, incluido un bolo de oxitocina en el momento del parto por cesárea según protocolo.

GRUPO B: CONTROL

Las pacientes de este grupo no recibirán la medicación mencionada, siguiendo el protocolo de atención de la institución para la realización de cesárea.

Realización de la cesárea.

Se administrará oxitocina a las pacientes de ambos grupos según protocolo establecido.

Se valora el tono uterino por parte del obstetra.

Cuantificación de la pérdida sanguínea mediante el método gravimétrico de compresas gasas y apósitos, agregando la sangre recogida del recipiente de aspiración.

Realizar la valoración hemodinámica clínicamente, inmediatamente después de la cesárea y cada 15 min durante las dos primeras horas,

Realizar la valoración laboratorial mediante hemoglobina y hematocrito a las 24 horas posterior al alumbramiento

La información será procesada mediante el programa SPS con conocimiento del investigador de las pacientes que conforman los dos grupos

Tabulación, análisis y entrega de informe.

Se utilizó una planilla pre-estructurada en el programa Microsoft Excel 2013, SPAD y SPSS, donde se establecen las variables estadísticas tomadas en cuenta para el estudio.

Validación Interna

Tabla 3. Validación Interna.

TIPO	PRUEBA EMPLEADA	DESCRIPCIÓN
Validación Clínica	Riesgo Relativo (IC 95%) a/a+b/c/c+d	Efectos benéficos y adversos del gluconato de Calcio en pacientes con atonía uterina.
	RAR	
	RRR	
	NNT	
Validación Estadística	Frecuencias absolutas y relativas	Descripción y comparación de variables.

Fuente: Elaboración propia.

Consideraciones Éticas

Se emplearon las normas de la Declaración de Helsinki, actualizada en: la Asamblea General de la Asociación Médica Mundial, en Fortaleza-Brasil, octubre de 2013, en cuanto al anonimato correspondiente de los pacientes y el expediente clínico.

RESULTADOS

Datos sociodemográficos y socioepidemiológicos de los sujetos de estudio

El presente estudio toma en cuenta pacientes atendidos desde el mes de octubre a enero de 2021 que fueron 30; de las cuales cumplieron los criterios de inclusión y exclusión 17 pacientes, con un nivel de confiabilidad de 95 % y con un error máximo aceptable de 5%.

Dentro de los resultados se llega a evidenciar la eficacia del gluconato de calcio en la prevención de hemorragias obstétricas según la cantidad de pérdida sanguínea

presente medida en ml, uso de uterotónicos adicionales, métodos quirúrgicos de manejo en atonía uterina, efectos secundarios presentes en la hemodinamia.

El uso de hemoglobina y hematocrito en el presente estudio no fue tomado en cuenta debido a los resultados discordantes entre los laboratorios de ingreso y egreso.

Contracción uterina mediante valoración clínica por parte del obstetra en ambos grupos de estudio.

Tabla 4. Tabla de contingencias, Gluconato de Calcio vs Tonicidad.

		TONICIDAD			TOTAL
		Ausencia	Medio	Buen tono	
Gluconato de Calcio	Aplicado	1	0	7	8
	NO aplicado	0	2	6	8
	TOTAL	1	2	13	16

Fuente: Elaboración propia.

La aplicación del gluconato de calcio en pacientes con factores de riesgo para atonía uterina presenta un riesgo relativo de 0,5, reducción de riesgo relativo de 0,25 y una reducción absoluta del riesgo de 0,125 para la obtención de un tono uterino menor al 90% y un numero necesario a tratar de 87,5. Es decir la aplicación de gluconato de calcio representa un factor protector para generar un mejor tono.

Cuantificación de la pérdida sanguínea (en cc) con el uso de gluconato de calcio.

Tabla 5. Tabla de contingencias, Gluconato de Calcio vs Pérdidas sanguíneas.

		PERDIDA SANGUINEA				TOTAL
		200-299 cc	300-399 cc	400-499 cc	500-599 cc	
Gluconato de Calcio	Aplicado	1	4	1	2	8
	NO aplicado	1	3	4	0	8
	TOTAL	2	7	5	2	16

Fuente: Elaboración propia.

La aplicación de gluconato de calcio en pacientes con factores de riesgo de atonía uterina tiene un riesgo relativo de 0,75, reducción de riesgo relativo de 0.25 y una reducción absoluta del riesgo de 0,125 para una estimación de pérdida sanguínea de más de 400 ml y un numero necesario a tratar de 87,5. Es decir la aplicación de gluconato de calcio representa un factor protector para disminuir pérdidas sanguíneas en las cesáreas con factores de riesgo de atonía.

Manifestaciones clínicas presentadas en los grupos de estudio: Alteración del estado de consciencia, taquicardia, presión arterial media, llenado capilar retardado menor de 2 segundos.

Dentro de los efectos secundarios de la aplicación de gluconato de calcio se pudo observar un riesgo relativo de 1, reducción de riesgo relativo de 0,87 y reducción de riesgo relativo de 0 para la taquicardia materna con un numero necesario a tratar de 100. Para el llenado capilar mayor a 2 segundos se observó un riesgo relativo de 1, reducción de riesgo relativo de 0,75 y reducción absoluta de riesgo de 0 con un número necesario a tratar de 100. En

cuanto a la disminución de la PAM en el postoperatorio se obtuvo un riesgo relativo de 0,6, reducción de riesgo relativo de 0,2 y reducción absoluta de riesgo de 0,1 para disminución de menos de 75, con un número necesario a tratar de 87,5, en comparación con el ingreso que todos los pacientes ingresaron con PAM encima de 75. Es decir, la alteración en el llenado capilar menor a 2 seg y la taquicardia materna se evidenció, independientemente se haya aplicado o no gluconato de calcio, la protección para la prevención de atonía se vió en el resultado de la PAM ya que se obtuvo una menor reducción en los pacientes en los cuales se aplicó la medicación, constituyendo esta como un factor protector para evitar alteraciones hemodinámicas dentro del estudio.

Tabla 6. Presencia de taquicardia materna en sujetos de estudio como efecto secundario.

		FRECUENCIA CARDIACA		TOTAL
		MAYOR A 100	MENOR A 100	
Gluconato de Calcio	Aplicado	1	7	8
	NO aplicado	1	7	8
TOTAL		2	14	16

Fuente: Elaboración propia.

Tabla 7. Llenado capilar distal mayor a 2 segundos como efecto secundario del gluconato de calcio.

		LLENADO CAPILAR MAYOR A 2 SEGUNDOS		TOTAL
		SI	NO	
Gluconato de Calcio	Aplicado	2	6	8
	NO aplicado	2	6	8
TOTAL		4	12	16

Fuente: Elaboración propia.

Tabla 8. Llenado capilar distal menor a 2 segundos como efecto secundario del gluconato de calcio.

		LLENADO CAPILAR MENOR A 2 SEGUNDOS		TOTAL
		SI	NO	
Gluconato de Calcio	Aplicado	2	6	8
	NO aplicado	2	6	8
TOTAL		4	12	16

Fuente: Elaboración propia.

Tabla 9. PAM en el postoperatorio de pacientes en los cuales se aplicó gluconato de calcio.

		PAM POSTOPERATORIO		TOTAL
		MENOR A 75	MAYOR A 75	
Gluconato de Calcio	Aplicado	2	6	8
	NO aplicado	3	5	8
TOTAL		5	11	16

Fuente: Elaboración propia.

Necesidad de emplear otro uterotónico además de la oxitocina que se administra durante la intervención quirúrgica.

La administración de gluconato de calcio en los pacientes con factores de riesgo de atonía uterina tuvo un riesgo relativo de 0,6, reducción de riesgo relativo de 0,2 y una reducción absoluta del riesgo de 0,125 para la

necesidad de uso de otros uterotónicos, con un número necesario a tratar de 87,5. Es decir la aplicación de gluconato de calcio, hace poco probable la necesidad del uso de otros uterotónicos además del usado de rutina como la oxitocina para mejorar el tono uterino, constituyendo la medicación en este caso como un factor protector.

Tabla 10. Uterotónicos en pacientes en los cuales se aplicó gluconato de calcio.

		UTEROTONICO		TOTAL
		SIN USO	OTROS	
Gluconato de Calcio	Aplicado	6	2	8
	NO aplicado	5	3	8
TOTAL		11	5	16

Fuente: Elaboración propia.

Necesidad de emplear medidas quirúrgicas como ser Puntos de B-Linch, ligadura de arterias uterinas o histerectomía en ambos grupos de estudio.

En el presente estudio se evidencio un riesgo relativo de 0,8 una reducción de riesgo relativo 0,76 y reducción absoluta de riesgo 0,01 para el uso de métodos quirúrgicos (B-Linch) en pacientes en los cuales se aplicó gluconato de calcio. Con un número necesario a tratar de 98,6. Es decir, es menos probable llegar a usar algún método quirúrgico para el control de la hemorragia en pacientes en los cuales se usó gluconato de calcio en comparación al grupo control en el cual si se realizó la utilización del mismo.

Tabla 11. Métodos quirúrgicos usados en pacientes en los cuales se aplicó gluconato de calcio.

		QUIRÚRGICAS		TOTAL
		SIN USO	B-LINCH	
Gluconato de Calcio	Aplicado	8	0	8
	NO aplicado	7	1	8
TOTAL		15	1	16

Fuente: Elaboración propia.

DISCUSIÓN

Datos sociodemográficos y socioepidemiológicos de los sujetos de estudio

En este acápite se evidencia una población estudiada de edad 18 años hasta 37 años. No hubo pacientes referidas a un nivel de atención de mayor complejidad, donde 16 pacientes cumplieron criterios de inclusión, tomando en cuenta factores de riesgo de obesidad, miomatosis uterina, macrosomía, multigestas, polihidramnios, RPM. Antecedentes de hemorragia postparto; si bien se evidenció una disminución de la cantidad de pérdidas sanguíneas en los sujetos de estudio, dicho resultado no llego a considerar el Hto y Hb de laboratorio ya que dichos resultados mostraron controles discordantes.

La determinación clínica de la contracción uterina mediante valoración clínica por parte del obstetra:

Se pudo evidenciar una mayor contracción uterina evidenciada por el obstetra de manera clínica en comparación con el grupo de control siendo la misma valorada como un



rango de 90 a 99%, en comparación al ensayo clínico realizado en Venezuela donde mencionan un mejoramiento en tono uterino teniendo una incidencia de atonía uterina de 20% y un mejoramiento del tono de 80% (13)

La Cuantificación de la pérdida sanguínea (en ml) en el grupo control y grupo de intervención:

Se pudo evidenciar una pérdida sanguínea tras el empleo de gluconato de calcio en los sujetos de estudio menor a 400cc, a excepción de 1 sujeto en el grupo de estudio que tuvo una pérdida mayor a 400 cc, en comparación con el grupo de control donde fueron 4 pacientes con pérdidas mayores a 400 cc; según la validación por riesgo relativo, reducción del riesgo relativo y reducción absoluta del riesgo se muestra como efecto protector; dicho resultado en comparación a un estudio publicado en la revista chilena de anestesia mostró que la pérdida sanguínea mayor a 500cc en sujetos de estudio en los cuales se aplicó gluconato de calcio fue del 20%. (13)

Manifestaciones clínicas presentadas en los grupos de estudio: Alteración del estado de consciencia, taquicardia, presión arterial media, llenado capilar retardado menor de 3 segundos:

En el presente estudio se pudo evidenciar que tanto para la taquicardia materna y el llenado capilar menor a 2 segundos el efecto secundario como tal es indistinto ante la aplicación del medicamento o no.

En cuanto a la PAM, todos los pacientes ingresaron con PAM mayor a 60 mmhg; pero en el postoperatorio si bien no se evidencio una disminución de la misma menor a 60 mmhg, se tomó como parámetro límite de control de 75mmhg como punto de control, en el cual si se evidencio disminución de la misma en pacientes en los cuales no se aplicó la medicación. Esto en comparación con otro estudio de la revista chilena de anestesia donde se realizó un estudio doble ciego sobre uso de gluconato de calcio, en el cual menciona que no hubieron alteraciones en los parámetros hemodinámicos de las pacientes de estudio, esto podría ser talvez por la velocidad de infusión de la medicación

Evaluar la pérdida sanguínea en los dos grupos de estudio, mediante parámetros laboratoriales:

En el presente estudio no se tomó en cuenta parámetros laboratoriales debido a la discordancia entre parámetro laboratorial de ingreso y egreso en relación a la pérdida sanguínea estimada y constantes vitales.

Establecer la necesidad de emplear otro uterotónico además de la oxitocina que se administra durante la intervención quirúrgica:

Durante el estudio se pudo evidenciar la necesidad del empleo de uterotónicos adicionales en pacientes con factor de riesgo de RPM y sospecha de corioamnionitis, multigestas y antecedentes de hemorragia postparto. En comparación a un estudio realizado en la universidad de Stanford, en 2022 se pudo observar que en sus pacientes de estudio no se vio la necesidad del empleo de otros uterotónico además del ya protocolizado. (14)

Determinar la necesidad de emplear medidas quirúrgicas como ser Puntos de B-Linch, ligadura de arterias

uterinas o histerectomía en ambos grupos de estudio.

Se pudo evidenciar la necesidad del empleo de puntos de B- Linch en un sujeto de estudio B es decir en el grupo donde no se aplicó la medicación ante la presencia de hipotonía uterina, teniendo la misma como factor de riesgo una corioamnionitis clínica, la misma en comparación con otro estudio donde no fue necesario la aplicación del mismo. (14)

Determinar la necesidad de transfusión sanguínea:

En el presente estudio no se vio la necesidad de transfusión a ningún paciente, la cual concuerda con otros estudios.

CONCLUSIONES

Las conclusiones más importantes encontradas fueron:

• *Datos sociodemográficos y socioepidemiológicos de los sujetos de estudio*

Se evidencia una población estudiada de edad 18 años hasta 37 años. No hubo pacientes referidas a un nivel de atención de mayor complejidad, donde 16 pacientes cumplieron criterios de inclusión, tomando en cuenta factores de riesgo de obesidad, miomatosis uterina, macrosomía, multigestas, polihidramnios, RPM, Antecedentes de hemorragia postparto; si bien se evidencio una disminución de la cantidad de pérdidas sanguíneas en los sujetos de estudio, dicho resultado no llevo a considerar el Hto y Hb de laboratorio ya que dichos resultados mostraron controles discordantes.

• *La determinación clínica de la contracción uterina mediante valoración clínica por parte del obstetra:*

Se pudo evidenciar una mayor contracción uterina evidenciada por el obstetra de manera clínica en comparación con el grupo de control siendo la misma valorada como un rango de 90 a 99%, con un RR de 0,5, RRR de 0,25, RAR de 0,125 Y NNAT de 87,5; llegando a la conclusión de que la aplicación de gluconato de calcio de manera profiláctica en situaciones de riesgo mejora el tono uterino en relación a la aplicación de un solo uterotónico.

• *La Cuantificación de la pérdida sanguínea (en ml) en el grupo control y grupo de intervención:*

Se pudo evidenciar una pérdida sanguínea tras el empleo de gluconato de calcio en los sujetos de estudio menor a 400 cc, con un RR de 0,75, RRR de 0.25, una RAR de 0,125 y NNAT de 87,5; en conclusión la pérdida sanguínea se vio reducida en los sujetos en los cuales se aplico gluconato de calcio de manera profiláctica en comparación con el grupo control,

• *Manifestaciones clínicas presentadas en los grupos de estudio: Alteración del estado de consciencia, taquicardia, presión arterial media, llenado capilar retardado menor de 2 seg:*

La PAM en el presente estudio tiene un RR de 0,6, RRR de 0,2, RAR de 0,1 y un NNAT de 87,5 tomando como parámetro límite de control PAM de 75mmhg en el cual si se evidencio una disminución de la misma en pacientes en los cuales no se aplicó la medicación, es decir acotando a la disminución de la pérdida sanguínea y mejoramiento

del tono uterino, la aplicación profiláctica de gluconato de calcio mantuvo el estado hemodinámico medido por PAM en parámetros estables.

• *Evaluar la pérdida sanguínea en los dos grupos de estudio, mediante parámetros laboratoriales:*

No se tomó en cuenta parámetros laboratoriales por la discordancia entre parámetro laboratorial de ingreso y egreso en relación a la pérdida sanguínea estimada y constantes vitales.

• *Establecer la necesidad de emplear otro uterotónico además de la oxitocina que se administra durante la intervención quirúrgica:*

Durante el estudio se pudo evidenciar la disminución en la necesidad del empleo de otros uterotónicos en los grupos de estudio con un RR de 0,6, RRR de 0,2 y una RAR de 0,125 Y NNAT de 87,5, llegando a la conclusión que el empleo de gluconato de calcio como medicación profiláctica disminuye la necesidad de uso de otros uterotónicos, mas no hace que sea innecesario usar el resto de uterotónicos si la situación clínica lo amerita.

• *Determinar la necesidad de emplear medidas quirúrgicas como ser Puntos de B-Linch, ligadura de arterias uterinas o histerectomía en ambos grupos de estudio.*

Se pudo evidenciar la necesidad del empleo de puntos de B- Linch en un sujeto de estudio B es decir en el grupo donde no se aplicó la medicación ante la presencia de hipotonía uterina, previo uso de manejo medicamentoso con RR de 0,8, RRR de 0,76, RAR de 0,01 y un NNAT de 98,6, llegando a la conclusión que la aplicación de gluconato de calcio disminuye la probabilidad del uso en algún momento de métodos quirúrgico para el manejo de atonía uterina.

Potencial Conflicto de Intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses pertinentes a este artículo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Penguelly Cruz CA. Uso de gluconato de calcio como agente terapéutico contra atonía uterina en mujeres con factores de riesgo en el Hospital de Ginecoobstetricia 3 de La

Raza [tesis]. México: UNAM; 2014.

2. Academia Nacional de Medicina. Cloruro de calcio para la prevención de la atonía uterina durante el parto por cesárea: un ensayo piloto controlado aleatorio y estudio farmacocinético [Internet]. Academia Nacional de Medicina | Academia Nacional de Medicina; 2022 [citado el 6 de febrero de 2023]. Disponible en: <https://academianacionaldemedicina.org/ee/cloruro-de-calcio-para-la-prevencion-de-la-atonia-uterina-durante-el-parto-por-cesarea-un-ensayo-piloto-controlado-aleatorio-y-estudio-farmacocinetico/>

3. FLASOG. Hemorragia postparto. FLASOG; 2020.

4. USMP. Factores de riesgo asociados a atonía uterina Hospital Nacional Maria Auxiliadora [tesis]. Perú: USMP; 2022.

5. Abdala S, Herrera DM, Gutierrez SD. Farmacología del músculo uterino [disertación]. España: ULL; 2020.

6. Cunningham FG, Leveno KJ, Dashe JS, Hoffman BL, Spong CY, Casey BM. Williams Obstetricia. 26 ed. México; 2022.

7. Descubre qué es un diseño experimental y sus tipos [Internet]. <https://www.crehana.com>. [citado el 15 de febrero de 2023]. Disponible en: <https://www.crehana.com/blog/negocios/diseño-experimental-en-investigación/>

8. Ensayo clínico aleatorizado ¿qué es y porqué se utiliza? [Internet]. Convive con el Cáncer. 2020 [citado el 15 de febrero de 2023]. Disponible en: <https://conviveconelcancer.com/que-es-un-ensayo-clinico-aleatorizado/>

9. ¿Cuál es el significado de “ciego” en el contexto de un ensayo clínico? [Internet]. Kidsbarcelona.org. [citado el 15 de febrero de 2023]. Disponible en: <https://www.kidsbarcelona.org/es/recurso/cual-es-significado-ciego-en-contexto-ensayo-clinico>

10. Online-tesis.com. [citado el 15 de febrero de 2023]. Disponible en: <https://online-tesis.com/estudios-prospectivos/>

11. Ortega C. ¿Qué es una investigación longitudinal? [Internet]. QuestionPro. 2020 [citado el 15 de febrero de 2023]. Disponible en: <https://www.questionpro.com/blog/es/investigación-longitudinal/>

12. Citas Citables. Rev Chil Anest [Internet]. 2021 [citado el 15 de febrero de 2023];50(4). Disponible en: <https://revis-tachilenadeanestesia.cl/revchilanestv5107071143/>

13. Hardman JG y Limbird LE. 1996. Goodman y Gilman. the pharmacological basis of therapeutics. 9th ed. Nueva York: editorial Mc Graw Hill; 1996.

14. Smith C, Reynard A. Farmacología. 1st ed. Buenos Aires: editorial medica panamericana; 1993.

15. katzung B. farmacología basica y clinica. 4th ed. Mexico DF: el manual moderno; 1991.



