

TEMA 0-17: FISIOPATOLOGÍA DEL LÍQUIDO AMNIÓTICO. EMBARAZO POSTÉRMINO.

FISIOPATOLOGÍA DEL LÍQUIDO AMNIÓTICO.

EL LÍQUIDO AMNIÓTICO:

1. Concepto y funciones:

El líquido amniótico es aquél que rellana bañando toda la cavidad amniótica alrededor del feto. Esta cavidad es una estructura que aparece precozmente en la embriogénesis, siendo patente en el blastocisto, en el momento de la implantación, y envolverá al embrión primero y al feto después, creándoles un espacio adecuado para su desarrollo.

Las funciones del líquido amniótico fueron descritas ya por Meigs en 1952, resumiéndolas en:

- Proporciona un medio líquido donde al feto se le permiten movimientos activos y pasivos libremente.
- Proporciona una protección mecánica al feto frente a agresiones externas (amortigua posibles traumatismos abdominales maternos) y el efecto de las contracciones uterinas.
- Permitir aislamiento de los miembros y otras partes del feto. Hace difícil la compresión del cordón umbilical.
- Proporciona un hábitat adecuado, estéril y con temperatura y pH constantes para el buen desarrollo del feto.
- Actúa en la homeostasis bioquímica fetal.
- Ayuda a la acomodación del feto al canal del parto cuando la bolsa está íntegra y, cuando se rompe, lubrica el canal del parto.

2. Dinámica del líquido amniótico:

a) Formación del líquido amniótico: El origen del líquido amniótico varía a lo largo del embarazo:

De la 1 a las 8 semanas: Trasudado del plasma materno a través del amnios; de hecho, puede haber líquido amniótico sin embrión.

De la 10 a las 18 semanas: Su origen estaría fundamentalmente en un trasudado del líquido intersticial fetal a través de la piel fetal inmadura, que es muy fina en estos momentos, siendo pues su composición similar a la del líquido intracelular del feto.

Más allá de la semana 18 el desarrollo fetal determina un engrosamiento y queratinización cutáneos, que va a impedir la trasudación a su nivel; a la vez que se inicia la función de diversos órganos fetales (riñón, pulmón, etc.). El líquido amniótico se va a producir ya activamente por el feto:

+Diuresis fetal: La orina fetal constituye el origen principal del líquido amniótico. El feto produce grandes cantidades diarias de orina que aumentan conforme avanza la gestación (aproximadamente un 30% del peso fetal: 7 a 600 ml/día en el periodo comprendido entre las semanas 14 a 40). Una evidencia de la certeza de esta hipótesis es la práctica ausencia de líquido amniótico en las agenesias renales y en la oclusión de las vías excretoras, así como la disminución de su osmolaridad.

+Fluido traqueal: Las secreciones del epitelio del tracto respiratorio fetal constituyen un aporte de escasa importancia cuantitativa (50-80 ml/día), aunque sí cualitativa (fosfolípidos, surfactante).

+Trasudado de líquidos entre la sangre fetal y la cavidad amniótica, a través de la placa corial placentaria, el cordón umbilical y la piel fetal → vía intramembranosa (40-50 ml/día a término)

+Trasudado materno a través de las membranas ovulares (corion y amnios) → vía transmembranosa (10 ml/día).

b) Eliminación del líquido amniótico:

-La eliminación del líquido amniótico hasta la semana 18 se autorregula por el propio proceso de trasudación.

-La vida media del líquido amniótico, a partir de la semana 18, es de 90 minutos, lo que hace que en tres horas, todo el volumen se haya renovado, ello supone un nivel elevado de transferencia de líquido que se realizaría de la siguiente forma:

+Deglución fetal y su posterior reabsorción intestinal constituye la vía de eliminación principal: El feto deglute grandes cantidades de líquido amniótico (>20 ml/hora → 500-1000 ml/día a término).

+Trasudación a través de pulmón y piel fetales.

+Vasos sinusoidales de la decidua a través de las membranas.

+Trasudación a través de placa corial, membranas y cordón umbilical.