EFFECTIVIDAD DE METFORMINA + ACIDO ACETIL SALICILICO VERSUS ACIDO ACETIL SALICILICO EN MUJERES EMBARAZADAS CON RIESGO DE PREECLAMPSIA

EFFECTIVENESS OF METFORMIN + ACETYLSALICYLIC ACID AND ACETYLSALICYLIC ACID IN PREGNANT WOMEN AT RISK OF PREECLAMPSIA

Camacho-Cruz Marilyn¹, Arispe-Gutierrez Jhasmani²

Recibido para publicación / Received for publication: 10/12/2023

Aceptado para publicación / Accepted for publication: 26/12/2023

RESUMEN

Objetivo: Analizar el efecto de la metformina + ácido acetil salicílico versus solo ácido acetil salicílico en mujeres embarazadas con riesgo de preeclampsia, en el HMIGU, durante el periodo Octubre a diciembre de 2022. **Material y Métodos:** El presente estudio es un Ensayo clínico controlado, tipo experimental puro, aleatorizado, ciego simple, prospectivo y longitudinal. Enfoque de análisis cuantitativo, de enfoque positivista. **Conclusión:** La metformina es un ejemplo de lo que en la actualidad se conoce como “reposicionamiento farmacológico” (asignación de nuevas indicaciones a medicamentos ya conocidos para otros fines terapéuticos). Hoy en día muy en boga por los beneficios económicos, ahorro en recursos de investigación y tiempo, hacen de este método muy útil en la actualidad.

Palabras Clave: Metformina; Ácido acetil salicílico; Preeclampsia.

ABSTRACT

Objective: To analyze the effect of metformin + acetylsalicylic acid versus acetylsalicylic acid alone in pregnant women at risk of preeclampsia, at HMIGU, during the period from October to December 2022. **Methods:** The present study is a controlled clinical trial, pure experimental type, randomized, single-blind, prospective and longitudinal. Quantitative analysis approach, positivist approach. **Conclusion:** Metformin is an example of what is currently known as “pharmacological repositioning” (assignment of new indications to drugs already known for other therapeutic purposes). Nowadays very much in vogue due to the economic benefits, savings in research resources and time, make this method very useful today.

Keywords: Metformin; Acetylsalicylic acid; Preeclampsia.

¹M.D. - Especialista en Obstetricia y Ginecología, Jefe de Guardia, Hospital Materno Infantil German Urquidi. Cochabamba, Bolivia.

²M.D. - Residente de segundo año de Obstetricia y Ginecología, Hospital Materno Infantil German Urquidi. Cochabamba, Bolivia.

Correspondencia / Correspondence: Jhasmani Arispe-Gutierrez
e-mail: jhasmani3013@hotmail.com

La preeclampsia es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad materna. Su fisiopatología es poco conocida. En consecuencia, no existe una modalidad preventiva y de tratamiento eficaz. La preeclampsia se asocia con una morbilidad y mortalidad perinatales significativas, incluida la hospitalización prolongada, y contribuye de manera importante a una gran proporción de partos prematuros iatrogénicos. Las mujeres que sufren preeclampsia tienen un mayor riesgo de enfermedades hipertensivas y cardiovasculares en la edad adulta y más probabilidades de sufrir una muerte prematura. Dado que el único tratamiento de la preeclampsia es el parto, un enfoque lógico para reducir la incidencia y, por tanto, las consecuencias es la prevención. Para que esto sea efectivo, se debe identificar a las personas en riesgo e introducir cualquier intervención oportuna. Entre los factores de riesgo se encuentran la edad materna, la obesidad, trastornos médicos como síndrome antifosfolípido, trastornos hipertensivos, enfermedades renales diabetes mellitus y preeclampsia previo. (1)

La evidencia sugiere que en pacientes con riesgo de desarrollar preeclampsia hay una invasión trofoblástica inadecuada, hipoperfusión placentaria, y activación de células endoteliales. Esta es la base de la herramienta clínica no invasiva más extendida de la velocimetría Doppler de la arteria uterina; pero de nuevo, esto tiene una pobre sensibilidad. Un desequilibrio en los factores proangiogénicos como el factor de crecimiento endotelial vascular y el factor de crecimiento placentario (disminución) y los factores antiangiogénicos como la tirosina quinasa -1 similar a FMS soluble (aumento) se ha implicado en la remodelación inadecuada de las arterias espirales (que es esencial para el mantenimiento de una perfusión placentaria normal) en mujeres que desarrollan preeclampsia. El factor de crecimiento endotelial vascular es una proteína de señalización importante en la salud y enfermedades como el cáncer, las enfermedades renales y la preeclampsia. La familia VEGF está compuesta por cinco miembros y tres receptores de tirosina quinasa. Las proteínas de señalización son: VEGFA, VEGFB, VEGFC, VEGFD y factor de crecimiento placentario. El receptor tirosina quinasa consiste en VEGFR1 (también conocido como Flt-1), con diferente capacidad de unión a las proteínas VEGF. También se ha identificado una Fms soluble como la tirosina quinasa-1 (sFlt-1), una forma truncada de VEGFR1, que carece del dominio citosólico de VEGFR1. Además de la unión del ligando, se ha demostrado que VEGFR se activa a través de fuerzas mecánicas y de unión sin ligando. Las proteínas VEGF aumentan en condiciones hipóxicas como preeclampsia, señalización del factor de crecimiento y hormonas como el estrógeno. La preeclampsia se caracteriza por un entorno hipóxico, lo que da lugar a cambios considerables en la expresión génica de los leucocitos maternos, expresión alterada de la vía de señalización de VEGF y proteína quinasa activada por AMP (1).

- La incidencia mundial de preeclampsia es de entre 2 y 10% de los embarazos. La OMS estima que la incidencia es de siete veces mayor en países en vías de desarrollo, donde el porcentaje de nacimientos es de 2.8 vs 0.4% en

los países de 3er mundo (1).

Las consecuencias de la preeclampsia pueden llegar a ser desastrosas para la madre y su producto, por todas las complicaciones potenciales que pueden presentarse: prematuridad, hemorragia, ruptura hepática y trombocitopenia siendo las más frecuentes. (2)

En la revisión realizada se propone a la metformina como un fármaco prometedor en preeclampsia porque disminuye la secreción de tirosina cinasa 1 (sFlt-1) y endoglin (sEng), a partir de células endoteliales y del trofoblasto estas son consideradas proteínas antiangiogénicas, liberadas por la placenta, que serían responsables de la disfunción endotelial y falta de relajación vascular observada en el mecanismo de la preeclampsia. (3)

En varios estudios se vieron los efectos de la metformina en pacientes obstétricas obesas (IMC mayor a 30 kg/m²), sin diagnóstico de diabetes mellitus, el hallazgo inicial en estos estudios fue: menor aumento de peso durante la gestación y menor porcentaje de preeclampsia e ingreso de los neonatos a UCIN. (4)

De lo anterior se establece una relación de causa efecto; sin embargo, se requieren más estudios al respecto para conocer los efectos en la paciente embarazada sana y su producto tratada con metformina, como medicamento profiláctico de preeclampsia. (5)

En países latinoamericanos como Brasil la metformina tiene indicación para profilaxis de preeclampsia sin que se haya determinado la dosis exacta en relación con las semanas de embarazo y el tiempo en que deben recibirla. (6)

La metformina es un ejemplo de lo que en la actualidad se conoce como “reposicionamiento farmacológico” (asignación de nuevas indicaciones a medicamentos ya conocidos para otros fines terapéuticos). Hoy en día muy en boga por los beneficios económicos, ahorro en recursos de investigación y tiempo, hacen de este método muy útil en la actualidad. (7)

El objetivo del presente estudio fue: “Analizar el efecto de la metformina + ácido acetil salicílico versus solo ácido acetil salicílico en mujeres embarazadas con riesgo de preeclampsia, en el HMIGU, durante el periodo Octubre a diciembre de 2022”.

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de Estudio

El presente estudio es un Ensayo clínico controlado, tipo experimental puro, aleatorizado, ciego simple, prospectivo y longitudinal.

Enfoque de análisis cuantitativo, de enfoque positivista.

Universo

La población de estudio para el grupo de casos dependerá de la cantidad de embarazadas que cumplan con los criterios de inclusión para posteriormente formar 2 grupos de estudio con características que se mencionó a propósito del diseño del estudio, en este estudio se tomara en cuenta la totalidad de la población, por lo tanto la muestra será la totalidad de la población de estudio; con motivos de comparación se tendrá el mismo número en el grupo



de casos y controles (15 de intervención y 15 controles), el tipo de muestreo realizado será randomizado al azar. Los números de historia serán obtenidos del sistema de datos del HMIGU con respecto a todas las pacientes que cumplan con los criterios de inclusión; posteriormente abrir fichas de seguimiento mensual desde su intervención hasta la culminación de la gestación. Crear base de datos en hojas Excel y posteriormente tabular los datos en el programa SPSS.

Criterios de Inclusión

- Embarazo confirmado
- Edad gestacional menor y mayor a las 12 semanas de gestación
- Feto vivo y sin malformaciones en el momento de la realización ecográfica
- Ser considerada de alto riesgo de preeclampsia, consentir voluntariamente para formar parte del estudio (firmas de consentimiento informado), controles mensuales desde su captación hasta 28 días después del parto, cumplir con el tratamiento asignado sin interrupción del mismo.

Criterios de Exclusión

- Edad menores de 18 años
- Hiperémesis gravídica
- Incapaz de firmar el formulario de consentimiento
- Anomalia fetal identificada en el momento de la exploración
- Trastorno hemorrágico - Úlcera péptica
- Hipersensibilidad a la aspirina o la metformina
- Uso prolongado de AINE antes del inicio de la intervención
- Contraindicación para la metformina o la aspirina y participación en otro ensayo concurrente, incumplimiento de tratamiento asignado.

Técnicas e Instrumentos de Recolección de Datos

Tabla 1. Técnicas e Instrumentos del estudio.

TÉCNICA	INSTRUMENTO
Observación	Guía de observación.
Revisión documentada	Guía de análisis de documentos (Expedientes clínicos, laboratorios)

Fuente: Elaboración propia.

Procedimiento

Prospectivo, longitudinal, descriptivo y comparativo (casos y controles) de los datos abiertos reportados por la Sistema informático del HMIGU, este es un ensayo de control aleatorizado (RCT) en el que las embarazadas con alto riesgo de preeclampsia se asignarán aleatoriamente a un grupo de intervención (metformina 850 mg una vez al día más aspirina 150 mg por día y atención estándar) versus control grupo (aspirina 150 mg por día y atención estándar) que se administrará a todas las mujeres embarazadas con factores de riesgo para preeclampsia de preferencia antes de las 12 semanas de gestación hasta el parto (tomando en cuenta que en nuestro medio la mayoría de las mujeres acuden a su primer control prenatal después

de las 12 semanas y para lograr una muestra significativa, se tomara como muestra tanto mujeres embarazadas después de las 12 como antes de las 12 semanas. Solo se incluirán mujeres con riesgo de preeclampsia según lo define el boletín de práctica de ACOG (consulte los criterios de inclusión). La forma de captar a dichas pacientes será por medio del servicio de consulta externa del HMIGU previo consentimiento de las pacientes para formar parte de dicho estudio. Los sujetos inscritos serán seguidos durante todo el embarazo y hasta 28 días después del parto.

Se utilizó una planilla pre-estructurada en el programa Microsoft Excel 2013, SPAD y SPSS, donde se establecen las variables estadísticas tomadas en cuenta para el estudio.

Validación Interna

Tabla 2. Validación Interna.

TIPO	PRUEBA EMPLEADA	DESCRIPCIÓN
Validación Clínica	Riesgo Relativo (IC 95%) a/a+b/c/c+d	Efectos benéficos y adversos de la Metformina vs Metformina +AAS.
	RAR	
	RRR	
	NNT	
Validación Estadística	Frecuencias absolutas y relativas	Descripción y comparación de variables.
	p valium (chi ²)	Efectos benéficos y adversos de la Metformina vs Metformina +AAS..

Fuente: Elaboración propia.

Consideraciones Éticas

Se emplearon las normas de la Declaración de Helsinki, actualizada en: la Asamblea General de la Asociación Médica Mundial, en Fortaleza-Brasil, octubre de 2013, en cuanto al anonimato correspondiente de los pacientes y el expediente clínico.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos se describirán en 3 grupos de 30 pacientes y vistos en el seguimiento de los 3 meses a cada paciente.

Tabla 3. Resultados Grupo de Estudio 1 (10 pacientes), mes 1.

	Pete 1	Pete 2	Pete 3	Pete 4	Pete 5	Pete 6	Pete 7	Pete 8	Pete 9	Pete10
Edad materna	22	19	20	28	26	23	21	21	27	27
EDAD gestacional	15	12	13.2	14.5	15.2	14	12	13.2	14.5	15.2
IMC	28	30	29	32	34	30	29	29	33	32
Doppler AU	AUD +	AUD +	AUI +	AUD +	AUI +	AUI +	AUD +	AUI +	AUD +	AUD +
Doppler CM y AU	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
Peso fetal	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG
PA	120/80	125/79	125/79	123/77	122/75	120/75	125/79	112/70	119/74	120/70
Factores de riesgo	Moderado / Primi	Moderado / Edad	Moderado / Ries fam	Moderado / Ant preec	Moderado / IMC	Moderado / Primi	Moderado / Ant fam	Moderado / Ries fam	Moderado / Ant preec	Moderado / IMC
Marcadores bioquímicos	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados
Marcadores laboratoriales	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
Aspirina	+	+	+			+	+	+	+	+
Aspirina + metformina				+	+					

Fuente: Elaboración propia.

Tabla 4. Resultados Grupo de Estudio 2 (10 pacientes), mes 1.

	Pete11	Pete12	Pete13	Pete14	Pete15	Pete16	Pete17	Pete18	Pete19	Pete20
Edad materna	20	19	25	28	29	19	22	28	27	33
EDAD gestacional	14.1	13.2	13.5	14.4	15.3	14.5	15.5	13	14.1	13.3
IMC	30	31	28	35	33.5	29	33	30	34	35
Doppler AU	AUD+	AUD+	AUI+	AUD+	AUI+	AUI+	AUD+	AUD+	AUD+	AUI+
Doppler CM y AU	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
Peso fetal	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG
PA	130/78	120/75	125/78	125/75	122/79	120/73	119/71	118/75	120/75	119/77
Factores de riesgo	Moderado / Primi	Moderado / Edad	Moderado / Ant preec	Moderado / IMC	Moderado / Ant preec	Moderado / Primi	Moderado / Primi	Moderado / Ant preec	Moderado / IMC	Moderado / IMC
Marcadores bioquímicos	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados
Marcadores laboratoriales	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
Aspirina	+	+								
Aspirina + metformina			+	+	+	+	+	+	+	+

Fuente: Elaboración propia.

Tabla 5. Resultados Grupo de Estudio 3 (10 pacientes), mes 1.

	Pete21	Pete22	Pete23	Pete24	Pete25	Pete26	Pete27	Pete28	Pete29	Pete30
Edad materna	32	20	25	29	31	33	23	27	30	29
EDAD gestacional	15.3	13.2	13.5	14.6	14.2	14.2	13.2	14	15.5	13.3
IMC	30	31	33	32	33	32	33	33	30	25
Doppler AU	AUD+	AUD+	AUI+	AUD+	AUI+	AUI+	AUD+	AUD+	AUD+	AUI+
Doppler CM y AU	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
Peso fetal	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG
PA	120/75	110/78	125/75	119/73	122/76	118/74	120/75	125/75	115/74	119/77
Factores de riesgo	Moderado / Ant preec	Moderado / Primi	Moderado / IMC	Moderado / Ant fam	Moderado / IMC	Moderado / Ant preec	Moderado / IMC	Moderado / IMC	Moderado / Prim	Moderado / Ant fam
Marcadores bioquímicos	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados
Marcadores laboratoriales	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
Aspirina	+	+	+			+	+			
Aspirina + metformina				+	+			+	+	+

Fuente: Elaboración propia.

Resultados del segundo mes de seguimiento:

Tabla 6. Resultados Grupo de Estudio 1 (10 pacientes), mes 2.

	Pete 1	Pete 2	Pete 3	Pete 4	Pete 5	Pete 6	Pete 7	Pete 8	Pete 9	Pete10
Edad materna	22	19	20	28	26	23	21	21	27	27
EDAD gestacional	15.4	12.4	13.6	15.2	15.4	14.4	12.4	13.6	15.2	16
IMC	29	30	30	32	33	31	20	29	33	32
Doppler AU	AUD+	AUD+	AUI+	AUD+	AUI+	AUI+	AUD+	AUI+	AUD+	AUD+
Doppler CM y AU	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
Peso fetal	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG
PA	118/78	124/75	120/75	121/80	119/76	121/74	122/74	112/70	119/74	123/74
Factores de riesgo	Moderado / Primi	Moderado / Edad	Moderado / Ries fam	Moderado / Ant preec	Moderado / IMC	Moderado / Primi	Moderado / Ries fam	Moderado / Ries fam	Moderado / Ant preec	Moderado / IMC
Marcadores bioquímicos	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados
Marcadores laboratoriales	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
Aspirina	+	+	+			+	+	+	+	+
Aspirina + metformina				+	+					

Fuente: Elaboración propia.

Tabla 7. Resultados Grupo de Estudio 2 (10 pacientes), mes 2.

	Pete11	Pete12	Pete13	Pete14	Pete15	Pete16	Pete17	Pete18	Pete19	Pete20
Edad materna	20	19	25	28	29	19	22	28	27	33
EDAD gestacional	14.5	14	14.2	15.1	16	15.2	16.2	13.4	14.5	14
IMC	30	30	29	34	33	30	33	31	33	35
Doppler AU	AUD+	AUD+	AUI+	AUD+	AUI+	AUI+	AUD+	AUD+	AUD+	AUI+
Doppler CM y AU	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
Peso fetal	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG
PA	119/76	118/73	125/76	121/79	120/78	121/75	120/71	118/75	119/73	118/5
Factores de riesgo	Moderado / Primi	Moderado / Edad	Moderado / Ant preec	Moderado / IMC	Moderado / Ant preec	Moderado / Primi	Moderado / Primi	Moderado / Ant preec	Moderado / IMC	Moderado / IMC
Marcadores bioquímicos	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados
Marcadores laboratoriales	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
Aspirina	+	+								
Aspirina + metformina			+	+	+	+	+	+	+	+

Fuente: Elaboración propia.

Tabla 8. Resultados Grupo de Estudio 3 (10 pacientes), mes 2.

	Pete21	Pete22	Pete23	Pete24	Pete25	Pete26	Pete27	Pete28	Pete29	Pete30
Edad materna	32	20	25	29	31	33	23	27	30	29
EDAD gestacional	16	13.6	14.2	15.3	14.6	14.6	13.6	14.4	16.2	13.3
IMC	30	31	33	32	33	33	32	32	31	26
Doppler AU	AUD+	AUD+	AUI+	AUD+	AUI+	AUI+	AUI+	AUD+	AUD+	AUD+
Doppler CM y AU	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
Peso fetal	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG
PA	120/75	110/78	125/75	119/73	122/76	120/75	120/74	121/73	119/74	122/74
Factores de riesgo	Moderado / Ant preec	Moderado / Primi	Moderado / IMC	Moderado / Ant fam	Moderado / IMC	Moderado / Ant preec	Moderado / IMC	Moderado / IMC	Moderado / Prim	Moderado / Ant fam
Marcadores bioquímicos	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados
Marcadores laboratoriales	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
Aspirina	+	+	+			+	+			
Aspirina + metformina				+	+			+	+	+

Fuente: Elaboración propia.

Resultados del tercer mes de seguimiento:

Tabla 9. Resultados Grupo de Estudio 1 (10 pacientes), mes 3.

	Pete 1	Pete 2	Pete 3	Pete 4	Pete 5	Pete 6	Pete 7	Pete 8	Pete 9	Pete10
Edad materna	22	19	20	28	26	23	21	21	27	27
EDAD gestacional	16.1	13.1	14.3	15.6	16.1	15.1	13.1	14.3	15.6	16.4
IMC	29	31	30	32	33	31	22	21	33	33
Doppler AU	AUD+	AUD+	AUI+	AUD+	AUI+	AUI+	AUD+	AUI+	AUD+	AUD+
Doppler CM y AU	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
Peso fetal	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG
PA	120/81	125/79	125/78	123/80	122/75	121/74	122/74	112/70	119/74	123/74
Factores de riesgo	Moderado / Primi	Moderado / Edad	Moderado / Ries fam	Moderado / Ant preec	Moderado / IMC	Moderado / Primi	Moderado / Ant fam	Moderado / Ries fam	Moderado / Ant preec	Moderado / IMC
Marcadores bioquímicos	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados
Marcadores laboratoriales	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
Aspirina	+	+	+			+	+	+	+	+
Aspirina + metformina				+	+					

Fuente: Elaboración propia.



Tabla 10. Resultados Grupo de Estudio 2 (10 pacientes), mes 3.