En resumen, el volumen de líquido amniótico está determinado por tres procesos:

a) Movimiento de agua (centrífugo) y solutos (centrípeto) en el interior y a través de las membranas.

b) Regulación fisiológica fetal de los flujos de producción de orina y deglución, si bien los puntos de intercambio para las distintas sustancias varían en los distintos momentos de la gestación.

c) Influencias maternas sobre el intercambio transplacentario de líquidos.

3.-Volumen del líquido amniótico:

No es un volumen que permanezca estable, existiendo diferencias individuales y a lo largo de la gestación.

En la semana 14 su volumen son unos 100 ml.

En la semana 20 aumenta hasta 400 ml.

En la semana 25 alcanza los 600 ml.

Alcanza su máximo volumen en las semanas 32-34 con cantidades cercanas a los 1000 ml.

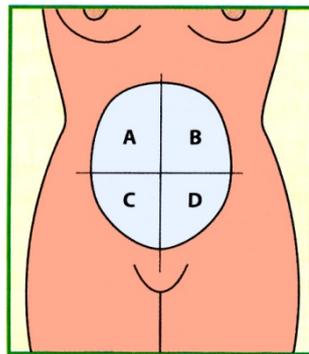
A partir de ahí comienza a descender, hasta que en la semana 40 se ha reducido en un 20%, siendo el volumen de 800 ml.

En la semana 42 se ha reducido un 50% (500 ml) y en la semana 44 se reduce un 85%, quedando tan solo 150-200 ml.

4.-Valoración del líquido amniótico: En la práctica se estima el volumen de líquido amniótico de forma semicuantitativa mediante la exploración ecográfica:

a) Se mide el **diámetro vertical de la laguna máxima libre** de líquido amniótico (normal = 2-8 cm)

b) O bien se calcula el llamado **índice de líquido amniótico** (ILA; método de Phelan), que no es más que la suma de los diámetros de las lagunas máximas libres de líquido amniótico halladas en cada uno de los cuatro cuadrantes en que dividimos la cavidad amniótica (ILA normal = 8-24 cm).



5.-Aplicaciones clínicas: En la práctica clínica, la obtención de una muestra de líquido amniótico por **amniocentesis** permite realizar una serie de estudios fetales, los principales de los cuales se describen a continuación:

-Estudio del cariotipo fetal.

-Valoración de la madurez pulmonar fetal, mediante la determinación de la concentración de fosfolípidos en líquido amniótico.

-Valoración de la afectación fetal en la isoimmunización Rh.

-Valoración del riesgo de defectos abiertos del tubo neural o de defectos de cierre de la pared abdominal anterior, mediante el estudio de la concentración de α -fetoproteína y acetilcolinesterasa en líquido amniótico.

-Estudio de infecciones intrauterinas, mediante la detección de fragmentos específicos del ADN del agente infeccioso por PCR.

Por otra parte, en la fase parto o durante el inicio del parto es posible visualizar directamente el polo inferior de la bolsa amniótica por **amnioscopia** con el fin de valorar el color del líquido amniótico. Aunque en condiciones normales el líquido amniótico es de color transparente, si acontece una emisión prenatal de meconio, el líquido amniótico se torna verdoso (*líquido meconial*).

POLIHIDRAMNIOS:

Concepto:

Se denomina polihidramnios o hidramnios a una acumulación excesiva de líquido amniótico >1500-2000 ml o, mejor definido, existe el doble de lo normal para la edad gestacional.

Tan solo es importante cuando desarrolla una clínica. Las dificultades en la medición hacen que el diagnóstico clínico de presunción se establezca cuando la paciente aqueja una sobredistensión abdominal (aumento excesivo del fondo de útero), acompañada de síntomas de compresión de los órganos vecinos

El diagnóstico de certeza se realiza mediante la ecografía: Diámetro de la laguna máxima > 8 cm ó I.L.A. > 24 cm.

Frecuencia:

Se trata de una patología rara (<0,5%), aunque es más frecuente en diabéticas, embarazos gemelares y en caso de malformaciones fetales.

Etiología:

Polihidramnios idiopático (60%): No hay ninguna etiología demostrable, quizás secundarios a defectos de los receptores de prolactina, relacionada con el balance hídrico. Existe la posibilidad de resolución espontánea.