	Pete11	Pete12	Pete13	Pete14	Pete15	Pete16	Pete17	Pete18	Pete19	Pete20
Edad materna	20	19	25	28	29	19	22	28	27	33
EDAD gestacional	15.2	14.4	14.6	15.5	16.4	15.6	16.6	14.1	15.2	14.4
IMC	31	31	29	34	33.5	31	33	30	33	34
Doppler AU	AUD+	AUD+	AUI+	AUD+	AUI+	AUI+	AUD+	AUD+	AUI+	AUI+
Doppler CM y AU	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
Peso fetal	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG
PA	120/76	118/74	115/76	118/77	119/77	121/75	120/76	122/77	123/72	118/75
Factores de riesgo	Moderado / Primi	Moderado / Edad	Moderado / Ant preec	Moderado / IMC	Moderado / Ant preec	Moderado / Primi	Moderado / Primi	Moderado / Ant preec	Moderado / IMC	Moderado / IMC
Marcadores bioquímicos	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados
Marcadores laboratoriales	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
Aspirina	+	+								
Aspirina + metformina			+	+	+	+	+	+	+	+

Fuente: Elaboración propia.

Tabla 11. Resultados Grupo de Estudio 3 (10 pacientes), mes 3.

	Pete21	Pete22	Pete23	Pete24	Pete25	Pete26	Pete27	Pete28	Pete29	Pete30
Edad materna	32	20	25	29	31	33	23	27	30	29
EDAD gestacional	16.4	14.3	14.6	16	15.3	15.3	14.3	15.1	16.6	16.1
IMC	31	32	33	33	33.5	32	31	33	32	27
Doppler AU	AUD+	AUD+	AUI+	AUD+	AUI+	AUI+	AUI+	AUD+	AUD+	AUD+
Doppler CM y AU	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
Peso fetal	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG	AEG
PA	118/75	115/76	120/77	119/74	122/75	121/74	122/75	121/75	121/75	123/77
Factores de riesgo	Moderado / Ant preec	Moderado / Primi	Moderado / IMC	Moderado / Ant fam	Moderado / IMC	Moderado / Ant preec	Moderado / IMC	Moderado / IMC	Moderado / Prim	Moderado / Ant fam
Marcadores bioquímicos	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados	No realizados
Marcadores laboratoriales	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal	Normal
Aspirina	+	+	+			+	+			
Aspirina + metformina				+	+			+	+	+

Fuente: Elaboración propia.

DISCUSIÓN

La incidencia mundial de preeclampsia es de entre 2 y 10% de los embarazos. La OMS estima que la incidencia es de siete veces mayor en países en vías de desarrollo, donde el porcentaje de nacimientos es de 2.8 vs 0.4% en los países de 3er mundo (1).

Las consecuencias de la preeclampsia pueden llegar a ser desastrosas para la madre y su producto, por todas las complicaciones potenciales que pueden presentarse: prematuridad, hemorragia, ruptura hepática y trombocitopenia siendo las más frecuentes (2).

En la revisión realizada se propone a la metformina como un fármaco prometedor en preeclampsia porque disminuye la secreción de tirosina cinasa 1 (sFlt-1) y endoglin (sEng), a partir de células endoteliales y del trofoblasto estas son consideradas proteínas antiangiogénicas, liberadas por la placenta, que serían responsables de la disfunción endotelial y falta de relajación vascular observada en el mecanismo de la preeclampsia (3).

En varios estudios se vieron los efectos de la metformi-

na en pacientes obstétricas obesas (IMC mayor a 30 kg/m²), sin diagnóstico de diabetes mellitus, el hallazgo inicial en estos estudios fue: menor aumento de peso durante la gestación y menor porcentaje de preeclampsia e ingreso de los neonatos a UCIN (4).

De lo anterior se establece una relación de causa efecto; sin embargo, se requieren más estudios al respecto para conocer los efectos en la paciente embarazada sana y su producto tratada con metformina, como medicamento profiláctico de preeclampsia (5).

En países latinoamericanos como Brasil la metformina tiene indicación para profilaxis de preeclampsia sin que se haya determinado la dosis exacta en relación con las semanas de embarazo y el tiempo en que deben recibirla (6)

CONCLUSIÓN

La metformina es un ejemplo de lo que en la actualidad se conoce como “reposicionamiento farmacológico” (asignación de nuevas indicaciones a medicamentos ya conocidos para otros fines terapéuticos). Hoy en día muy en boga por los beneficios económicos, ahorro en recursos de investigación y tiempo, hacen de este método muy útil en la actualidad (7).

RECOMENDACIONES

Primero realizar validación de protocolo de recolección de datos sobre pacientes con riesgo de preeclampsia, mediante esta prueba piloto.

Realizar un estudio protocolizado en el HMIGU sobre pacientes con riesgo de preeclampsia, sobre sus comorbilidades y complicaciones.

Generalizar de manera formal dicho protocolo a nivel hospitalario para realizar un trabajo estadísticamente significativo, para tener datos autóctonos y administrar profilaxis según nuestro contexto

Potencial Conflicto de Intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses pertinentes a este artículo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Osungbade KO, Ige OK. Public health perspectives of preeclampsia in developing countries: implication for health system strengthening. *J Pregnancy*. 2011; 481095.
- Abalos E, Cuesta C, Grosso AL, Chou D, Say L. Global and regional estimates of preeclampsia and eclampsia: a systematic review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2013;170(1):1-7.
- Brownfoot FC, Hastie R, Hannan NJ, Cannon P, Tuohey L, Parry LJ, et al. Metformin as a prevention and treatment for preeclampsia: Effects on soluble fms-like tyrosine kinase 1 (sFlt-1) and soluble endoglin secretion, and endothelial dysfunction. *Am J Obstet Gynecol*. 2016;214:356e1-15.
- Cluver C, Walker SP, Mol BW, Hall D, Hiscock R, Brownfoot FC, et al. A double blind, randomised, placebo-controlled trial to evaluate the efficacy of metformin to treat preterm pre-eclampsia (PI2 Trial): study protocol. *BMJ Open*. 2019; 9(4): e025809.
- D'Ambrosio V, Brunelli R, Vena F, Di Mascio D, Marchetti C, Boccherini C, et al. Metformin reduces maternal weight gain in obese pregnant women: A systematic review and

- meta-analysis of two randomized controlled trials. *Diabetes Metab Res Rev*. 2019 Sep;35(6):e3164..
6. Do Nascimento IB, Dienstmann G, Ramos de Souza ML, Fleig R, Pimentel CB, Hoffmann C, Silva JC. Evaluation of Preeclampsia Results after Use of Metformin in Gestation: Systematic Review and Meta-analysis. *Rev Bras Ginecol Obstet*. 2018 Nov;40(11):713-721.
 7. Pushpakom S, Lorio F, Eyers PA, Escott KJ, Hopper S, Wells A, et al. Drug repurposing: progress, challenges and recommendations. *Nat Rev Drug Discov*. 2019 Jan;18(1):41-58.



DIABETES GESTACIONAL, UN ACERCAMIENTO FISIOPATOLÓGICO Y DIAGNÓSTICO. CONTROVERSIAS ACTUALES

GESTATIONAL DIABETES, A PHYSIOPATHOLOGICAL AND DIAGNOSTIC APPROACH. CURRENT CONTROVERSIES

Duarte-Mote Jesús¹, Sánchez-Rojas Graciela², Velasco-Chávez Ricardo³, Hernández-Gama Lineett⁴,
Arcos-Carmona Irma Nayely⁵, Herrera-Villalobos Javier Edmundo⁶

Recibido para publicación / Received for publication: 10/11/2023

Aceptado para publicación / Accepted for publication: 19/11/2023

RESUMEN

La diabetes gestacional (DG), conforma la principal complicación metabólica que se desarrolla durante la gestación. La prevalencia mundial, muestra cifras muy dispares, explicadas por diferentes abordajes diagnósticos, y además también depende de la prevalencia de factores de riesgo presentes en cada población que emite sus estadísticas. Existe controversia en cuanto al protocolo diagnóstico de tamizaje a usar. En Estados Unidos se prefiere el protocolo de dos pasos usando los criterios diagnósticos de Carpenter-Coustan. En México se utiliza más el protocolo de tamizaje de un sólo paso, que ha recomendado la asociación internacional para el estudio de la diabetes y el embarazo. El rendimiento de ambas estrategias diagnósticas crea controversias sobre todo en la evaluación de los efectos clínicos maternos y del producto a corto plazo. Aún deben ser estudiados la repercusión de estas estrategias de tamizaje en los efectos a largo plazo tanto en la madre como en el producto.

Palabras Clave: Diabetes gestacional; Protocolo Terapéutico.

ABSTRACT

Gestational diabetes (GD) is the main metabolic complication that develops during pregnancy. The global prevalence shows very disparate figures, explained by different diagnostic approaches, and also depends on the prevalence of risk factors present in each population that issues its statistics. There is controversy regarding the diagnostic screening protocol to be used. In the United States, the two-step protocol using the Carpenter-Coustan diagnostic criteria is preferred. In Mexico, the one-step screening protocol is used more, which has been recommended by the International Association for the Study of Diabetes and Pregnancy. The performance of both diagnostic strategies creates controversies, especially in the evaluation of short-term maternal and product clinical effects. The impact of these screening strategies on the long-term effects on both the mother and the child remains to be studied.

Keywords: Gestational diabetes; Therapeutic Protocol.

¹M.D. - Adscrito a la Unidad de Investigación del Hospital General Dr. Nicolas San Juan, ISEM Toluca, Estado de México.

²M.D. - Jefe del Departamento de Calidad del Hospital General Dr. Nicolas San Juan, ISEM Toluca, Estado de México.

³M.D. - Adscrito a Ginecología y Obstetricia del Hospital General Dr. Nicolas San Juan, ISEM Toluca, Estado de México.

⁴M.D. - Jefe de Enseñanza del Hospital General Dr. Nicolas San Juan, ISEM Toluca, Estado de México.

⁵M.D. - Residente de la especialidad de Anestesiología del Hospital General Dr. Nicolas San Juan, ISEM Toluca, Estado de México.

⁶M.D. - Director del Hospital General Valle de Bravo, ISEM Estado de México.

Correspondencia / Correspondence: Jesús Duarte-Mote
e-mail: jesusdm@yahoo.com.mx

La diabetes gestacional (DG), se define como la presencia de hiperglicemia durante el embarazo, sin evidencia de cifras de glicemia elevada antes del mismo. La base fisiopatológica se caracteriza por el desarrollo de un síndrome de resistencia a la insulina desproporcionado a partir del segundo trimestre. Existe una relación estrecha entre los estados inflamatorios sistémicos sostenidos como los que se observan en la obesidad, la producción anormal de citocinas y el incremento en el grado de resistencia a la insulina.

DESARROLLO

Epidemiología

La diabetes gestacional (DG) conforma el problema metabólico más frecuente durante la gestación, desde 1873 se sabe que la diabetes puede presentarse durante los embarazos. (1) La prevalencia a nivel mundial no es constante, y se considera que oscila entre 1 a 36%, estas diferencias son explicadas por la prevalencia de factores de riesgo asociados con la patología y además por la diferencia entre criterios diagnósticos. (2-5) La prevalencia sin embargo en los últimos años parece que se ha estabilizado en alrededor del 12 a 18%. (2)

Este comportamiento, bien puede ser explicado por los cambios higiénicos dietéticos ocurridos a nivel mundial. La promoción de aspectos conductuales sociales y fenotípicos anormales, cuyo efecto deletéreo en la salud han sido consistentemente comprobados, está ganando cada vez más prevalencia en la actualidad. Los índices de obesidad en general y en la mujer en específico, el atraso en la edad de concepción, la limitación en la alimentación al seno materno y la promoción de rutinas higiénico dietéticas no saludables, explica parte de la prevalencia actual de diabetes gestacional. Sin embargo puede ser que este 12% de prevalencia mundial no sea del todo correcto, existe evidencia de que en realidad la prevalencia mundial está en aumento. (6) Nos enfrentamos a cambios epidemiológicos basados en cambios ideológico-culturales. Bajo la consigna de “acéptate como eres”, se están promoviendo de manera irresponsable fenotipos no saludables, muchos de ellos asociados con la aparición de enfermedades crónico degenerativas. Es indudable actualmente la relación estrecha entre el índice de masa corporal, los hábitos higiénico-dietéticos y la edad de concepción con la aparición de la DG. (7-10)

La obesidad por sí misma, representa un estado proinflamatorio sostenido. (11) Actualmente existe evidencia clara de la relación de cardiopatías fetales relacionadas con el índice de masa corporal materno, además de promover resistencia a la insulina per se. La edad materna presenta una relación estrecha con el desarrollo de DG, de tal manera que las pacientes que se embarazan antes de los 20 años prácticamente no desarrollan DG, en comparación a mujeres que se embarazan luego de 30 años la incidencia de DG llega hasta un 58%. (11-13)

Es primordial hacer frente de forma decidida a estos cambios culturales al mismo tiempo que se debe incentivar los programas de detección, cuidado y vigilancia de

pacientes con DG. (2) En América Latina, las cosas no son muy distintas. Este tipo de problemas conductuales y culturales aunados a los problemas de salud pública que predominan en este conjunto de países, hace que este problema resulte más importante. La prevalencia de DG en esta parte del mundo se ha calculado en 15 hasta el 25%. Los factores de riesgo, son iguales que en la población mundial. (14) América latina muestra cifras de DG que van de 15 al 25%, los factores de riesgo identificados no son diferentes del resto del mundo, obesidad, sedentarismo y antecedentes familiares conforman los más frecuentes, se ha demostrado que la edad de embarazo mayor a 28 años, conforma un importante factor de riesgo. En México se calcula una prevalencia del 8 al 12%. (14, 15)

Por otro lado, y como anteriormente se ha comentado, existen criterios dispares en cuanto al diagnóstico de la DG, lo cual ha tenido repercusiones importantes, no sólo en la asignación de recursos para esta patología, sino en el retraso diagnóstico y el mal seguimiento de estas pacientes. Los problemas de unificación de criterios son consecuencia de lo heterogéneo de la patología y la diversidad clínica de su presentación. (2, 15, 16, 17)

Todos estos problemas diagnóstico-terapéuticos tienen repercusión directa en la evolución del embarazo, junto con afección del binomio por separado, es decir; la frecuencia de pre-eclampsia, partos pretérmino e infecciones obstétricas son más frecuentes en la DG, los índices de mortalidad materna, se elevan hasta un crítico 65%, mientras que la mortalidad perinatal se calcula entre un 2 a un 5% relacionada de manera directa con la DG. (15)

Fisiopatología

La DG se define como la presencia de niveles elevados de glucosa que ha iniciado o se ha detectado durante el embarazo como consecuencia a la presencia de resistencia a la insulina. En la DG se observan además alteraciones en el funcionamiento de las células beta y/o alteración en la secreción de hormonas gestacionales y péptidos relacionados con la homeostasis glicémica. (14) Considerando que en el desarrollo de DG se ven implícitos factores genéticos, epigenéticos y medioambientales. (2)

Es de suma importancia promover estrategias diagnósticas que sean capaces de descubrir este tipo de enfermedades de manera temprana, y evitar en lo posible las complicaciones gestacionales, perinatales y a largo plazo que se presentan. (14) Lamentablemente, aún los criterios diagnósticos se basan en hallar anomalías en el metabolismo glicémico en embarazos relativamente tardíos. El proceso de embarazo, representa para la mujer un proceso de continua adaptación metabólica, en ocasiones estos procesos naturales de adaptación no resultan adecuados, y provocan el desarrollo de diferentes patologías como la DG. Estos problemas en la adaptación materna durante el desarrollo del embarazo, tienen orígenes genéticos, epigenéticos y evidentemente ambientales. La DG habitualmente se descubre entre la semana 24 y 28, pero los cambios sistémicos están presentes desde mucho antes. (14)

Las complicaciones, de acuerdo con los grupos de es-



tudio de la asociación internacional de la diabetes y embarazo (IADPSG), ocurren en 15 a 20% de los embarazos complicados con DG, cifra que de manera alarmante se ha aumentado hasta un 27% mundial. No obstante, existe mucha controversia en cuanto a la prevalencia mundial, debido como ya se comentó, a desacuerdo en los criterios diagnósticos. (14, 18)

Los diferentes protocolos diagnósticos actuales son incapaces de detectar de manera temprana a la DG, incluso no pueden discernir aquellas pacientes con mayor riesgo cardiovascular a mediano y largo plazo, pese a que se toman mucho más en cuenta los factores de riesgo asociados con el desarrollo de DG. (14, 19)

En el embarazo temprano, se producen cambios sistémicos para enfrentar las demandas que se imponen en el proceso de gestación. Las células beta presentan hiperplasia e hipertrofia, lo cual aumenta la secreción de insulina, al mismo tiempo la sensibilidad a la insulina aumenta, lo cual favorece la lipogénesis y el almacenamiento de grasas corporales. Pero en las últimas fases del embarazo y coincidiendo con el periodo de crecimiento rápido fetal, la sensibilidad a la insulina disminuye, además de que la lipólisis y gluconeogénesis hepática se incrementan, con la finalidad de mantener el aporte energético adecuado al producto y hacer frente a sus necesidades metabólicas (2, 20).

Estos cambios se asocian con una disminución en la sensibilidad a la insulina materna, aumento en la cantidad de insulina secretada por los islotes, y se desarrolla un estado de resistencia a la insulina adaptativo (21, 22).

Sin embargo estos cambios tan evidentes en etapas tardías de la gestación, se producen desde etapas mucho más tempranas, hacia la semana 6. La producción placentaria de progesterona y estrógenos son claves en los cambios a la insulina durante el proceso de gestación. La progesterona disminuye la sensibilidad insulínica, mientras que los estrógenos la facilitan. El apetito en la mujer gestante es estimulado por la progesterona, además de que favorece un estado de vasoconstricción sistémico, mientras que los estrógenos favorecen un estado de saciedad dependiente de la leptina, además de que promueven un estado de vasodilatación sistémico. (23) Estos ajustes metabólico-energéticos también se llevan a cabo a nivel neurológico. Participan tanto la leptina como la oxitocina, prolactina y la familia de hormonas del crecimiento. Todos estos cambios aseguran el depósito energético en las primeras fases del embarazo, y el desarrollo de un estado de resistencia a la insulina en las fases avanzadas del mismo, para asegurar el aporte energético al producto y mantener el ritmo acelerado de crecimiento que caracterizan a las etapas tardías de la gestación. (24)

Por lo tanto, el papel de la placenta en todo este proceso adaptativo secuencial es fundamental. Cuando esta función es inadecuada, la posibilidad de DG y de alteraciones cardiovasculares se incrementa de manera importante. (25)

Los factores de riesgo medioambientales como la obe-

sidad y la edad mayor para iniciar la concepción, son importantes. Existe un marcado aumento en la prevalencia de la DG entre familiares. Se ha demostrado que variantes genéticas observadas en la Diabetes mellitus tipo 2, también se encuentran en las pacientes con DG, sin embargo las alteraciones en el funcionamiento endocrino placentario son cruciales. Estas provocan un estado pro-inflamatorio temprano en el desarrollo del embarazo, se ha observado una disminución importante en el número de células beta que puede ser hasta del 41%, (26) esto debido a un estado tóxico derivado a un proceso inflamatorio sostenido, caracterizado por un balance anormal de adipocinas, aumento en los niveles de IFN-gama y FNT-alfa, que finalmente provocan lesión en las células beta. (26, 27) Incluso, el embarazo por sí mismo, cursa con un estado pro-inflamatorio sostenido provocado por efectos de la inmunidad humoral con la finalidad de mantener el embarazo (28). Un medio pro-inflamatorio, junto con alteraciones en la secreciones de factores placentarios y/o afeción en las células beta, son causales de las afecciones metabólicas, los problemas cardiovasculares y los efectos a largo plazo en la madre y su descendencia observados en la DG. (26)

De hecho, una mujer con antecedente de DG, presenta 2 veces más riesgo de desarrollar DM2 en el futuro, así como síndrome metabólico y problemas cardiovasculares. Los recién nacidos presentan un riesgo similar, el riesgo de desarrollar DM2 y obesidad en la edad adulta es mucho mayor que la población en general (29-31). Existe evidencia sólida de una base genética para la predisposición de resistencia a la insulina y el desarrollo de DM2 y DG. La presencia de alteraciones metabólico-hormonales, ocurridos por alteraciones placentarias provocan un estado inflamatorio, que a su vez afecta la expresión genética normal. Este estado inflamatorio, se ha asociado con ciertas anomalías en cuanto el metabolismo de los hidratos de carbono en la mujer embarazada. La presencia de alteraciones en la glucosa en ayuno y una hora posterior a la carga glicémica, los niveles séricos de péptido C y los niveles de HbA1c, tienen una fuerte asociación con seis de los genes involucrados en el desarrollo de resistencia a la insulina observada en pacientes con DM2. (32)

La afecciones genéticas observadas hasta el momento, en el desarrollo del estado inflamatorio y posterior aumento en la resistencia en la insulina, provocan hiperglicemia que a la postre, ocasionaran cambios epigenéticos que provocan que el problema se mantenga, e incluso explica la predisposición a futuro de problemas metabólicos y cardiovasculares, es lo que se denomina “memoria metabólica” (2). Por lo que la ruta fisiopatológica compromete varios niveles. Existe una predisposición genética a desarrollar resistencia a la insulina, esta misma resistencia puede ser exacerbada por malos hábitos higiénicos dietéticos, que provoca por un lado sobrepeso-obesidad y un estado pro-inflamatorio sostenido. Si la mujer decide embarazarse a una edad más allá de los 30 años, sin ningún tipo de preparación pre-gestacional, entonces se suceden el resto de eventos ya descritos durante el proceso de gestación, que culmina en el desarrollo de DG. (33)

Un estado inflamatorio sostenido, junto con el desarrollo de resistencia a la insulina, se observan con actividad anormal metabólica del tejido adiposo. Los adipocitos de pacientes obesos se caracterizan por ser una fuente importante de mediadores inflamatorios, incluso existe una interacción estrecha entre los adipocitos y células inmunocompetentes, lo que explica el proceso inflamatorio sostenido observado en pacientes obesos. El tejido adiposo es fuente importante de factor de necrosis tumoral (FNT) y adiponectinas. (34, 35) El FNT se produce principalmente por los monocitos y macrófagos que se encuentran en el tejido adiposo. Sus funciones son principalmente pro apoptóticas, influyen en la diferenciación celular y su posterior reclutamiento, lo que mantiene el proceso inflamatorio sistémico, además de alterar el equilibrio oxidoreducción. (36) Las acciones apoptóticas, se llevan a cabo mediante la activación de diversas caspasas, vía síntesis de prostaglandinas. La resistencia a la insulina, es producida por el FNT, mediante la inhibición de la tirosin kinasa, disminuye la expresión de los Glut 4 a nivel de tejido adiposo y tejido muscular estriado, y así se promueve la apoptosis de las células beta.

Existe un aumento importante en los niveles de TNF en el tercer trimestre del embarazo, tanto en los embarazos normales como en los complicados por DG. Aunque en la DG, los niveles son significativamente mayores que en embarazos normales, incluso independiente de IMC (37, 38). Por otro lado, las acciones de las adipokinas en cuanto al desarrollo de resistencia a la insulina son primordiales, de hecho la función entre la leptina y la adiponectina son antagónicas. La secreción de leptina está relacionada por la concentración de insulina y cortisol (39). La resistencia a la insulina, se relaciona de manera proporcional con los niveles de leptina. A mayor resistencia en la acción de la insulina, mayores niveles de insulina sérica y por lo tanto mayores niveles de leptina. Existe evidencia que relaciona la cantidad de tejido adiposo y los niveles de leptina, con los índices de resistencia a la insulina. Es posible incluso, que la leptina por sí misma, deteriore la secreción de insulina en las células beta. (40)

La secreción de leptina corre a cargo por el tejido adiposo, pero también por la placenta, los niveles séricos se incrementan conforme avanza el embarazo, alcanza su máximo alrededor de la semana 28, posteriormente se mantienen los niveles séricos y disminuyen poco antes del parto. Comparativamente, los niveles de leptina son mayores en embarazos complicados con DG. (41, 42) Por otro lado, la adiponectina, tiene una función anti-inflamatoria, favorece la remoción de los restos celulares provocados por procesos apoptóticos, lo cual conforma una especie de limpieza celular, que se lleva a cabo por los macrófagos, con ello se limita el desarrollo de un estado inflamatorio sistémico, (43, 44, 45, 46) de hecho, precisamente, en los estados inflamatorios sistémicos, como el observado en la obesidad y en la diabetes mellitus, existen niveles séricos disminuidos de adiponectina.

Esta función anti inflamatoria de la adiponectina, favorece la adecuada sensibilidad a la insulina. De tal manera que en un estado inflamatorio sistémico sostenido,

bajo un contexto adecuado de determinantes genéticos predisponentes al desarrollo de diabetes, junto a cambios epigenéticos y medioambientales, existe una producción sostenida de FNT y leptina, que mantiene el estado inflamatorio, altera el equilibrio del estado oxidoreducción, que promueve el estado de resistencia a la insulina junto con disminución en la secreción de adiponectina. De tal manera que es posible predecir el desarrollo de DG cuando se encuentren niveles disminuidos de adiponectina independiente de la edad de la concepción, la cantidad de tejido adiposo materno e incluso el antecedente familiar de DM previo. (47, 48)

Una vez se desarrolla DG, la posibilidad de complicaciones durante el embarazo, en el periodo perinatal y a futuro se incrementan de forma importante. Es indiscutible la relación que presenta la hiperglicemia per se con el producto. Por lo que es necesario lograr métodos diagnósticos tempranos que identifiquen a aquellas mujeres con resistencia a la insulina y actuar en consecuencia. Los marcadores como son la leptina, adiponectina y marcadores inflamatorios se presentan una vez ha transcurrido tiempo del problema. Lo deseable en un momento dado es identificar en estado pre gestante a estas mujeres.

Diagnóstico

La DG conforma el problema médico durante la gestación más frecuente en la actualidad, además la frecuencia de complicaciones tanto maternas como en el producto, ya sea tempranas o tardías, se están incrementando de manera importante. La prevención del problema o bien el tratamiento temprano disminuyen drásticamente todo esto. Sin embargo hasta la fecha existen controversias en cuanto al método usado para el diagnóstico de la DG además de los criterios a usar. (49)

En 1910, se identificaron embarazadas que presentaban glucosuria de forma sostenida y otro grupo que sólo la presentaba cuando aumentaban la cantidad de azúcares consumidos. Más adelante fue posible identificar mujeres que sólo durante el curso de su embarazo presentaban glucosuria, especialmente en el último trimestre. Los problemas en el metabolismo de los carbohidratos ocurridos durante el embarazo, fueron definidos a partir de 1946, la macrosomía asociada a estado de hiperglicemia materno se comunicó en 1959, para 1961, O' Sullivan publica sus criterios para diagnosticar diabetes en mujeres asintomáticas. Poco después se identificaron antecedentes maternos que representaron factores de riesgo para desarrollar problemas gestacionales con el metabolismo de la glucosa. Desde 1999 se recomiendan las pruebas de tolerancia a la glucosa en mujeres consideradas de alto riesgo. (50, 51, 52, 53)

Estos factores de riesgo, en la actualidad, son la obesidad con IMC mayor a 30, antecedente de DG en un embarazo previo, antecedente de intolerancia a la glucosa, niveles de H_{1c} mayor a 5.7%, familiares en primer grado con DM2, pertenecer a un grupo étnico de alto riesgo, historia de ovario poliquístico, una enfermedad cardiovascular preexistente como es la hipertensión arterial sistémica o cardiopatía isquémica o bien el antecedente



de un producto con peso de más de 4 kg al nacimiento. La presencia de alguno de estos antecedentes obliga a profundizar más en el estudio de una mujer gestante. (49, 54, 55, 56)

Las embarazadas que cursan con intolerancia a la glucosa o bien hiperglicemia basal en fases tempranas del embarazo, se clasifican como diabéticas pre-gestacionales, sobre todo si además presentan factores de riesgo como los enumerados anteriormente. El abordaje actual consiste en determinar los niveles de Hb1Ac o bien los niveles séricos de glucosa en ayuno, durante la primer visita prenatal. Si los niveles de Hb1Ac es mayor a 6.5% o bien la glicemia en ayuno es superior de 92 mg% pero menor a 126 mg%, se etiquetan como diabéticas pre gestacionales.

La DG se identifica durante el segundo trimestre de gestación, habitualmente el 70% de estas pacientes resuelven el problema posterior a la gestación, pero el 30% restante desarrollará DM2 en los siguientes 5 años postparto. Existe evidencia sobre la mayor frecuencia de complicaciones maternas en pacientes con DG, como son el desarrollo de trastornos hipertensivos del embarazo, hipotiroidismo, pielonefritis, parto pretérmino e incluso muerte fetal. Los productos también desarrollan una serie de complicaciones bien identificadas como son: alteraciones estructurales congénitas cardíacas, síndrome de dificultad respiratoria del neonato, policitemia, hiperbilirrubinemia, macrosomía, distocias de hombro, etc. Por lo que descubrir adecuadamente a las pacientes con DG y brindarles el seguimiento y tratamiento consecuente es primordial. Aquí es donde los diferentes abordajes de tamizaje presentan controversias. La DG se considera como una mala adaptación al proceso metabólico normal del embarazo, con un desarrollo anormalmente alto en el síndrome de resistencia a la insulina gestacional. Posterior al desarrollo de los criterios diagnósticos emitidos por O'Sullivan, se han desarrollado modificaciones. A raíz del estudio HAPO se llegó a la conclusión de realizar el tamizaje entre la semana 24 y 28 de gestación. Finalmente los ajustes en las cifras obtenidas mediante la curva de tolerancia la glucosa han sido adaptados por la recomendación de Coustan y Carpenter desde 1998. La manera de hacer el tamizaje para descubrir DG actualmente tiene dos métodos. Uno denominado en un paso, y el otro en dos pasos. El método denominado en un paso, consiste en realizar el tamizaje entre la semana 24 y 28, se da una carga oral de glucosa de 75 gr con ayuno de 8 horas. Se toman mediciones de glicemia, una y dos horas después de la carga. El umbral máximo de glicemia en ayuno es de 92 mg%, a la primer hora de 180 mg% y en la segunda hora es de 153 mg%, la presencia de uno o dos valores por encima del umbral hacen el diagnóstico de DG. (57, 58)

El método de dos pasos se basa en una primera prueba de tamizaje, con administración de 50 gr de glucosa en carga vía oral sin necesidad de ayuno. Si el nivel de glicemia una hora después es menor a 140 mg/dl, entonces se considera a la paciente como negativa. Pero si el valor es igual o superior a 140 mg/dl, entonces pasa a la segunda fase. Se realiza una segunda carga de glucosa para 3 hrs con 100 gr. Esta fase requiere de ayuno en la pa-

ciente. Los valores máximos permitidos son: a la primer hora, 180 mg/dl. En la segunda 155 mg/dl y en la tercera 140mg/dl. Dos o más valores por arriba de los permitidos hacen el diagnóstico de DG. (59, 60, 61)

El rendimiento de ambos abordajes ha sido controversial. Ho Moon hace un análisis al respecto. (62) Existe un incremento importante de DG descubierta por el abordaje de un sólo paso (14.4% vs 4.5%), la necesidad terapia farmacológica también es mayor en el abordaje de un paso (9.3% vs 2.4%). Sin embargo no se encontraron diferencias en cuanto la frecuencia de neonatos de mayor peso por edad gestacional (7.7% vs 8.5%), tampoco en cuanto a la presencia de complicaciones maternas. Sólo se observó un incremento estadísticamente significativo en la frecuencia de hipoglicemia neonatal en el grupo de un sólo paso. (63) No obstante, las pacientes que son diagnosticadas exclusivamente con el protocolo de un sólo paso que no recibieron tratamiento, presentaron con mayor frecuencia pre-eclampsia que aquellas sin DG, además la frecuencia de macrosomía se incrementó y presentaron más frecuente hipoglicemia. (64) Esto sugiere que con niveles discretos de hiperglicemia las complicaciones maternas incrementan en frecuencia.

Repercusiones

Además de los problemas propios del embarazo, la atención prenatal de las pacientes con DMG se centra en prevenir, identificar y controlar las morbilidades que aumentan entre las pacientes con alteración del metabolismo de la glucosa. A diferencia de las pacientes con diabetes pregestacional, las pacientes con diabetes gestacional no tienen un mayor riesgo de anomalías congénitas en la descendencia (embriopatía) porque el inicio del trastorno ocurre después del período principal de organogénesis. Del mismo modo, no deberían experimentar vasculopatía relacionada con la diabetes debido a la corta duración del trastorno. Sin embargo, es importante tener en cuenta que algunas pacientes diagnosticadas con DMG en realidad tienen diabetes preexistente la cual nunca se detectó ya que no se sometieron a pruebas de detección antes o al principio del embarazo, por lo que pueden experimentar estas complicaciones.

Las consecuencias a corto plazo en pacientes con DMG se describen a continuación:

Feto con peso grande para la edad gestacional (PGEG) y macrosomía fetal; PGEG comúnmente definido como peso fetal o neonatal igual o superior al percentil 90 para la edad gestacional) y macrosomía se asocian comúnmente con GDM. La obesidad y el aumento de peso durante la gestación son los principales factores contribuyentes (66). Las tasas generales de PGEG y macrosomía (definida como un peso al nacer >4000 g) fueron del 18 % y el 10,5 %, respectivamente, en una serie que incluye más de 1,5 millones de nacimientos vivos no anómalos de un solo feto de personas con DMG en los Estados Unidos.

La diabetes gestacional duplica el riesgo de PGEG, y los pacientes con obesidad tienen un riesgo aún mayor. En individuos de peso normal, la prevalencia de PGEG con

versus sin DMG corresponde a un 13.6 % versus 7.7%, respectivamente. En individuos con obesidad, la prevalencia de PEGE con versus sin DMG se reporta en 22.3 % versus 12.7 %, respectivamente, entre otros resultados adversos reportados en diversas series de casos. (65)

Los ensayos clínicos aleatorios han demostrado consistentemente que la hiperglucemia materna aumenta significativamente las posibilidades de tener un recién nacido con PEGE o macrosómico, ya que los niveles elevados constantes de glicemia materna condicionan a la liberación indiscriminada de insulina pancreática fetal como mecanismo de respuesta, dicha insulina interviene de forma directa generando un efecto mitógeno en diferentes partes del cuerpo del feto dando como resultado la hipertrofia y el crecimiento excesivo de diferentes tejidos. Los riesgos de estos resultados aumentan a lo largo de un continuo a medida que aumentan los niveles de glucosa plasmática en ayunas de la madre. La hiperglucemia materna conduce a un aumento de la transferencia transplacentaria de glucosa y otros nutrientes, lo que induce hiperinsulinismo fetal y, a su vez, un crecimiento fetal acelerado que es asimétrico (tamaño normal de la cabeza, pero hombros más anchos y diámetros torácico y abdominal aumentados en comparación con los recién nacidos de madres sin diabetes). El crecimiento fetal acelerado comenzó entre las semanas 20 y 28 de gestación según los reportado en diversos estudios de cohorte prospectivos. La macrosomía y la asimetría del tronco fetal se asocian con un mayor riesgo de parto operatorio (cesárea o parto vaginal instrumentado), trauma materno (en específico del canal e parto, cérvix, vagina y región perineal) y resultados neonatales adversos, como distocia de hombros y sus complicaciones asociadas: lesión del plexo braquial, fractura y depresión neonatal. (66)

Mortalidad neonatal; las madres con DMG parecen tener un pequeño aumento absoluto en el riesgo de mortinatos en comparación con la población obstétrica general. En una revisión sistemática que incluyó 103, 000 embarazos con DMG, la tasa de muerte fetal fue de aproximadamente 6 muertes fetales por cada 1000 embarazos con DMG en comparación con 4 muertes fetales por 1000 embarazos sin DMG. (69) Morbilidad neonatal; los recién nacidos de embarazos complicados por DMG tienen un mayor riesgo de morbilidades múltiples, a menudo transitorias, que incluyen hipoglucemia, hiperbilirrubinemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, policitemia, trastornos respiratorios y/o cardiomiopatía. Estos riesgos están relacionados, en gran parte, con la hiperglucemia materna y, a su vez, fetal. (67)

Los riesgos asociados con la DMG se extienden más allá del embarazo y el período neonatal, incrementando el riesgo de generar consecuencias a largo plazo. Las pacientes con DMG tienen un mayor riesgo de desarrollar preeclampsia e hipertensión gestacional (frecuencia general del 12 %) en comparación con las pacientes sin DMG. La resistencia a la insulina causa DMG y también parece estar asociada con el desarrollo de preeclampsia e hipertensión gestacional, lo que puede explicar esta asociación. La DMG es un marcador fuerte para el futuro desarrollo

materno de diabetes mellitus (principalmente tipo 2), síndrome metabólico y enfermedad cardiovascular. (68)

Tratamiento

El tratamiento se basa en mejorar el resultado del embarazo, disminuir el riesgo de mortalidad y morbilidad tanto materna como neonatal. Muchos pacientes pueden alcanzar los niveles objetivo de glucosa solo con la terapia nutricional, pero hasta el 30 % requerirá farmacoterapia. Incluso las pacientes con niveles de glucosa levemente elevados que no cumplen con los criterios estándar para DMG pueden tener resultados de embarazo más favorables si reciben tratamiento, el cual es seguro y no compromete ni genera riesgo a nivel fetal. (69)

La DMG se trata para minimizar la morbilidad materna y neonatal. Uno de los principales metaanálisis de ensayos aleatorizados del Grupo de Trabajo de Servicios Preventivos de los Estados Unidos (USPSTF), el cual se encuentra en diferentes bases de datos, el tratamiento (que incluye terapia nutricional, autocontrol de glucosa en sangre, administración de insulina cuando las concentraciones de glucosa en sangre objetivo no se alcanzaban con la dieta solo) resultó en reducciones significativas de diversas patologías en comparación con las pacientes a las cuales no se les brinda ningún tipo de tratamiento, dichas patologías que se vieron una disminución fueron las siguientes:

Lesión de nacimiento del recién nacido (diferencia de riesgo absoluto 0,2%; IR 0,33, IC del 95% 0,11-0,99). Distocia de hombros (diferencia de riesgo absoluto 1,3 %; RR 0,42, IC del 95 % 0,23-0,77). Macrosomía >4000 g (diferencia de riesgo absoluto 8,9 %; RR 0,53, IC del 95 % 0,41-0,68) Peso grande para la edad gestacional (diferencia de riesgo absoluto 8,4 %; RR 0,56, IC 95% 0,47-0,66). Admisión a la unidad de cuidados intensivos neonatales (diferencia de riesgo absoluto 2,0 %; RR 0,73, IC del 95 % 0,53-0,99). Realización de cesárea primaria (diferencia de riesgo absoluto 5,3 %; RR 0,70, IC del 95 % 0,54-0,91). Preeclampsia (diferencia de riesgo absoluto 1 %; RR 0,60, IC del 95 % 0,35-1,01 para cinco ensayos en países con índice de desarrollo humano muy alto). Parto prematuro (diferencia de riesgo absoluto 2,3 %; RR 0,75, IC del 95 % 0,56-1,01).

Para los resultados a largo plazo, los niños no tuvieron una reducción significativa en el sobrepeso infantil (IMC \geq percentil 85), obesidad (IMC \geq percentil 95), deterioro metabólico o diabetes tipo 2, y las madres no tuvieron una reducción significativa en la obesidad materna (IMC \geq 30), deterioro metabólico (glucosa en ayunas alterada), síndrome metabólico o diabetes tipo 2 a los 5 a 10 años. (70)

Potencial Conflicto de Intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses pertinentes a este artículo.