Malformaciones fetales (20%): Existen tres tipos de malformaciones fetales que más se asocian a polihidramnios:

Defectos abiertos del tubo neural (*anencefalia, espina bífida, etc.*): En estos casos se produce una trasudación excesiva a través de las meninges en la zona del defecto óseo. Además hay un aumento del flujo urinario (y por ende de la diuresis fetal) por la estimulación de los centros cerebrospinales (al estar éstos desprovistos de sus cubiertas protectoras).

Malformaciones digestivas: En las *atresias esofágicas* falla la deglución. Por otra parte, en *los defectos de cierre de la pared abdominal anterior (onfalocele, gastrosquisis)* hay un aumento de la trasudación en la zona del defecto cutáneo.

Cardiopatías congénitas: Aquéllas que provocan una insuficiencia cardíaca congestiva acaban originando una anasarca fetal asociada a polihidramnios. Destacar los *arcos aórticos* y *transposición de los grandes vasos*.

Otras: Ascitis y anasarca, arteria umbilical única, a través de su etiología o malformaciones asociadas.

Otras causas (20%):

Diabetes materna mal compensada: No se sabe la causa por la que se asocia a hidramnios pero es un hecho que tras el ajuste metabólico cede dicho hidramnios.

Isoinmunización Rh: Provoca un anasarca fetal asociado a hidramnios.

Embarazos gemelares monocoriónicos: La transfusión interfetal provoca un polihidramnios en el feto transfundido.

Hemangiomas placentarios. Corioangiosis placentaria difusa. Infecciones intrauterinas.

Tratamiento materno con litio.

Hidrops fetal no inmunológico,...

Clínica: Existen dos formas clínicas:

Aguda:

Aparece de forma brusca entre 20 y <24 semanas.

Frecuentemente en gestaciones múltiples

Se caracteriza por su instauración brusca, con una clínica intensa y que puede llegar a ser grave: Gran distensión con dolor abdominal, acompañado de síntomas de compresión: Transtornos circulatorios con circulación colateral en la mitad inferior del organismo materno; edemas de miembros inferiores, vulva y abdomen; náuseas y vómitos e incluso disnea por la compresión sobre el diafragma.

Se produce rápidamente el parto pretérmino con muerte fetal o neonatal, pero no suelen presentar malformaciones.

Crónica:

Es la más frecuente. Es el tipo de hidramnios asociado al idiopático o el debido a malformaciones fetales.

Se instaura progresiva y solapadamente desde la semana 24, generalmente por encima de la 28.

Presenta una clínica parecida a la afección aguda pero de menor intensidad y más paulatina, aunque puede llegar a ser grave también.

Entraña idéntico riesgo de que se produzca un parto pretérmino.

Complicaciones: Los riesgos que entraña un polihidramnios pueden resumirse en los siguientes:

Parto pretérmino: Es el riesgo más importante, siendo responsable del aumento de la mortalidad perinatal asociada al hidramnios (cuanto más grave es el hidramnios, mayor es la mortalidad perinatal)

Rotura prematura de membranas que, por la salida brusca e intempestiva de gran cantidad de líquido amniótico, a su vez entraña riesgo de abruptio placentae y de prolapso de cordón.

Hemorragias postparto por atonía uterina debido a la sobredistensión uterina previa.

Diagnóstico:

Tres son los aspectos que se nos plantean dentro del diagnóstico:

1) **Presencia de polihidramnios:**

-Determinaciones de volumen mediante diluciones, mediciones ecográficas, etc.

-Altura del fondo uterino y maniobras de Leopold para poner de manifiesto un feto "perdido" entre un gran volumen de líquido.

-La anterior prueba junto a la clínica de compresión, suelen ser suficientemente sugestivas como para establecer el diagnóstico.

2) Diagnóstico de posibles **malformaciones**: Ecografía, radiología, resonancias nucleares magnéticas.

3) Asociación a **otras patologías**: Diabetes, isoimmunización Rh e infecciones.

Tratamiento:

La conducta clínica a seguir consiste en la valoración ecográfica del líquido amniótico y la anatomía fetal ante la sospecha clínica. Seguidamente hay que descartar otras posibles etiologías y establecer el tratamiento que proceda en cada caso (ej. control estricto de la glucemia en caso de diabetes mal controlada)

Las posibilidades terapéuticas consisten en:

Tratamiento conservador: Se halla indicado en el caso de fetos inmaduros, sin que presenten malformaciones y sin complicaciones en la clínica. Se recomiendan las siguientes medidas:

-**Reposo** para aliviar las molestias.