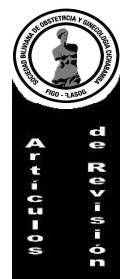
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Duncan, J.M. Case of Pregnancy and Labour Complicated with Diabetes Mellitus. Edinb. Med. J. 1873, 18, 696–698.
2. Dalfrà MG, Burlina S, Del Vescovo GG and Lapolla A (2020) Genetics and Epigenetics: New Insight on Gesta-



- tional Diabetes Mellitus. *Front. Endocrinol.* 11:602477. doi: 10.3389/fendo.2020.602477 Fendo-11-602477
3. Hegerty Christopher K. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2020; 60: 482–485 (AJO-60-482) *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2020; 60: 482–485
 4. Omazić J. et al. Early markers of gestational diabetes mellitus: what we know and which way forward? *Biochem Med (Zagreb)* 2021;31(3):030502 bm-31-030502
 5. Jasmine F Plows The Pathophysiology of Gestational Diabetes Mellitus *Int. J. Mol. Sci.* 2018, 19, 3342; doi:10.3390/ijms19113342 (ijms19-03342)
 6. Wielgoś M, Bomba-Opoń D, Czajkowski K, et al. Towards a European Consensus on Gestational Diabetes Mellitus: A Pragmatic Guide for Diagnosis, Management, and Care. The Polish Diabetes in Pregnancy Study Group and FIGO. *Ginekologia Polska.* 2017; 88(1): 46–49
 7. Brink HS, van der Lely AJ, van der Linden J. The potential role of biomarkers in predicting gestational diabetes. *Endocr Connect.* 2016;5:R26–34. <https://doi.org/10.1530/EC-16-0033>
 8. Simmons D, ed. *Epidemiology of Diabetes in Pregnancy.* In: McCance DR, Maresh M, Sacks DA, eds. *A Practical Manual of Diabetes in Pregnancy.* Chichester, UK: John Wiley & Sons; 2017. p. 1-16. <https://doi.org/10.1002/9781119043805.ch1>
 9. International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups Consensus Panel. International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups: Recommendations on the diagnosis and classification of hyperglycemia in pregnancy. *Diabetes Care* (2010) 33:676–68. doi: 10.2337/dc09-1848
 10. Koning SH, Hoogenberg K, Lutgers HL, Van den Berg PP, Wolfenbutter BHR. Gestational diabetes mellitus: current knowledge and unmet needs. *J Diabetes* (2016) 8(6):770–81. doi: 10.1111/1753-0407.12422
 11. Leitner M, Fagner L, Danner S, Holeschovsky N, Leitner K, Tischler S, Doerfler H, Bachmann G, Sun X, Jaeger W, Kautzky-Willer A. Combined metabolomic analysis of plasma and urine reveals AHBA, tryptophan and serotonin metabolism as potential risk factors in gestational diabetes mellitus (GDM). *Front Mol Biosci.* 2017;21(4):84.
 12. Zhu Y, Chen Y, Feng Y, Yu D, Mo X. Association between maternal body mass index and congenital heart defects in infants: a meta-analysis. *Congenit Heart Dis.* 2018;13:271–81.
 13. Ngala RA, Fondjo LA, Gmagna P, Ghartey FN, Awe MA. Placental peptides metabolism and maternal factors as predictors of risk of gestational diabetes in pregnant women. A case-control study. *PLoS ONE.* 2017;12:e0181613.
 14. Lorenzo-Almorós-et al. Predictive and diagnostic biomarkers for gestational diabetes and its associated metabolic and cardiovascular diseases *Cardiovasc Diabetol* (2019) 18:140
 15. Medina-Pérez EA, Sánchez-Reyes A, Hernández-Peredo AR, Martínez-López MA y col. Diabetes gestacional. Diagnóstico y tratamiento en el primer nivel de atención. *Med Int Méx.* 2017 ene;33(1):91-98.
 16. Lapolla A, Metzger BE. The post-HAPO situation with gestational diabetes: the bright and dark sides. *Acta Diabetol* (2018) 55(9):885–92. doi: 10.1007/s00592-018-1146-7
 17. McIntyre DH, Catalano P, Zhang C, Desoye G, Mathiesen ER, Damm P. Gestational diabetes mellitus. *Nat Rev* (2019) 5:1–19. doi: 10.1038/s41572-019-0098-8
 18. Ferrara A. Increasing prevalence of gestational diabetes mellitus: a public health perspective. *Diabetes Care.* 2007;30:S141–6.
 19. McIntyre HD, Colagiuri S, Roglic G, Hod M. Diagnosis of GDM: a suggested consensus. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* 2015;29:194–205.
 20. Musial B, Fernandez-Twinn DS, Vaughan OR, Ozanne SE, Voshol P, Sferruzzi-Perri AN, et al. Proximity to delivery alters insulin sensitivity and glucose metabolism in pregnant mice. *Diabetes.* 2016;65:851–60.
 21. Barbour LA, McCurdy CE, Hernandez TL, Kirwan JP, Catalano PMFJE. Cellular mechanisms for insulin resistance in normal pregnancy and gestational diabetes. *Diabetes Care.* 2012;30(Suppl):2.
 22. Richardson AC, Carpenter MW. Inflammatory mediators in gestational diabetes mellitus. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2007;34:213–24.
 23. Stelmańska E, Sucajtys-Szulc E. Enhanced food intake by progesterone-treated female rats is related to changes in neuropeptide genes expression in hypothalamus. *Endokrynol Pol.* 2014;65:46–56.
 24. Ryan EA, Enns L. Role of gestational hormones in the induction of insulin resistance. *J Clin Endocrinol Metab* (1988) 67:341–47. doi: 10.1210/jcem-67-2-341
 25. Carter AM. Evolution of placental function in mammals: the molecular basis of gas and nutrient transfer, hormone secretion, and immune responses. *Physiol Rev.* 2012;92:1543–76.
 26. Homko C, Sivan E, Chen X, Reece EA, Boden G. Insulin secretion during and after pregnancy in patients with gestational diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001;86(2):568–73.
 27. Atègbo J-M, Grissa O, Yessoufou A, Hichami A, Dramane KL, Moutairou K, Miled A, Grissa A, Jerbi M, Tabka Z. Modulation of adipokines and cytokines in gestational diabetes and macrosomia. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006;91:4137–43.
 28. Yamashita H, Shao J, Ishizuka T, Klepcyk PJ, Muhlenkamp P, Qiao L, et al. Leptin administration prevents spontaneous gestational diabetes in heterozygous *Lepr(db/+)* mice: effects on placental leptin and fetal growth. *Endocrinology.* 2001;142:2888–97.
 29. Burlina S, Dalfrà MG, Lapolla A. Short- and long-term consequences for offspring exposed to maternal diabetes: a review. *J Mater Fetal Neonatal Med* (2019) 32(4):687–94. doi: 10.1080/14767058.2017.1387893
 30. Lowe WL, Scholtens DM, Lowe LP, Kuang A, Nodzenky M, Talbot O, et al. Association of gestational diabetes with maternal disorders of glucose metabolism and childhood adiposity. *JAMA* (2018) 320(10):1005–16. doi: 10.1001/jama.2018.11628
 31. Burlina S, Dalfrà MG, Lapolla A. Clinical and biochemical approach to predicting post-pregnancy metabolic decompensation. *Diabetes Res Clin Pract* (2018) 145:178–83. doi: 10.1016/j.diabres.2018.02.035
 32. Urbanek M, Haynes MG, Lee H, Freathy RM, Lowe LP, Ackerman C, et al. The role of inflammatory pathway genetic variation on maternal metabolic phenotypes during pregnancy. *PloS One* (2012) 7:e32958. doi: 10.1371/journal.pone.0032958
 33. Bouchard L, Hivert M, Guay SP, StPierre J, Perron P, Brisson D. Placental adiponectin gene DNA methylation levels are associated with mother's blood glucose concentration. *Diabetes* (2012) 61:1272–80. doi: 10.2337/db11-1160
 34. Joanna Świrska, Gestational diabetes mellitus — literature review on selected cytokines and hormones of confirmed or possible role in its pathogenesis, *Ginekologia Polska* 2018, vol. 89, no. 9, 522–527.
 35. Hotamisligil GS. Inflammation and metabolic disorders. *Nature.* 2006; 444(7121): 860–867, doi: 10.1038/nature05485, indexed in Pubmed: 17167474.
 36. Akash MS, Rehman K, Liaqat A. Tumor Necrosis Factor-Alpha: Role in Development of Insulin Resistance and Pathogenesis of Type 2 Diabetes Mellitus. *J Cell Biochem.* 2018; 119(1): 105–110, doi: 10.1002/jcb.26174, indexed in Pubmed: 28569437.
 37. Hotamisligil GS, Arner P, Caro JF, et al. Increased adipose

- tissue expression of tumor necrosis factor-alpha in human obesity and insulin resistance *J Clin Invest.* 1995; 95(5): 2409–2415, doi: 10.1172/JCI117936, indexed in Pubmed: 7738205.
38. Xu J, Zhao Y, Chen Y, et al. Maternal Circulating Concentrations of Tumor Necrosis Factor-Alpha, Leptin, and Adiponectin in Gestational Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-Analysis. *The Scientific World Journal.* 2014; 2014: 1–12, doi: 10.1155/2014/926932.
 39. Pérez C, Fernández-Galaz C, Fernández-Agulló T, et al. Leptin impairs insulin signaling in rat adipocytes. *Diabetes.* 2004; 53(2): 347–353, indexed in Pubmed: 14747284.
 40. Marroquí L, Gonzalez A, Neco P, et al. Role of leptin in the pancreatic β -cell: effects and signaling pathways. *J Mol Endocrinol.* 2012; 49(1): 164–172, doi: 10.1530/JME-12-0025, indexed in Pubmed: 22448029.
 41. Kautzky-Willer A, Pacini G, Tura A, et al. Increased plasma leptin in gestational diabetes. *Diabetologia.* 2001; 44(2): 164–172, doi:10.1007/s001250051595, indexed in Pubmed: 11270672.
 42. Sattar N, Greer IA, Pirwani I, et al. Leptin levels in pregnancy: marker for fat accumulation and mobilization? *Acta Obstet Gynecol Scand.* 1998; 77(3): 278–283, indexed in Pubmed: 9539272.
 43. Kwon H, Pessin J. Adipokines Mediate Inflammation and Insulin Resistance. *Frontiers in Endocrinology.* 2013; 4, doi: 10.3389/fendo. 2013.00071.
 44. Takemura Y, Ouchi N, Shibata R, et al. Adiponectin modulates inflammatory reactions via calreticulin receptor-dependent clearance of early apoptotic bodies. *J Clin Invest.* 2007; 117(2): 375–386, doi:10.1172/JCI29709, indexed in Pubmed: 17256056.
 45. Catalano PM, Hoegh M, Minium J, et al. Adiponectin in human pregnancy: implications for regulation of glucose and lipid metabolism. *Diabetologia.* 2006; 49(7): 1677–1685, doi: 10.1007/s00125-006-0264-x, indexed in Pubmed: 16752186.
 46. Williams MA, Qiu C, Muy-Rivera M, et al. Plasma adiponectin concentrations in early pregnancy and subsequent risk of gestational diabetes mellitus. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004; 89(5): 2306–2311, doi: 10.1210/jc.2003-031201, indexed in Pubmed: 15126557.
 47. Haghiaç M, Basu S, Presley L, et al. Patterns of adiponectin expression in term pregnancy: impact of obesity. *J Clin Endocrinol Metab.* 2014; 99(9): 3427–3434, doi: 10.1210/jc.2013-4074, indexed in Pubmed: 24796925.
 48. Noureldeen AFH, Qusti SY, Al-Seeni MN, et al. Maternal leptin, adiponectin, resistin, visfatin and tumor necrosis factor-alpha in normal and gestational diabetes. *Indian J Clin Biochem.* 2014; 29(4): 462–470, doi: 10.1007/s12291-013-0394-0, indexed in Pubmed: 25298627.
 49. Michelle Lende and Asha Rijhsinghani, Gestational Diabetes: Overview with Emphasis on Medical Management, *Int. J. Environ. Res. Public Health* 2020, 17, 9573; doi:10.3390/ijerph17249573
 50. Hurwitz, D.; Jensen, D. Carbohydrate metabolism in normal pregnancy. *N. Engl. J. Med.* 1946, 234, 327–329.
 51. Zulli, P. On the relations between maternal hyperglycemia and fetal macrosomia in pre-diabetes of pregnancy (clinical contribution). *Folia Endocrinol. Mens. Incretologia Incretoterapia* 1959, 12, 386–407. (In Italian)
 52. O’Sullivan, J.B. Gestational diabetes. Unsuspected, asymptomatic diabetes in pregnancy. *N. Engl. J. Med.* 1961, 264, 1082–1085
 53. Sepe, S.J.; Connell, F.A.; Geiss, L.S.; Teutsch, S.M. Gestational diabetes. Incidence, maternal characteristics, and perinatal outcome. *Diabetes* 1985, 34 (Suppl. 2), 13–16.
 54. Committee on Practice Bulletins—Obstetrics. ACOG Practice Bulletin No. 190: Gestational Diabetes Mellitus. *Obstet. Gynecol.* 2018, 131, e49–e64.
 55. Hernández García, R. J., Hernández Vásquez, V., & Hernández Vásquez, V. (2020). CONTROL PRECONCEPCIONAL Y DIABETES GESTACIONAL.
 56. REVISIÓN SISTEMÁTICA Y ESTADO DEL ARTE. *Biociencias*, 15(1), 41-55. <https://doi.org/10.18041/2390-0512/biociencias.1.6357>
 57. American Diabetes Association. 14. Management of Diabetes in Pregnancy: Standards of Medical Care in Diabetes—2021. *Diabetes Care.* enero de 2021;44(Supplement 1):S200-10.
 58. Kattini R, Hummelen R, Kelly L. Early Gestational Diabetes Mellitus Screening With Glycated Hemoglobin: A Systematic Review. *J Obstet Gynaecol Can.* noviembre de 2020;42(11):1379- 84
 59. ACOG Practice Bulletin No. 190: Gestational Diabetes Mellitus. *Obstet Gynecol.* febrero de 2018;131(2):e49-64.
 60. American Diabetes Association. Management of Diabetes in Pregnancy: Standards of Medical Care in Diabetes—2021. *Diabetes Care.* enero de 2021;44(Supplement 1):S200-10.
 61. Medina-Perez, EA, Sánchez-Reyes A, Hernández-Peredo AR, Martínez López MA, Jiménez Flores CN, Serrano Ortiz I, et al. Gestational diabetes mellitus. Diagnosis and treatment in the first level of care. *Med interna Méx.* enero de 2017;33(1):91-8.
 62. Joon Ho Moon, Hak Chul Jang. Gestational Diabetes Mellitus: Diagnostic Approaches and Maternal-Offspring Complications. *Diabetes Metab J* 2022;46:3-14
 63. Esa M. Davis. Perinatal Outcomes of Two Screening Strategies for Gestational Diabetes Mellitus: A Randomized Controlled Trial. *Obstet Gynecol.* 2021 July 01; 138(1): 6–15. doi:10.1097/AOG.0000000000004431.
 64. Caissutti C, Khalifeh A, Saccone G, Berghella V. Are women positive for the one step but negative for the two step screening tests for gestational diabetes at higher risk for adverse outcomes? *Acta Obstet Gynecol Scand* 2018;97:122-34.
 65. Society of Maternal-Fetal Medicine (SMFM) Publications Committee. Electronic address: pubs@smfm.org. SMFM Statement: Pharmacological treatment of gestational diabetes. *Am J Obstet Gynecol* 2018; 218:B2.
 66. Crowther CA, Hiller JE, Moss JR, et al. Effect of treatment of gestational diabetes mellitus on pregnancy outcomes. *N Engl J Med* 2005; 352:2477.
 67. HAPO Study Cooperative Research Group, Metzger BE, Lowe LP, et al. Hyperglycemia and adverse pregnancy outcomes. *N Engl J Med* 2008; 358:1991.
 68. American Diabetes Association, Bantle JP, Wylie-Rosett J, et al. Nutrition recommendations and interventions for diabetes: a position statement of the American Diabetes Association. *Diabetes Care* 2008; 31 Suppl 1:S61.
 69. Weight Gain During Pregnancy: Reexamining the Guidelines, Institute of Medicine (US) and National Research Council (US) Committee to Reexamine IOM Pregnancy Weight Guidelines. (Ed), National Academies Press (US) 2009.
 70. ACOG Practice Bulletin No. 190: Gestational Diabetes Mellitus. *Obstet Gynecol* 2018; 131:e49.



HERNIA DIAFRAGMÁTICA CONGENITA: REPORTE DE CASO CLÍNICO

CONGENITAL DIAPHRAGMATIC HERNIA: CLINICAL CASE REPORT

Huertas-Tacchino Erasmo¹, Campos-Salazar Fabiola², Poma-Chuquiya Yeny³, Sandoval-Saenz Arlene Brissett⁴

Recibido para publicación / Received for publication: 28/11/2023

Aceptado para publicación / Accepted for publication: 23/12/2023

RESUMEN

La hernia diafragmática congénita es un defecto de la formación y/o cierre del diafragma, que permite el paso de parte o la totalidad de las vísceras abdominales a la cavidad torácica, lo que produce dos consecuencias que van a marcar la evolución del recién nacido: hipoplasia del pulmón ipsilateral a la hernia e hipertensión pulmonar persistente por hipodesarrollo cuantitativo y cualitativo de la vasculatura pulmonar. Presenta una incidencia aproximada de 1/4000 gestaciones. Es más frecuente la afectación del hemitórax izquierdo; sin embargo, la hernia diafragmática derecha suele ser más severa. Se describe un caso de hernia diafragmática congénita atendido en el Instituto Nacional Materno Perinatal de Lima – Perú. Se trata de una paciente de 32 años primigesta, que se hospitaliza cursando una Gestación de 23.3 semanas por FUM, FUV, Hernia Diafragmática Congénita, se realizan los estudios y controles respectivos, confirmando el diagnóstico de Hernia Diafragmática Izquierda Aislada, con RATIO LHR (O/E) de 41%. Se realiza controles ecográficos rutinarios, con posterior atención de cesárea, obteniéndose recién nacido de sexo femenino, con peso de 3010 gramos, talla 49 cm, Apgar 6-8. Se confirma diagnóstico prenatal en recién nacida, mediante estudios de Rx y ecografía, razón por la cual se somete a procedimiento quirúrgico encontrándose defecto diafragmático tipo C, con posterior mejoría al control de Rx. Se revisaron aspectos de la baja frecuencia, etiología, diagnóstico y tratamiento del útero didelfo.

Palabras Clave: Hernia diafragmática congénita, RATIO LHR (O/E), Factores pronósticos ecográficos.

ABSTRACT

Congenital diaphragmatic hernia is a defect in the formation and/or closure of the diaphragm, which allows the passage of part or all of the abdominal viscera into the thoracic cavity, which produces two consequences that will mark the evolution of the newborn: hypoplasia of the lung ipsilateral to the hernia and persistent pulmonary hypertension due to quantitative and qualitative underdevelopment of the pulmonary vasculature. It has an approximate incidence of 1/4000 pregnancies. The left hemithorax is more frequently affected; however, right diaphragmatic hernia is usually more severe. A case of congenital diaphragmatic hernia treated at the National Maternal Perinatal Institute of Lima, Peru is described. This is a 32-year-old primiparous patient, who was hospitalized at 23.3 weeks of gestation due to LMP, UVF, and Congenital Diaphragmatic Hernia. The respective studies and controls were performed, confirming the diagnosis of Isolated Left Diaphragmatic Hernia, with a LHR RATIO (O/E) of 41%. Routine ultrasound controls were performed, followed by cesarean section, and a female newborn was obtained, weighing 3010 grams, measuring 49 cm, and Apgar 6-8. Prenatal diagnosis in the newborn was confirmed by X-ray and ultrasound studies, which is why she underwent a surgical procedure, finding a type C diaphragmatic defect, with subsequent improvement upon X-ray control. Aspects of the low frequency, etiology, diagnosis, and treatment of uterus didelphys were reviewed.

Keywords: Congenital diaphragmatic hernia, LHR ratio (O/E), Ultrasound prognostic factors.

¹M.D. - Jefe Unidad de Medicina Materno Fetal – Instituto Nacional Materno Perinatal de Lima – Perú.

²M.D. - Médica Ginecóloga Obstetra – Subespecialista en Medicina Materno Fetal – Consulta privada Cochabamba, Cochabamba-Bolivia.

³M.D. - Residente de Ginecología y Obstetricia – UNMSM Perú.

⁴M.D. - Residente Neonatología – Hospital María Auxiliadora Perú.

Correspondencia / Correspondence: Fabiola Campos-Salazar
e-mail: fabiolacs.gineco@gmail.com

La hernia diafrágica congénita (HDC) es un defecto de la formación y/o cierre del diafragma, que permite el paso de parte o la totalidad de las vísceras abdominales a la cavidad torácica, lo que produce dos consecuencias que van a marcar la evolución del recién nacido: hipoplasia del pulmón ipsilateral a la hernia e hipertensión pulmonar persistente por hipodesarrollo cuantitativo y cualitativo de la vasculatura pulmonar. (1)

La hernia diafrágica congénita presenta una incidencia aproximada de 1/4000 gestaciones. (13) Es más frecuente la afectación del hemitórax izquierdo; sin embargo, la hernia diafrágica derecha suele ser más severa.

En un 40 – 50 % de los casos la HDC aparece asociada a otras malformaciones, síndromes o anomalías genéticas. (2- 3) Aproximadamente, un 15% de las HDC se encuentran asociadas a defectos cromosómicos, sobretodo trisomía 18 y también la trisomía 13, 21 y tetrasomía 12p (síndrome de Pallister Killian). Con mayor frecuencia se asocia a otras anomalías estructurales, sobre todo cardíacas, y síndromes entre los que se cuentan la pentalogía de Cantrell y los síndromes de Pierre Robin y Fryns. (4)

La hernia diafrágica congénita conlleva alta morbilidad perinatal debido al desarrollo de hipoplasia pulmonar e hipertensión pulmonar secundaria. En países desarrollados que cuentan con ECMO (extra corporeal membrane oxygenation), la tasa de supervivencia ha mejorado y puede alcanzar 70 a 80% (2). El tratamiento inicial es la intubación orotraqueal del recién nacido y ventilación mecánica hasta el momento de la corrección quirúrgica del defecto. En algunos casos con gran desviación mediastinal, la intubación puede ser dificultosa. (2)

FISIOPATOLOGIA

La forma más común de HDC se encuentra asociada a un cierre tardío del canal pleuroperitoneal. Si bien se ha reportado la asociación con ingesta de drogas, no se han identificado factores epidemiológicos o teratogénicos consistentes.

Embriológicamente el diafragma se forma entre la octava y décima semana de gestación, lo que produce la separación de la cavidad celómica en compartimiento abdominal y torácico (6).