-**Indometacina:** El tratamiento de elección en caso de polihidramnios idiopático consiste en la administración de indometacina a la madre. La indometacina es un inhibidor de las prostaglandinas que provoca una disminución del flujo plasmático renal en los fetos, con la consiguiente disminución del filtrado glomerular y de la micción fetal. Además tiene la ventaja de tener un efecto tocolítico. Sin embargo, hay que ser cauto con su administración y en general limitarlo a tratamientos cortos antes de la semana 32 por el riesgo de efectos secundarios, ya que en tratamientos prolongados por encima de la semana 32 puede ocasionar una constricción transitoria del ductus arterioso (que se recupera en cuanto se interrumpe el tratamiento), de manera que si se produjera el parto en esas condiciones el neonato tendría riesgo potencial de desarrollar una hipertensión pulmonar (condición grave para un neonato)

-**Restricción de agua y sodio.**

-**Diuréticos** en caso de edemas importantes.

-**Amniocentesis** evacuadora con tratamiento β -mimético. El problema de la amniocentesis es que el polihidramnios sea recidivante,

recordemos que la totalidad del líquido amniótico se renueva casi a diario, y que además se pueda producir un desprendimiento de placenta y/o el desencadenamiento del parto. Hoy en día tienen unas indicaciones muy limitadas

Tratamiento agresivo: En el caso de madurez fetal suficiente (> 34 semanas) o malformación fetal extensa hay que **finalizar la gestación**.

Pronóstico:

Feto: Aumento morbilidad perinatal, malformaciones y prematuridad.

Madre: Mayor morbilidad.

Recurrencia: 5-10% en el idiopático.

OLIGOHIDRAMNIOS:

Concepto:

También llamado oligoamnios, consiste en la disminución del líquido amniótico por debajo de lo que es "normal" para la edad gestacional. Existencia de < 500 ml de líquido amniótico a término.

La dificultad de concretar clínicamente el oligohidramnios en la práctica, pues no existe ninguna sintomatología de presunción, hace que el diagnóstico se realice mediante ecografía.

A diferencia del hidramnios, no existe posibilidad de resolución espontánea en caso de oligoamnios.

Frecuencia:

Es <5% de las gestaciones, excepto en las gestaciones posttérmino en las que se convierte en un marcador prominente.

Etiología:

- 1) La más frecuente de las causas es la **gestación posttérmino**.
- 2) **Tratamientos farmacológicos:** Tratamiento con inhibidores de la síntesis de prostaglandinas (indometacina, dosis masivas de metamizol, etc.) también pueden ocasionar un oligoamnios transitorio por la exclusión de la cortical renal de la circulación. IECA.
- 3) **Rotura de las membranas solapada** (no diagnosticada hasta ese momento).
- 4) **Malformaciones urológicas** (*agenesia renal bilateral, obstrucción vías urinarias*): Producen graves oligoamnios, que son ya patentes en edades gestacionales tan precoces como la semana 16 de la gestación, cuando la orina fetal se convierte en la principal contribución al líquido amniótico y mantenidos en el tiempo (oligoamnios crónicos). A su vez, entrañan

graves consecuencias fetales: Deformidades posturales, compresiones de cordón e hipoplasia pulmonar (los pulmones requieren para su correcto desarrollo la posibilidad de poderse expandir sin dificultad, por lo que estos fetos suelen morir al nacimiento no por su malformación urinaria sino por su hipoplasia pulmonar)

5) **Insuficiencia placentaria**, sea cual sea la edad gestacional. La hipoxia fetal crónica por insuficiencia placentaria (sobre todo en caso de retraso del crecimiento fetal o preeclampsia; y rara vez debido a una transfusión interfetal en un embarazo general monocoriónico, que cursa con oligoamnios en el feto transfusor) acaba obligando al feto a recurrir a mecanismos compensadores fisiopatológicos como la disminución de la perfusión de los órganos no vitales como los riñones, con la consiguiente disminución de la diuresis. Por ello, el retraso del crecimiento intrauterino que presentan estos fetos, cuando se asocia a oligoamnios indica mal pronóstico puesto que el feto está ya recurriendo a mecanismos compensadores patológicos, es decir que las reservas fetales están ya disminuidas pudiendo indicar sufrimiento fetal. Los oligoamnios de este tipo suelen ser tardíos.