Para que se produzca una hernia diafrágica congénita (HDC) debe existir un trastorno en el desarrollo embrionario de este músculo, siendo variable la ubicación y el tamaño; como consecuencia se produce el paso de parte del contenido abdominal hacia el tórax.

Se produce como consecuencia del desarrollo anormal del septo transversal y el cierre incompleto de los canales pleuroperitoneales que ocurre entre las 6 y las 10 semanas de gestación. La compresión ocasionada por los órganos abdominales herniados interfiere en el proceso normal de desarrollo del árbol traqueobronquial, (2) llevando finalmente a la hipoplasia pulmonar e hipertensión pulmonar, responsables de la mayoría de las muertes neonatales asociadas a la HDC. En algunos casos se produce una anomalía primaria del desarrollo pulmonar, con hipoplasia pulmonar severa, siendo la hernia diafrágica conse-

cuencia secundaria a la misma. (5-6)

Este mecanismo podría explicar las diferencias existentes en el resultado perinatal y en la respuesta a terapia prenatal en casos que aparentemente son similares.

El defecto más frecuente ocurre en la región posterolateral izquierda del diafragma (hernia de Bochdalek), pero puede ser derecho en el 15% de los casos o bilateral en cerca del 1-2%. La agenesia completa del diafragma y la eventración son manifestaciones muy raras. (7-8)

HALLAZGOS ECOGRÁFICOS EN PRIMER TRIMESTRE

- TRANSLUCENCIA NUCAL AUMENTADA

El aumento de la Translucencia Nucal (TN) fetal es un rasgo fenotípico común de la trisomía 21 y de otras anomalías cromosómicas, pero también se asocia con la muerte del feto y un amplio espectro de malformaciones fetales, deformidades, disgenesias, y síndromes genéticos.

Un gran número de anomalías fetales ha sido descrito en fetos con aumento de la TN, sin embargo, la prevalencia de anomalías cardíacas mayores, hernia diafrágica, onfalocelo, anomalía body stalk, displasias esqueléticas, y ciertos síndromes genéticos como la hiperplasia suprarrenal congénita, la secuencia deformante de aquinesia fetal, el síndrome de Noonan, el síndrome de Smith-Lemli-Opitz y la atrofia muscular espinal, parece ser considerablemente mayor que en la población general, lo que hace probable que exista una verdadera asociación entre estas anomalías y el aumento de la TN.

El grosor de la TN está aumentado en aproximadamente el 40% de los fetos con hernia diafrágica, incluyendo a más del 80% de aquellos que resultan en muerte neonatal debido a hipoplasia pulmonar, y a aproximadamente el 20% de los supervivientes. Es posible que en los fetos con hernia diafrágica y aumento de la TN, la herniación intratorácica del contenido abdominal ocurra en el primer trimestre y la compresión prolongada de los pulmones resulte en hipoplasia pulmonar. En los casos asociados a un buen pronóstico, puede que la herniación de las vísceras se retrase hasta el segundo o tercer trimestre del embarazo. (9)

HALLAZGOS ECOGRÁFICOS SEGUNDO TRIMESTRE

El 60% de las HDC se diagnostican mediante ultrasonografía prenatal, y generalmente en el segundo trimestre, luego de las 24 semanas. Del grado de evisceración dependerá la principal consecuencia de la HDC que es la hipoplasia pulmonar por compresión externa.

Para el diagnóstico de la HDC, el corte esencial es el axial del tórax al nivel de las cuatro cámaras cardíacas. A esa altura es una HDC izquierda se podrá visualizar directamente la presencia de estructuras líquidas que corresponden a las vísceras herniadas dilatadas, o bien, el diagnóstico se establecerá por la desviación mediastínica con lateralización de la silueta cardíaca hacia el hemitórax derecho y la pérdida del patrón homogéneo de ecogenicidad pulmonar, reemplazado por contenido heterogéneo.

La imposibilidad de visualizar el estómago en el abdomen superior también será un elemento de ayuda en el



diagnóstico.

En un 15% a un 20% de las HDC se produce el pasaje del hígado al tórax, este es un hallazgo que se asocia con un pronóstico desfavorable. El hígado herniado podrá verse directamente en un corte coronal o axial. Existen elementos indirectos que colaboran en el diagnóstico de herniación hepática, como la localización posterior del estómago en el tórax y la objetivación de un acodamiento de la vena umbilical intrahepática (corte axial) y el desplazamiento cefálico de la vasculatura hepática (corte coronal) mediante Doppler color.

En la HDC derecha, el diagnóstico es más difícil, dado que el hígado, que es el órgano generalmente herniado en esta condición, presenta una ecogenicidad similar a la del pulmón, pero el rechazo mediastínico con desviación del eje cardíaco, el eventual reconocimiento de la vesícula biliar y el desplazamiento cefálico de la vasculatura hepática permiten establecer el diagnóstico. (4)

FACTORES PRONÓSTICOS ECOGRÁFICOS

Por lo tanto, la predicción prenatal de la gravedad de la enfermedad individual es deseable para aconsejar a los padres, pero también para discutir el potencial del tratamiento prenatal de la enfermedad, como la interrupción del embarazo y la terapia fetal, que hoy está disponible en el marco de los ensayos clínicos.

- TAMAÑO DE LOS PULMONES

La relación pulmón-cabeza (LHR), proporciona una estimación indirecta del tamaño del pulmón contralateral a la hernia normalizado para la circunferencia de la cabeza. Se basa en una medición estandarizada en un plano bidimensional. Se utilizó inicialmente a finales del segundo trimestre y los valores inferiores a 1,0 se consideraron predictivos de malos resultados. Sin embargo, la LHR cambia durante la gestación a medida que el área pulmonar crece más rápidamente que la circunferencia de la cabeza. Por lo tanto, se introdujo el LHR observado a esperado (o/e) para eliminar el efecto de la edad gestacional (EG) en la evaluación. Se ha demostrado que el LHR o/e es un predictor independiente de la supervivencia posnatal tanto en la HDC del lado izquierdo como del derecho, y de algunos indicadores de morbilidad a corto plazo. El o/e LHR ahora es ampliamente aceptado como una herramienta prenatal para asesorar a los padres sobre los resultados y se utiliza para seleccionar pacientes para ensayos de terapia fetal. (10)

Siendo considerada Leve con un RATIO LHR (O/E) >45%, Moderada 26 -45%, Severa 15- 25%, Extrema ≤15%.

- POSICIÓN DEL HÍGADO

La hernia hepática en el tórax fue sugerida por primera vez como medida predictiva por Harrison et al. Según algunos estudios, en los casos del lado izquierdo, este factor es un predictor independiente junto al tamaño pulmonar (como por ejemplo LHR). Aunque teóricamente es posible cuantificar con ultrasonido la cantidad de hígado en el tórax, la posición del hígado en el ultrasonido generalmente se usa como variable binaria, por lo tanto, ya sea “arriba” (en el tórax) o “abajo” (confinado al tórax,

abdomen). Como la ecogenicidad del hígado es muy similar a la del pulmón, puede resultar difícil evaluar la posición del hígado o su extensión hacia el tórax. La hernia hepática se puede determinar tanto en la CDH del lado izquierdo como en el derecho, aunque en el último caso, el hígado casi siempre se hernia a través del defecto. Por ese motivo, no tiene valor predictivo en la HDC del lado derecho. (10)

- POSICIÓN DEL ESTÓMAGO

La evaluación de la posición del estómago se ha introducido más recientemente como un método indirecto para estimar la gravedad de la enfermedad en la HDC del lado izquierdo, ya que se ha demostrado que se correlaciona con la proporción de hígado intratorácico determinada por resonancia magnética. En varias series de casos, se ha demostrado que la posición exacta del estómago en el tórax se correlaciona con la mortalidad y morbilidad postnatal independientemente de la LHR o/e.

La posición del estómago se clasifica de la siguiente manera:

- Grado 1 o abdominal: el estómago está en su posición normal, por lo que no se visualiza en el tórax.
- Grado 2 o anterior izquierdo en el tórax: el estómago se visualiza anteriormente en el vértice del corazón, en contacto con la pared anterior del tórax.
- Grado 3 o tórax izquierdo medio-posterior: el estómago no está en contacto con la pared torácica anterior izquierda; todavía al lado de las válvulas cardíacas auriculoventriculares pero con su parte más grande aún anterior.
- Grado 4 o retrocardíaco: la mayor parte del estómago se encuentra posterior a las válvulas auriculoventriculares, junto a la aurícula izquierda del corazón dentro del tórax derecho. (10)

Valoración de la circulación intrapulmonar

Existe una fuerte correlación entre la reducción de la perfusión tisular, el incremento en la impedancia de la arteria intrapulmonar y la disminución del tamaño pulmonar evaluado por LHR O/E.

Así, la valoración de la circulación pulmonar puede formar parte de las herramientas que ayudan a la predicción de supervivencia e hipertensión pulmonar.

Se han estudiado diferentes parámetros de vascularización pulmonar como el número de ramas, diámetro de los vasos, reactividad a la inhalación de oxígeno por la madre, índice de pulsatilidad (IP), velocidad, entre otros, así como su correlación con el LHR O/E y la morbimortalidad perinatal. Especialmente en el grupo de HDC izquierdas de mal pronóstico (LHR O/E < 25), la evaluación Doppler permite discriminar subgrupos de pacientes que se beneficiarán de la realización de terapia fetal. (11)

TERAPIA FETAL (OCLUSIÓN TRAQUEAL ENDOLUMINAL FETOSCÓPICA)

La estrategia actual se basa en la oclusión traqueal fetoscópica con balón (fetal endoscopic tracheal occlusion [FETO]). La oclusión impide la salida del fluido pulmonar e induce un crecimiento acelerado del pulmón mediante un estímulo mecánico directo y también por la secreción



de factores de crecimiento que actuarían a nivel local. Los datos más recientes muestran que el tratamiento con oclusión traqueal fetal incrementa globalmente la supervivencia en un 35-40% respecto al pronóstico inicial. La FETO con balón no es una solución definitiva, pero permite estimular el crecimiento pulmonar de forma muy marcada en un subgrupo de casos. (12)

En general se ofrece a en casos de hernia diafrágica severa (LHR O/E <25%).

CASO CLÍNICO

Paciente de 32 años de edad, primigesta, referida del Centro de Salud de SJL al Servicio de Medicina Fetal del Instituto Nacional Materno Perinatal de Lima – Perú, con diagnósticos de G1P0C0A0, Gestación de 23 semanas y 3 días por FUM, Hernia diafrágica a confirmar.

En el servicio de Medicina Fetal se realiza ecografía morfológica donde se evidencia gestación de 25 semanas y 1 día, se confirma la presencia de hernia diafrágica izquierda con un RATIO LHR (O/E) de 41% (figura 1-2). Se descarta la presencia de otras malformaciones asociadas. Se sugiere la realización de cariotipo en líquido amniótico, que resulta negativo.



Figura 1. Corte axial de tórax, se evidencia cámara gástrica e hígado en hemitórax izquierdo, corazón desplazado, pulmón derecho de 20*16mm. **Fuente:** Servicio Medicina Fetal INMP.

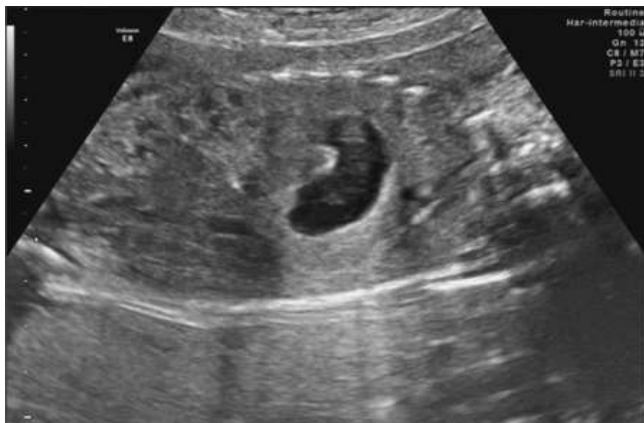


Figura 2. Corte sagital de tórax, se evidencia presencia de cámara gástrica en hemitórax izquierdo. **Fuente:** Servicio Medicina Fetal INMP.

En los controles prenatales posteriores con O/E LHR de 41.2%, se determina el diagnóstico de hernia diafrágica izquierda moderada, por lo cual no se inserta el balón endotraqueal.

En la ecografía de seguimiento a las 37 semanas de gestación se evidencia hernia diafrágica izquierda, con presencia de estómago, intestino y lóbulo hepático izquierdo en tórax, además de dextrocardia, pulmón contralateral de 26.7*18.5 con un O/E LHR de 26.4 % según Konick, 32.4% según JANI (Figura 3 – 4). Se indica hospitalización para programación de cesárea.



Figura 3. Corte axial de tórax, se evidencia cámara gástrica en hemitórax izquierdo, pulmón derecho, corazón desplazado. **Fuente:** Servicio Medicina Fetal INMP.

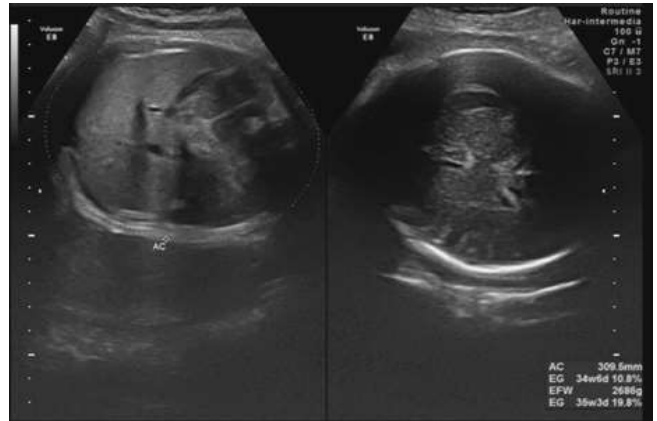


Figura 4. Corte axial de abdomen con ausencia de cámara gástrica. O/E LHR de 26.4 % según Konick, 32.4% según JANI. **Fuente:** Servicio Medicina Fetal INMP.

Se realiza Cesárea Segmentaria Transversa Primaria con diagnóstico preoperatorio de G1, gestación de 38 semanas por ecografía de primer trimestre y malformación fetal: hernia diafrágica, obteniéndose recién nacido de sexo femenino, con peso de 3010 gramos, talla 49 cm, Apgar 6-8, Líquido Amniótico Claro, cantidad normal, placenta fúndica, sangrado transoperatorio de 500 cc.

Se confirma diagnóstico prenatal en recién nacida, mediante estudios de Rx (figura 5 -6) y Ecografía, razón por la cual se somete a procedimiento quirúrgico encontrándose defecto diafrágico tipo C (ausencia de rodete en cara posterior) donde se encontró bazo, lóbulo izquierdo de hígado, estómago, asa de intestino delgado y colon, pulmón izquierdo hipoplásico. Con posterior mejoría al control de Rx (figura 7 -8).

DISCUSIÓN

El caso clínico presentado corresponde a Hernia Diafrágica Congénita Izquierda, que tiene una incidencia aproximada de 1/2400 gestaciones. Es más frecuente la afectación del hemitórax izquierdo; sin embargo, la her-



nia diafragmática derecha suele ser más severa. (1)



Figura 5. TET en T4, SOG: progresa y se evidencia a nivel de 1/3 de esófago, HTD 9EIC, parcialmente ocupado por silueta cardíaca, 8EIC en HTI ocupada por asas intestinales que desplazan mediastino en sentido contralateral. **Fuente:** Servicio Medicina Fetal INMP.



Figura 6. Abdomen: escasa representación de asas intestinales a nivel de flanco izquierdo, velamiento difuso del resto de abdomen. **Fuente:** Servicio Medicina Fetal INMP.



Figura 7. Rx de tórax. Se evidencia hemitórax izquierdo expandido. **Fuente:** Servicio Medicina Fetal INMP.

Se valora la presencia de otras anomalías o alteración cromosómica, ante la ausencia de otras alteraciones se concluye que se trata de una hernia diafragmática aislada, siendo que hasta en un 40 – 50 % de los casos la HDC aparece asociada a otras malformaciones, síndromes o anomalías genéticas. (2- 3) Es una patología que conlleva alta morbimortalidad perinatal debido al desarrollo de hipoplasia pulmonar e hipertensión pulmonar secundaria.

La valoración ecográfica es sumamente importante, contando con signos valorables desde el primer trimestre de gestación, en ese periodo se debe valorar la translucencia nucal (TN). El grosor de la TN está aumentado en

aproximadamente el 40% de los fetos con hernia diafragmática, incluyendo a más del 80% de aquellos que resultan en muerte neonatal debido a hipoplasia pulmonar, y a aproximadamente el 20% de los supervivientes. (9)



Figura 8. Abdomen: se evidencia asas intestinales en abdomen. **Fuente:** Servicio Medicina Fetal INMP.

El 60% de las HDC se diagnostican mediante ultrasonografía prenatal, y generalmente en el segundo trimestre, en una HDC izquierda se podrá visualizar directamente la presencia de estructuras líquidas que corresponden a las vísceras herniadas dilatadas, o bien, el diagnóstico se establecerá por la desviación mediastínica con lateralización de la silueta cardíaca hacia el hemitórax derecho y la pérdida del patrón homogéneo de ecogenicidad pulmonar, reemplazado por contenido heterogéneo. En la HDC derecha, el diagnóstico es más difícil, dado que el hígado, que es el órgano generalmente herniado en esta condición, presenta una ecogenicidad similar a la del pulmón, pero el rechazo mediastínico con desviación del eje cardíaco, el eventual reconocimiento de la vesícula biliar y el desplazamiento cefálico de la vasculatura hepática permiten establecer el diagnóstico. (4)

En los controles prenatales posteriores con O/E LHR de 41.2%, se determina el diagnóstico de hernia diafragmática izquierda moderada, por lo cual no se inserta el bolón endotraqueal. Además de la valoración de los signos ecográficos para HDC, debe considerarse los factores pronósticos ecográficos, se ha demostrado que el LHR o/e es un predictor independiente de la supervivencia posnatal tanto en la HDC del lado izquierdo como del derecho, y de algunos indicadores de morbilidad a corto plazo. El o/e LHR ahora es ampliamente aceptado como una herramienta prenatal para asesorar a los padres sobre los resultados y se utiliza para seleccionar pacientes para ensayos de terapia fetal. (10)

En cuanto al RATIO LHR (O/E) es considerada Leve >45%, Moderada 26 -45%, Severa 15- 25%, Extrema ≤15%.

En el caso presentado no se cumplían criterios para realizar terapia fetal intrauterina, que en los casos de HDC, la estrategia actual se basa en la oclusión traqueal fetoscópica con balón (fetal endoscopic tracheal occlusion [FETO]). La oclusión impide la salida del fluido pulmonar e induce un crecimiento acelerado del pulmón mediante un estímulo mecánico directo y también por la secreción de factores de crecimiento que actuarían a nivel local. Los datos



más recientes muestran que el tratamiento con oclusión traqueal fetal incrementa globalmente la supervivencia en un 35-40% respecto al pronóstico inicial. La FETO con balón no es una solución definitiva, pero permite estimular el crecimiento pulmonar de forma muy marcada en un subgrupo de casos. (12) En general se ofrece a en casos de hernia diafragmática severa (LHR O/E <25%)

Potencial Conflicto de Intereses: Los autores declaran no tener conflicto de intereses pertinentes a este artículo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Quintero W, Cordovés Y, Núñez L, Cejas RR, Ortiz K. Factores pronósticos de mortalidad de la hernia diafragmática congénita en el Centro Regional Oriental de Cirugía Neonatal. *Correo Científico Médico (CCM)*. 2021;25(2).
2. Ventura W, Huertas E, Limay O, Zárate M, Castillo W, Coaquira V, et al. Intubación endotraqueal intraparto en un feto con hernia diafragmática. A propósito de la primera cirugía EXIT (Ex útero Intrapartum Treatment) en el Perú. *Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia*. 2015;417-21.
3. Gratacós E, Figueras F, Martínez J. *Medicina fetal*. 2da ed. 2018.
4. Cafici D, Sepúlveda W. *Ultrasonografía en obstetricia y diagnóstico prenatal*. 2da ed. Buenos Aires: Ediciones Journal. 2018.
5. Ackerman KG, Pober BR. Congenital diaphragmatic hernia and pulmonary hypoplasia: new insights from developmental biology and genetics. *Am J Med Genet C Semin Med Genet*. 2007;145:105-8.
6. Maggiolo J, Rubilar L, Girardi G, Pérez L. Hernia diafragmática en pediatría. *Neumología Pediátrica*. 2016;11(2):85-9.
7. García R, Gómez O, Martínez J, Puerto B, Gratacós E. Hernia diafragmática congénita: criterios pronósticos y estado actual del tratamiento prenatal. *Guía clínica. Diagnóstico Prenatal*. 2012;23(3):126-33.
8. Baglaj M, Spicer R, Ashworth M. Unilateral agenesis of the diaphragm: a separate entity or an extremely large defect? *Pediatr Surg Int*. 1999;15:206-9.
9. Kypros H.N, *La ecografía de las 11-13+6 semanas*, 2004.
10. Russo FM, Cordier A-G, De Catte L, Saada J, Benachi A, Deprest J. Proposal for standardized prenatal ultrasound assessment of the fetus with congenital diaphragmatic hernia by the European reference network on rare inherited and congenital anomalies (ERNICA). *Prenat Diagn*. 2018 Aug;38(9):629-37.
11. Jani J, Nicolaides KH, Keller RL, Benachi A, Peralta CF, Favre R, et al. Observed to expected lung area to head circumference ratio in the prediction of survival in fetuses with isolated diaphragmatic hernia. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2007 Jul;30(1):67-71.
12. Cruz-Martinez R, Figueras F, Moreno-Alvarez O, Martinez JM, Gomez O, Hernandez-Andrade E, et al. Learning curve for lung area to head circumference ratio measurement in fetuses with congenital diaphragmatic hernia. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2010 Jul;36(1):32-6.
13. The Fetal Medicine Foundation. *Fetal abnormalities, Thorax, Diaphragmatic hernia*. The Fetal Medicine Foundation; 2022.



**CARTA AL EDITOR:
MORBILIDAD OBSTÉTRICA GRAVE EN BOLIVIA**

**LETTERS TO THE EDITOR:
SEVERE OBSTETRIC MORBIDITY IN BOLIVIA**

García-Sáinz Mario¹

Recibido para publicación / Received for publication: 14/11/2023

Aceptado para publicación / Accepted for publication: 16/12/2023

Estimado Sr. Editor:

El Comité de mortalidad materna de la Federación Latinoamericana de Sociedades de Obstetricia y Ginecología en Santa Cruz de la Sierra, Bolivia, en abril de 2007, define la morbilidad obstétrica extremadamente grave como una complicación grave que ocurre durante el embarazo, el parto o el puerperio que pone en riesgo la vida de la mujer y requiere de una atención inmediata con el fin de evitar la muerte.

Todos estos inconvenientes han posicionado la aparición de un indicador positivo que pone su mirada NO en las mujeres que murieron, sino en aquellas que en condiciones habituales debieron morir y sobrevivieron. (1)

Esto corresponde al llamado Near Miss Materno.

Actualmente, Near Miss Materno (NMM), Morbilidad Materna Extremadamente Grave (MMEG) o Morbilidad Obstétrica Grave (MOG), son usados indistintamente en los países de las Américas.

Objetivos

Los objetivos son, conocer la situación de la Mortalidad Materna y las características de Morbilidad Obstétrica Grave en Bolivia.

Caracterización de la Morbilidad Obstétrica Grave (MOG)

Un continuo en la atención obstétrica, revela que son raras las pacientes que tendrán complicaciones graves durante la gestación, parto o puerperio. Aquellas con condiciones que amenazan la vida corresponden a 6.000 por año, las llamadas Near Miss, de ellas unas 700 mujeres fallecerán.

Existen criterios clínicos y paraclínicos, que caracterizan a las pacientes con Morbilidad Obstétrica Grave (MOG):

- Cardiovascular, como paro cardíaco con sus caracteres de laboratorio y las intervenciones que se deben realizar.
- Respiratorio, afectando especialmente a pacientes embarazadas que se infectaron con COVID 19, en la reciente pandemia.
- Renal, principalmente en complicaciones infecciosas o hipertensivas
- Hematológico, en complicaciones hipertensivas o infecciosas que condicionan morbilidad por coagulopatías.
- Hepático, especialmente como una complicación severa de la preeclampsia
- Neurológico, afectado principalmente en la eclampsia o por un accidente cerebro vascular.
- Uterino, como una complicación grave de hemorragia obstétrica o choque séptico con foco uterino. (2)

Con propósito epidemiológico, se crean indicadores relacionados con la MOG, los cuales, permiten evaluar la atención, las complicaciones y la mortalidad en este grupo de pacientes:

- La Razón de Morbilidad Obstétrica Grave (RMOG) indica las características resolutivas de los hospitales para afrontar esta contingencia.
- La Razón de Morbilidad Materna Extremadamente Grave en relación a la Mortalidad Materna RMMEG/MM está directamente relacionada con una mejor calidad de atención.
- El índice de mortalidad indica una razón directa entre las muertes maternas y el número de pacientes en condiciones que amenazan la vida en porcentaje. (2)

¹M.D. - Presidente Sociedad Boliviana de Obstetricia y Ginecología, filial Cochabamba.

Correspondencia / Correspondence: Mario García Sáinz
e-mail: magasabol57@gmail.com

Morbilidad Obstétrica Grave en Bolivia

Bolivia, está dividido en 9 departamentos, con una RMM de 161/100.000 nacidos vivos, una de las más altas del continente. La principal causa de muerte es la hemorragia obstétrica con un 59%, seguida de los cuadros hipertensivos del embarazo 19% y finalmente la sepsis obstétrica en 7%³.

Cinco de cada 10 mujeres, quienes realizan control prenatal por personal de salud, fallecen; de las que se atendieron el parto y fueron atendidas por personal de salud calificado fallecen 4 de cada 10 mujeres y 2 de cada 10 mujeres fallecen durante el puerperio.

Las pacientes fallecen en su domicilio en un 37%, en los establecimientos de salud un 42% y durante el traslado 17%

Lo anterior, está relacionado con las demoras o retrasos que afectan directamente en la tasa de mortalidad materna, influidas por diversos factores, que tienen que ver con la persona, el entorno familiar, la comunidad, el sistema de salud. En Bolivia, se describe una cuarta demora, donde la mujer interpreta que en el servicio de salud no se respetará su interculturalidad; motivo de estudios sociodemográficos, los cuales explican que concurren una barrera social, cultural y económica, la paciente se siente discriminada en sus derechos sexuales y reproductivos, que la obligan a buscar atención sanitaria empírica en su comunidad, con las consecuencias de morbi-mortalidad⁴.

Bolivia es un país pluricultural con 36 nacionalidades que tienen costumbres, tradiciones, educación, cultura e idioma diferentes, que obstaculizan la implementación de programas y políticas de salud que disminuyan la mortalidad materna. Actualmente Bolivia se denomina en el contexto internacional Estado Plurinacional, con aproximadamente 12 millones de habitantes, un 70.5% vive en el área urbana y un 29.5% en el área rural.

Es necesario prestar atención a la pobreza extrema que aun predomina en Bolivia, principalmente en el área rural, con alta mortalidad materna, lo que refleja del grado de desarrollo sanitario, cultural y económico del país.

En el contexto mundial, probablemente influya la mediterraneidad de Bolivia, que obstaculiza un desarrollo verdadero, en todos los aspectos, estudios geopolíticos refieren una relación de las características geográficas de enclaustramiento del país y el subdesarrollo. (5)

Efectuando una relación con los países limítrofes, se aprecia la diferencia entre el riesgo de morir de una mujer cuando queda embarazada; se puede citar que, en Bolivia, este riesgo es de 1 en 230, mientras que, en el extremo opuesto, se tiene a Chile con una relación de 1 en 3.800.

Políticas de salud en Bolivia para reducir la mortalidad materna

En 1985 la RMM era de 455/100.000 NV. En estos 35 años, ha ido disminuyendo considerablemente hasta el año 2020 que llega a una RMM de 161/100.000 NV, sin cumplir los Objetivos del Desarrollo del Milenio que proyectaban una reducción de la RMM a 104/100.000 NV.

El año 1996 se inicia una política de salud directa con la creación del Seguro Nacional de Maternidad y Niñez con una cobertura de 12 prestaciones gratuitas para aquellas mujeres que no cuentan con ningún seguro de salud.

El año 1998 se instituye el Seguro Básico de Salud, que reemplaza al anterior, con 20 prestaciones gratuitas.

El 2002, se crea el Seguro Universal Materno Infantil con más de 769 prestaciones gratuitas para la salud de la mujer embarazada, el parto, el puerperio y la atención del niño hasta los 5 años de edad.

Además, el año 2015 se ofrece un incentivo económico, el Bono Juana Azurduy, para todas las pacientes que hacen control prenatal, atención de parto y atención del niño hasta los 2 años de edad, en instituciones del Ministerio de Salud, la suma es de aproximadamente 3.020 bolivianos (aproximadamente 430 dólares).

Y el año 2019, se crea el Seguro Único de Salud, con 1.200 prestaciones sanitarias gratuitas para toda la población en general, que no cuente con otro seguro de salud a corto plazo. Un salto importante para mejorar la salud de aproximadamente 7.500.000 habitantes. (6)

Los beneficiarios son:

- Las bolivianas y bolivianos que no se encuentran protegidos por el subsector de la seguridad social a corto plazo.
- Personas extranjeras, bajo el principio de reciprocidad.
- Mujeres embarazadas, desde el principio de la gestación hasta los seis meses posteriores al parto.
- Mujeres respecto a atenciones de salud sexual y reproductiva.
- Niños y niñas menores de 5 años.
- Mujeres y hombres a partir de los 60 años.
- Personas con discapacidad. (7)

Esta innovación sanitaria trae como consecuencia, el colapso de los hospitales, falta de insumos, falta de medicamentos, personal sanitario insuficiente y el sistema de referencia y contrareferencia de pacientes, tiene que diseñar cartera de servicios en el sistema de la red de salud, que se adapten a la nueva política sanitaria.

Para este cometido, se organiza el modelo de atención de Salud Familiar Comunitaria e Intercultural, que es un conjunto de acciones que facilitan el desarrollo de procesos de promoción de la salud, prevención, tratamiento y rehabilitación de la enfermedad de manera eficaz, eficiente y oportuna.

A las comunidades se destinan los médicos SAFCI (Salud Familiar Comunitaria e Intercultural) que cumplen funciones, entre otras, de detectar pacientes con morbilidad obstétrica grave y referirlas a hospitales con mayor capacidad resolutoria para su atención. (8)



Atención de la paciente con Morbilidad Obstétrica Grave

Se dictan los lineamientos para la atención de la paciente con Morbilidad Obstétrica Grave de acuerdo a Códigos que es un sistema de roles y funciones que permiten la comunicación efectiva y trabajo coordinado entre los 3 niveles de atención de la red de salud.

Se norma un Sistema de Respuesta Rápida a cargo de profesionales con competencias específicas.

Designando al Código Rojo para la Manejo de la Hemorragia Obstétrica Grave, el Código Azul para el manejo de la Preeclampsia Severa y el Código Amarillo para el manejo del Choque Séptico. (9)

Pocos estudios se realizaron en Bolivia sobre la Morbilidad Obstétrica Grave, uno de ellos realizado en el año 2009, involucra a 4 hospitales del área metropolitana de La Paz.

Su objetivo, documentar la frecuencia, causas de la mortalidad y morbilidad grave.

Sus resultados demuestran que la hemorragia severa y los trastornos hipertensivos severos fueron las principales causas de morbilidad. La sepsis fue la causa más común de muerte materna. (10)

El diagnóstico de MOG, fue principalmente hemorragia severa, desórdenes hipertensivos, eclampsia, preeclampsia severa, parto obstruido, sepsis obstétrica, anemia severa.

Conclusiones del estudio: las barreras prehospititarias son de gran importancia para el entorno de este tipo, aunque existe disponibilidad de atención gratuita. La hemorragia, la preeclampsia y los patrones de referencia son áreas prioritarias de futuras intervenciones para mejorar la salud materna.

Morbilidad Obstétrica Grave en un hospital de tercer nivel

El hospital Materno Infantil German Urquidí, ubicado en la ciudad de Cochabamba, centro de referencia departamental, tercer nivel de atención y como todo el mundo sufrió la emergencia sanitaria por Covid19 en el año 2020, que reveló graves falencias en el sistema de salud boliviano; incrementando la morbilidad y mortalidad materna en este periodo.

Se estructura una Hoja Perinatal de Control Prenatal diseñada en un principio por el Centro Latinoamericano de Perinatología en el Uruguay y que ha sufrido varias modificaciones. El actual formulario, cuenta con criterios como antecedentes, datos clínicos y de laboratorio para diagnóstico de la Morbilidad Obstétrica Grave, relacionada con la hemorragia obstétrica, trastornos hipertensivos, infecciones y otras complicaciones, además de variables para identificar casos de Morbilidad Obstétrica Severa, que esquematizan criterios clínicos, de laboratorio y las intervenciones según el caso. (11)

El nuestro hospital realizamos un estudio de morbilidad obstétrica grave, durante los años 2020, 2021 y 2022, se evalúan las características de la Morbilidad Obstétrica Grave, aplicando los indicadores epidemiológicos publicados por la OMS, obteniendo los siguientes resultados.

Tabla 1. Indicadores de morbilidad obstétrica grave.

DIAGNOSTICO	2020	2021	2022	Total
NACIDOS VIVOS	2285	4110	3380	9775
MORBILIDAD OBSTETERICA GRAVE	114	127	91	332
MUERTES MATERNAS	2	1	1	4
RMM / 100 000 NV	60	19	23	41 / 100 000 NV
RMOG / 1000 NV	35	25	21	34 / 1000 NV
INDICE MORTALIDAD	1.7	0.7	1.0	1.2 %

Fuente: Elaboración propia a partir de datos estadísticos del HMIGU.

Entre las patologías que causan morbilidad obstétrica grave, en este estudio se describen los cuadros hipertensivos del embarazo (preeclampsia, eclampsia, síndrome de HELLP), hemorragia obstétrica grave (atonía uterina, hipotonía uterina, aborto incompleto, embarazo ectópico) y la sepsis obstétrica (aborto infectado, sepsis puerperal).

Tabla 2. Causas de morbilidad obstétrica grave.

DIAGNOSTICO	2020	2021	2022	Total
PREECLAMPSIA SEVERA	39	26	24	89
ECLAMPSIA	29	26	22	77
SINDROME DE HELLP	17	27	27	71
ATONIA UTERINA	4	6	1	11
HIPOTONIA UTERINA	2	6	2	10
ABORTO INCOMPLETO	2	3	0	5
EMBARAZO ECTOPICO	10	8	3	21
ABORTO INFECTADO	4	11	4	19
SEPSIS PUERPERAL	0	3	2	5
OTROS	7	11	6	24
Total	114	127	91	332

Fuente: Elaboración propia a partir de datos estadísticos del HMIGU.

El objetivo fue documentar la frecuencia y causas de mortalidad y morbilidad obstétrica grave, en 332 pacientes internadas en la unidad de terapia materna del hospital, que cumplían criterios de morbilidad grave.

Los resultados que se obtuvieron: una RMM de 41/100.000 NV, RMOG 34/1000 NV, índice de mortalidad de 1.2% y una razón de morbilidad/mortalidad de 83 (es decir por cada muerte materna 83 pacientes sufren morbilidad obstétrica grave) Siendo los trastornos hipertensivos la principal causa, la hemorragia severa en segundo lugar y la sepsis obstétrica en tercer lugar. La causa de muerte materna son 3 casos por sepsis y en 1 caso por eclampsia.

Se concluye en este estudio que, si se mejora el diagnóstico sistemático precoz de la MOG en hospitales de la red de salud, se puede reducir la morbilidad y la mortalidad materna.

Conclusiones

- Revisión de la mortalidad materna, con un análisis de la morbilidad obstétrica grave, pueden aclarar el espectro epidemiológico en el país.
- Existe interacción transcendental entre factores de riesgo como falta de cuidado prenatal, bajo nivel educativo y residencia rural.
- Cobertura insuficiente de los cuidados obstétricos.
- Deficiente calidad de atención en hospitales con baja capacidad resolutive.
- Capacidad resolutive de los hospitales no ha sido suficientemente desarrollada.
- Influyen en la alta tasa de morbilidad obstétrica grave, aspectos relacionados con la persona, la familia y el contexto social.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hernández Cabrera Y, Sosa Osorio AA, Rodríguez Duarte LA. Morbilidad materna extremadamente grave. Una aproximación actual. *Rev Peru Investig Matern Perinat.* 2023;12(2):31-8.
2. De Mucio B, Claudio G, Sosa F, Nicolás Martino S. Morbilidad Materna Extremadamente Grave: un paso clave para reducir la muerte materna *REV. MED. CLIN. CONDES -* 2023;34(1): 26-32.
3. Estudio Nacional de Mortalidad Materna 2011 Bolivia: resumen ejecutivo, 2016. Ministerio de Salud; Max Enríquez Nava; Jhemis Molina Gutiérrez. Coaut. La Paz: Bolivia
4. Maternidad Segura. Bolivia.unfpa.org/sites/default/files/pub-pdf/MatSeg.pdf
5. Trends in maternal mortality 2000 to 2020: estimates by WHO, UNICEF, UNFPA, World Bank Group and UNDESA/Population Division.
6. Agafitei GA. El Sistema Universal de Salud Boliviano y el acceso efectivo a la atención sanitaria: un diagnóstico. *Revista Latinoamericana De Desarrollo Económico.* 2023;21(39):35–76.
7. Guía técnica para la atención integral en el Sistema Único de Salud Ministerio de Salud. La Paz, Bolivia; 2019.
8. Polo A, Evaluación del grado de aplicabilidad del modelo de salud familiar comunitario intercultural en el Servicio Departamental de Salud de Chuquisaca, periodo 2018-2019 Universidad Andina Simón Bolívar. Ministerio de Salud del Estado Plurinacional de Bolivia. *Revista Ciencia, Tecnología e Innovación.* 2020;18(22):69-94.
9. Módulo de Desarrollo de Competencias en Emergencias Obstétricas (Hemorragia Obstétrica, Trastornos Hipertensivos del Embarazo, Infecciones Obstétricas). /Ministerio de Salud Serie: Documentos Técnico - Normativos N° 456 Coaut. La Paz: Editorial Amaru; 2018.
10. Rööst M, Altamirano V, Liljestrand J, Essén B. Priorities in emergency obstetric care in Bolivia—maternal mortality and near-miss morbidity in metropolitan La Paz. *BJOG.* 2009;116:1210–7.
11. Bolivia. Ministerio de Salud. Dirección General de Planificación. Sistema Nacional de Información en Salud y Vigilancia Epidemiológica. Instrucciones de llenado y definición de términos de la Historia Clínica Perinatal. N° 457 Ministerio de Salud. La Paz; 2020.

Palabras Clave: Morbilidad obstétrica; Mortalidad materna. **Keywords:** Obstetric morbidity; Maternal mortality.



NORMAS DE PUBLICACIÓN

La Revista Clínica e Investigación en Obstetricia y Ginecología, es la publicación científica oficial de la “Sociedad Boliviana de Obstetricia y Ginecología - Cochabamba”. Sus espacios están abiertos a todo miembro de la comunidad médica que manifieste interés por utilizar este medio para publicar sus artículos, cumpliendo con nuestras normas de publicación, las cuales están basadas en los requerimientos del “Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas” (International Committee of Medical Journal Editors) en su más reciente actualización, disponible en: <http://www.icmje.org>.

Esta revista, se publica una vez al año y recibe artículos inéditos, que de ser aceptados por el Comité Editorial, no podrán ser publicados parcial o totalmente en otra parte, sin el consentimiento del mismo. Todos los artículos enviados deberán apegarse a los formatos que se describen líneas abajo, y serán sujetos a una revisión por expertos, en la modalidad de doble ciego, resultado del cual se dictaminará su aceptación.

Se considerarán contribuciones en las siguientes secciones:

- Artículos Originales
- Artículos de Revisión
- Casos Clínicos
- Cartas al Editor

I - REQUISITOS GENERALES

1. Los artículos, que se propongan para su publicación en cualquiera de las secciones mencionadas líneas arriba, deberán ser inéditos y no haber sido publicados previamente o estar simultáneamente propuestos para tal fin en otra revista.

2. Para corroborar el carácter inédito de su artículo y la no presentación previa ni simultánea del mismo, los autores deberán entregar llenado y firmado los siguientes formularios:

- Carta de Autoría: Donde los firmantes confirman su calidad de autor, el número correcto de autores y el orden de jerarquía en el que serán identificados en el artículo.

- Derechos de Publicación: Donde los firmantes conceden a la revista el derecho de publicación al ser los autores responsables del artículo, además declaran y afirman no haber publicado previamente o estar simultáneamente proponiendo el mismo para su publicación en otra revista, asimismo, afirman no estar cometiendo ningún tipo de falta ética descrito por la Revista en sus Requisitos Técnicos (subtítulo Consideraciones Éticas).

3. El artículo debe ser enviado vía internet al e-mail: revciogbol@gmail.com, dirección exclusiva del Comité Editorial, con la especificación de los autores y su tipo de publicación.

4. Los artículos deberán basarse en las presentes normas, y serán aceptados para su publicación a juicio del Comité Editorial y su cuerpo de Asesores Científicos, según su contenido e importancia científica.

5. Una vez aceptados serán parte de la revista y no podrán ser reimprimos en otras revistas, sin autorización expresa del Comité Editorial vigente.

II - REQUISITOS TÉCNICOS

El artículo debe constar de los siguientes requisitos técnicos:

Envío y recepción del Artículo:

1. “La Postulación de un Artículo” para su publicación, debe realizarse mediante el envío del mismo al e-mail de la revista: revciogbol@gmail.com, donde será revisado por el Comité Editorial, quienes determinarán la pertinencia de su publicación y los requisitos técnicos, enviándoseles las correcciones pertinentes a los autores.

2. Posterior a la realización de las correcciones, los autores deberán volver a remitir su artículo a la revista, para participar del Proceso de Selección y Evaluación, de acuerdo a lo detallado a continuación:

Se deberá hacer una entrega directa del artículo a los editores del Comité Editorial vigente de la Revista, haciendo entrega de:

• Un documento impreso del artículo y dos copias, en base a los lineamientos establecidos en nuestras Normas de Publicación (las cuales se encuentran actualizadas en cada nuevo número de la revista)

• Un CD con el o los archivos del Artículo [el texto en formato Word 2003 en adelante, las tablas y gráficos estadísticos en formato Excel 2003 en adelante (si se empleo otro programa estadístico, ejemplo: SPSS, SPAD, STATSM™ u otros mandar los mismos en formato de imagen JPEG), en caso de fotografías u otras ilustraciones, deberán estar en formato JPEG].

• Una copia correctamente llenada y firmada de la Carta de Autoría y de los Derechos de Publicación (los mismos que serán puestos a disposición de los autores posterior a la aceptación por el Comité Editorial).

Todo ello deberá ser entregado en un sobre manila rotulado, estipulada para la recepción de los artículos, siendo entregado en la locación que disponga el Comité Editorial vigente.

3. La Fase II “Revisión por Pares Externos”, se desarrollará, con la participación de pares revisores. El resultado de la revisión por pares será un dictamen manteniendo el anonimato de los mismos, pudiendo ser: a) Satisfactorio: Publicar sin cambios, b) Insatisfactorio: Publicar posterior a la realización de modificaciones detalladas por los revisores ó c) Rechazado: El artículo es desaprobado y el autor puede remitir nuevamente su artículo, previa corrección del total de las observaciones que le fueron realizadas. El dictamen del Proceso de Selección y Evaluación, será inapelable en todos los casos.

De la Presentación del Artículo:

i. Formato del Documento

- Tamaño carta (8½ x 11 pulgadas), letra Arial 11, márgenes 2,5 cm, a doble espacio usando el programa Microsoft Word (versión 2003 en adelante) y las tablas en formato de Microsoft Excel (versión 2003 en adelante).

- Numerar las páginas consecutivamente comenzando con la página del título, en la esquina superior derecha con números arábigos.

ii. Formato Página de Título

Debe contener:

a) El título del artículo, debe ser conciso pero informativo; no es obligatoria la mención del periodo de estudio; además no deberá utilizarse abreviaturas a menos que sea necesario y que las mismas sean de conocimiento general. Se sugiere no excederse de un total de 15 palabras.

b) Traducción del título al idioma inglés.

c) Nombres y Apellidos completos de cada uno de los autores (definición aplicable a los que redactan el artículo y a la vez contribuyen sustancialmente al desarrollo de la investigación), los mismos que estarán en orden de mérito dentro del artículo, todos con sus máximos grados académicos y titulaciones haciendo hincapié en los relacionados con el área del artículo, además de la institución a la que pertenecen actualmente.

d) Nombre y correo electrónico del autor responsable, al cual debe dirigirse la correspondencia acerca del artículo.

iii. Resumen y Palabras Clave

- Resumen: El mismo es exigido en todos los tipos de artículos que acepta para su publicación la Revista (a excepción de Cartas al Editor y Resolución de Problemas Clínicos). El resumen puede ser de dos tipos, Estructurado (donde está contemplada una redacción basada en una división por subtítulos que hacen referencia a los distintos apartados en los que se divide el artículo, este tipo de resumen es exigido en la sección Artículos Originales) y No estructurado (donde está contemplada una redacción en prosa sin divisiones por subtítulos, este tipo de resumen es exigido en las restantes secciones de la revista).

- Palabras Clave: También llamadas descriptores, son palabras (de tres a seis) mediante las cuales se puede representar a todo el artículo y su importancia científica. Para poder emplear de manera adecuada los descriptores, se debe emplear el diccionario de términos elaborado por la “National Library of Medicine” de los Estados Unidos, la cual los denomina términos MeSH “Medical Subject Headings”, encontrados en: www.nlm.nih.gov/mesh. Nuestra revista les pide emplear los términos DeCS “Descriptores en Ciencias de la Salud” creados por BIREME (Bi-



bliblioteca Regional de Medicina) y desarrollados a partir del MeSH con el objetivo de permitir el uso de un vocabulario estructurado y trilingüe, encontrándose en: <http://decs.bvs.br/>

iv. Formato de Tablas y Figuras

- Tablas: Estarán ubicadas al final del artículo en hojas por separado. Numeradas consecutivamente con números arábigos y en el orden en que se citan en el texto. Se deberá suministrar un título breve para cada tabla, además de asignar a cada columna un encabezamiento corto o abreviado. El formato de tabla seleccionado podrá constar solamente de tres líneas horizontales: dos demarcando el inicio y fin de cada tabla, y otra debajo del encabezado de las columnas. Asimismo, deberá constar de notas al pie, que explicaran todas las abreviaturas que no están estandarizadas, además de especificar la fuente de los datos (sea de elaboración propia o de otra fuente).

- Figuras (Ilustraciones): Dentro de las que se encuentran fotografías (contemplando normas éticas de publicación de pacientes y presentando a la revista el consentimiento informado firmado por parte del paciente o familiares/apoderados en caso de ser requerido), gráficos estadísticos u otras ilustraciones enviadas en formato JPEG con la mayor resolución posible. Deberán ser numeradas consecutivamente con números arábigos y en el orden en que se citan en el texto. Proporcionándoseles un título breve al pie de las mismas, seguida de la fuente de su obtención.

v. Referencias Bibliográficas

Las referencias deberán colocarse de acuerdo a la secuencia de aparición de las mismas en el texto, con números arábigos que figurarán en la parte superior de la línea (superíndices) y aparecerán luego de los signos de puntuación. A cada cita bibliográfica le corresponderá un solo número, el cual se repetirá en el texto cuando sea necesario. En el caso de referencias que sólo son nombradas en las leyendas de tablas o figuras, debe aplicarse la misma regla antes mencionada para mantener un orden, de acuerdo a su aparición en el manuscrito.

Los lineamientos para las Referencias Bibliográficas, deberán estar de acuerdo con "Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals", desarrollados por el "International Committee of Medical Journal Editors" (ICMJE), el documento completo y actualizado se encuentra disponible en: www.icmje.org

Los siguientes formatos de citas bibliográficas, corresponden a ejemplos basados en ICMJE:

- Libro:

Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editores. Harrison principios de medicina interna. 17ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2009.

- Capítulo de Libro:

Karchmer AW. Endocarditis infecciosa. En Fauci AS, Braunwald E, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, editores. Harrison principios de medicina interna. 17ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2009. p. 789-98.

- Revistas Médico Científicas:

Carpio-Deheza G. La medicina transcompleja, un paradigma nuevo pero en constante evolución. Rev Méd-Cient "Luz Vida". 2012;3(1):3-4.

vi. Abreviaturas y Símbolos:

Usar sólo abreviaturas estándares. El término completo del cual deriva la abreviatura debe preceder a su primer uso en el texto.

vii. Consideraciones Éticas

Los artículos deberán contemplarse dentro del margen de la "Declaración de Helsinki" actualizada en la Asamblea General de la Asociación Médica Mundial, en Seúl-Corea, octubre de 2008. De esta manera, los autores no deberán incurrir en faltas éticas.

III - NORMAS ESPECÍFICAS

ARTÍCULOS ORIGINALES

Estarán divididos en los siguientes apartados: Resumen, Introducción, Material y Métodos, Resultados, Discusión, Conclusiones y Referencias Bibliográficas. La redacción no debe ser mayor a diez páginas ó 4500 palabras (sin contar con el resumen, gráficos y referencias bibliográficas).

1. PÁGINA DE TÍTULO (explicado en Requisitos Técnicos)

2. AUTORÍA: Se aceptará un número no limitado de autores (en la medida que el artículo lo requiera, siendo este un punto evaluable a la hora de la recepción de los artículos), todos ellos deberán calificar como tales, habiendo tenido una participación durante el proceso de realización del artículo, figu-

rando como primer autor un profesional médico. Asimismo, deberá existir un autor responsable, del cual se enviará su correo electrónico.

3. RESUMEN Y PALABRAS CLAVE: La segunda página debe contener un resumen estructurado de 250 a 300 palabras. El resumen se dividirá en cinco apartados: Introducción, Objetivo, Material y Métodos, Resultados, y Conclusiones. Donde deberán detallarse los propósitos del estudio o investigación, procedimientos básicos, resultados relevantes (especificando los datos y la significancia estadística), así como las principales conclusiones. Debajo del resumen deben identificarse de tres a seis palabras clave.

4. RESUMEN Y PALABRAS CLAVE EN INGLES "ABSTRACT and KEYWORDS": Deberán ser traducción fiel de lo redactado en español y guardar los mismos lineamientos (siguiendo las características descritas en Requisitos Técnicos).

5. CONTENIDO DEL ARTÍCULO: El texto contendrá los siguientes apartados:

a) Introducción

Establece el propósito del artículo y resume la justificación para el estudio u observación. Asimismo, proporciona sólo los antecedentes pertinentes y no incluye datos o conclusiones de la investigación. Además de indicar el objetivo general de la investigación.

b) Material y Métodos

Describe claramente el tipo y enfoque de la investigación de acuerdo a las distintas clasificaciones, además de indicar y describir de forma concisa cómo se seleccionaron los sujetos de estudio de acuerdo al nivel investigativo realizado, asimismo, se describirá el método de enmascaramiento (si lo hubo).

c) Consideraciones Éticas

Cuando se realizan estudios clínicos en seres humanos, los procedimientos llevados a cabo deben estar explícitamente dentro del margen de la Declaración de Helsinki actualizada en 2008, dichos procedimientos deberán figurar explícitamente en la metodología del artículo. No se utilizarán los nombres de pacientes, ni sus iniciales o el número que les corresponde en el hospital, especialmente en material ilustrativo. Si los experimentos son en animales, indicar si para la investigación se cumplió alguna ley concordante.

d) Estadísticas

Se describe los métodos estadísticos empleados, permitiendo la verificación de resultados a un lector que tenga acceso a los datos originales. Describir y presentar los indicadores estadísticos de error o certeza (tales como los intervalos de confianza, error y sesgos encontrados).

e) Resultados

Presentar/relatar y "no interpretar" los resultados, en una secuencia lógica en el texto, tablas y figuras. No repetir en el texto todos los datos de las tablas o figuras.

f) Discusión

Incluir las implicancias de sus hallazgos y sus limitaciones, incluidas sus perspectivas para investigaciones futuras. Relacionar las observaciones con otros estudios relevantes (citados de manera correcta).

g) Conclusiones

Enfatizar los aspectos nuevos e importantes del estudio y las conclusiones subsiguientes. Evitar la repetición en detalle de los datos u otros materiales suministrados previamente en las secciones de Introducción y Resultados. Proponer nuevas hipótesis, cuando se pueda, identificándolas claramente como tales. Cuando sea apropiado, incluir Recomendaciones.

h) Agradecimientos (Opcional)

Las personas que hayan contribuido intelectualmente al artículo, pero cuya intervención no justifique la autoría, pueden ser nombradas en este acápite (pudiendo ser descrita su función y su contribución).

i) Referencias Bibliográficas

Deberán colocarse de acuerdo a la secuencia de aparición de las citas en el texto. Su formato de redacción deberá ser de acuerdo a lo estipulado en los Requisitos Técnicos. Las mismas deberán ser en un mínimo de 10-15 referencias bibliográficas. Sugiriéndose que las dos terceras partes de las citas tengan una antigüedad de publicación de máximo cinco años atrás.

j) Tablas y Figuras

Las mismas deberán cumplir con los criterios detallados en el acápite Requisitos Técnicos. Se deberá utilizar un máximo de diez entre figuras y/o tablas.

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

Esta sección contendrá información sobre un tema de actualidad y de relevancia médica.



Se aceptará un número no limitado de autores (en la medida que el artículo lo requiera, siendo este un punto evaluable a la hora de la recepción de los artículos), siendo el autor principal del artículo un profesional médico. Asimismo, deberá existir un autor responsable, del cual se enviará su correo electrónico.

Los subtítulos estarán redactados de acuerdo al criterio de los autores, pero deberá contener los apartados mínimos requeridos para artículos de revisión (Resumen, Introducción, Desarrollo, Conclusión y Referencias Bibliográficas).

Todos los artículos deberán incluir un resumen no estructurado, compuesto por un máximo de 200 a 250 palabras y de tres a seis palabras claves, los cuales deberán estar traducidos al idioma inglés (siguiendo las características descritas en Requisitos Técnicos).

En esta sección, se consideran los siguientes tipos de Artículos de Revisión:

1. **PRÁCTICA CLÍNICA:** Referente a revisiones basadas en evidencias (medicina basada en evidencias). Este tipo de artículo debe incluir los siguientes subtítulos dentro del apartado Desarrollo: Contexto clínico de la enfermedad, Estrategias y Evidencias, Temas de Discusión, Guías de Manejo establecidas por sociedades médicas/Centros Hospitalarios y Recomendaciones.

El texto sin incluir resumen, ni referencias bibliográficas, debe tener un máximo de ocho páginas y/o 3500 palabras a doble espacio, deberá utilizar un máximo de seis entre figuras y/o tablas, y de 35-150 referencias bibliográficas.

2. **CONCEPTOS ACTUALES:** Referente a temas clínicos generales, donde se incluyen aquellos temas de áreas de especialidad que son de interés médico general.

El texto se limita a ocho páginas y/o 3500 palabras a doble espacio, con un máximo de seis entre figuras y/o tablas, y de 35-150 referencias bibliográficas.

3. **TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO:** En el cual se toma en cuenta la farmacocinética y/o farmacodinamia, así como el uso específico de drogas, refiriéndose a éstas de forma individual o a un grupo de drogas para el tratamiento de una enfermedad en particular.

El texto debe contener un máximo de diez páginas y/o 4500 palabras a doble espacio, deberá utilizar un máximo de seis entre figuras y/o tablas, y de 50-150 referencias bibliográficas.

4. **MECANISMOS DE LA ENFERMEDAD:** En el cual se discute los mecanismos celulares y moleculares de una enfermedad o categoría de enfermedades.

El texto debe contener un máximo de diez páginas y/o 4500 palabras a doble espacio, con un máximo de seis entre figuras y/o tablas, y de 35-150 referencias bibliográficas.

5. **AVANCES MÉDICOS:** Que proporciona apreciaciones generales sobre temas clínicos importantes, con un enfoque en los avances logrados durante los últimos cinco años. El artículo debe detallar cual es la percepción de la enfermedad, la categoría a la cual pertenece, métodos diagnósticos y manejo terapéutico en la actualidad.

El texto se limita a diez hojas y/o 4500 palabras a doble espacio, con un máximo de seis entre figuras y/o tablas, y de 50-150 referencias bibliográficas.

CASOS CLÍNICOS

Se consideran para su publicación, los casos clínicos de excepcional observación y relevancia médica, que proporcionen aportes importantes al conocimiento de la fisiopatología o de otros aspectos clínico-biológicos de una enfermedad, así como los que por su presentación única o singular, ayudarían a realizar un diagnóstico precoz y/o un diagnóstico diferencial en futuros casos.

Los artículos deben cumplir con los requisitos generales y técnicos, para ser publicados. Constando de los apartados: Resumen (el cual será no estructurado, compuesto por un máximo de 200 a 250 palabras y de tres a seis palabras claves, los cuales deberán estar traducidos al idioma inglés, siguiendo las características descritas en Requisitos Técnicos), Introducción (descripción breve de la patología presentada y la justificación de la presentación del caso), Caso Clínico (que deberá incluir: enfermedad actual, antecedentes, examen físico, interconsultas, exámenes auxiliares, diagnóstico diferencial, tratamiento aplicado y evolución), Discusión, Referencias Bibliográficas, Tablas y Figuras (donde estará permitido el uso de material ilustrativo, como: Rayos X, TC, RMN, además de fotografías de los pacientes, siguiendo las consideraciones éticas de publicación ya descritas).

Se aceptará un número no limitado de autores (en la medida que el artículo lo requiera, siendo este un punto evaluable a la hora de la recepción de los artículos), siendo el autor principal del artículo un profesional médico.

Asimismo, deberá existir un autor responsable, del cual se enviará su correo electrónico.

En esta sección se podrán describir casos clínicos de uno a tres pacientes, o una familia entera. El texto deberá tener un máximo de 2500 palabras sin incluir resumen ni referencias bibliográficas, con un máximo de siete entre figuras y/o tablas y un mínimo de 10-15 referencias bibliográficas.

DESCRIPCIÓN DEL CONTENIDO:

a) Introducción

Deberá orientar y preparar al lector con respecto a la enfermedad de la cual tratará el caso. También describirá cual es el interés o importancia del o los autores en este caso. No se extenderá más de una página y será una síntesis breve de una revisión bibliográfica. Podrá o no iniciar las referencias en esta sección, de no hacerlo aquí, deberá iniciarlas en la sección de diagnóstico diferencial.

b) Enfermedad Actual

Paciente (sexo, edad), es referido (lugar), el día (fecha y año), por presentar signos y síntomas. Si tomó medicamentos, etc.

Se anotarán aquí los síntomas y signos, así como su duración, intensidad, periodicidad, etc.

c) Antecedentes del Paciente (Sólo datos relevantes)

- Antecedentes personales patológicos.

- Antecedentes quirúrgicos relacionados con la patología en estudio: Fecha en que se realizó.

- Hábitos personales: Alcoholismo, tabaquismo, uso de drogas ilegales. (Cuantificados en dosis y tiempo de uso)

- Medicamentos: Uso de medicamentos habituales y actuales (durante la hospitalización)

- Historia laboral: (Datos relevantes)

- Historia familiar: Recopilación de las enfermedades hereditarias, enfermedades mentales, degenerativas, endocrinas, neurológicas, malformaciones congénitas, alergias, etc.

d) Examen Físico

El examen físico deberá ser completo y orientado hacia la patología a la cual hace referencia la presentación. Incluirá todos los datos positivos encontrados y que tengan relevancia en el caso. Se describirá primeramente un examen físico general y posteriormente uno segmentario.

f) Interconsultas y Estudios Pertinentes

Las interconsultas y estudios realizados (laboratoriales, imagenológicos, etc.) deberán ser listados todos juntos y en orden cronológico.

g) Diagnóstico Diferencial (Opcional)

El diagnóstico diferencial, describirá de manera explicativa como se diferencia un diagnóstico de otro. De quedar en este punto más de un diagnóstico a descartar, describirá aquí cual es el plan a seguir para llegar al diagnóstico correcto. La información expuesta y la revisión bibliográfica deberán ser citadas de manera correcta.

h) Tratamiento Recibido

Seguidamente se expondrá el o los tratamientos empleados (clínicos y/o quirúrgicos) incluyendo brevemente el fin de cada uno de ellos (no olvide anotar la duración, dosis y la vía de administración).

i) Discusión

Relacionar y contrastar las observaciones con otras publicaciones similares debidamente citadas.

j) Referencias Bibliográficas

Deberán colocarse de acuerdo a la secuencia de aparición de las citas en el texto. De acuerdo al formato estipulado en los Requisitos Técnicos presentados anteriormente.

CARTAS AL EDITOR

Es una sección muy importante dentro de la revista porque permite el intercambio fluido de conocimientos, entre los editores y los lectores.

Existen dos tipos de carta al editor:

- **OBSERVACIONES:** Aportación de opiniones, observaciones o experiencias, siempre y cuando introduzcan información novedosa.

- **COMENTARIOS:** Discusión de trabajos publicados en los últimos números de nuestra revista, (especificar el artículo a comentar), es necesario citar lo que se está observando en relación al artículo en mención. Asimismo, se podrá comentar de forma general respecto a la apreciación de un volumen y/o número completo de la Revista. Además, que se podrá realizar apreciaciones sobre actividades académico-científicas realizadas en el campo de la Salud.



El texto no deberá exceder de 600 palabras (sin incluir el título y las referencias bibliográficas), ni contener más de 5 referencias bibliográficas y una figura o tabla como máximo, además este tipo de artículo deberá contener de

tres a seis palabras clave y estar traducido en su totalidad al idioma inglés. Los autores, no deberán exceder de dos, de los cuales deberá existir un autor responsable, al cual se pueda dirigir correspondencia.

Revisión y actualización: Gonzalo Carpio-Deheza. Ph.D.

Editor en Jefe Revista Clínica e Investigación en Obstetricia y Ginecología, 2023-2025.



2023 • 01