6) **Amnios nodoso**, es una etiología excepcional.

7) **Causas maternas**: Deshidratación, síndromes vasculo-renales, tabaquismo, hipotiroidismo.

8) **Idiopático**.

Clínica:

Es secundaria a la causa etiológica, aunque se manifiesta casi siempre en forma de hallazgo ecográfico durante la exploración por una insuficiencia placentaria o en un examen ecográfico rutinario.

Complicaciones: Si el feto no es un malformado, las principales complicaciones son:

- Insuficiencia placentaria
- Hipoxia en el feto por compresión del cordón.

Diagnóstico:

Mediante ecografía: Diámetro de la laguna máxima < 2 cm (siendo grave si es < 1 cm), o un ILA < 8 cm. El feto sano a término tolera bien una disminución leve del ILA (5-8 cm), pero no así oligoamnios marcados (ILA < 5 cm)

Detección de malformaciones renales.

Detección de insuficiencia placentaria mediante la cardiotocografía, estudio vascular fetal con Doppler.

Tratamiento:

La conducta clínica consiste en su diagnóstico ecográfico e investigación etiológica. Hay que realizar una valoración ecográfica de la anatomía y crecimiento fetal y estudio con Doppler para diagnosticar una insuficiencia placentaria. En estos casos hay que realizar un control exhaustivo del bienestar fetal, preparación fetal para un eventual parto pretérmino si procede mediante la administración de corticoides para acelerar la maduración pulmonar, y programación adecuada del momento óptimo para la finalización del embarazo (idealmente antes de que aparezca un sufrimiento fetal).

En gestación postérmino e insuficiencia placentaria, se aconseja terminar la gestación.

En el caso de rotura de membranas, tratar como se indica en el apartado del tema correspondiente.

En las formas yatrógenas eliminar la medicación.

En las malformaciones dependerá del tipo y de la severidad:

-Normalmente acabar la gestación por inviabilidad de la malformación.

-En las patologías renales cabría considerar en ocasiones el drenaje quirúrgico de la vejiga distendida, así como en otras estenosis de vías excretoras urinarias si son bilaterales.

-Se puede recurrir a la amniotomía o repleción de la cavidad amniótica con suero salino a 37°C, siendo su principal objetivo el proteger el cordón dentro de las medidas adoptadas para intentar finalizar el embarazo por vía vaginal si ésta está comprometida dentro del oligoamnios. También permite diluir el meconio en su caso y favorecer los diagnósticos.

Pronóstico:

Feto:

- Aumento morbilidad perinatal.
- Mortalidad perinatal 10x; gran mortalidad intrauterina.

Madre: Mayor morbilidad:

- Mayor frecuencia de parto instrumentado.
- Frecuentes patologías asociadas.

LÍQUIDO AMNIÓTICO MECONIAL:

En condiciones normales el líquido amniótico tiene un color transparente. Sin embargo, en ocasiones puede teñirse de verdoso por la emisión intrauterina del meconio contenido en el interior del tubo digestivo fetal. El meconio debe su coloración verdosa a los pigmentos biliares que contiene. Usualmente se elimina tras el nacimiento, pero puede ocurrir su emisión intrauterina siempre que exista un estímulo del peristaltismo intestinal previo al nacimiento. Sólo ocurre en fetos con una maduración intestinal adecuada (≥ 34

semanas), por lo que se detecta sobre todo en fetos postérmino. También influye la presentación fetal, siendo frecuente en presentaciones podálicas.

El aspecto ecográfico del líquido amniótico no resulta útil para el diagnóstico de un líquido meconial.

El interés clínico radica en que el líquido meconial se debe en el 2% de los casos a una hipoxia fetal, lo que hace que en la práctica este hallazgo, en presentaciones cefálicas, implique la necesidad de inducción del parto y control del bienestar fetal intraparto.

El líquido meconial puede ser fluido o espeso, según la cuantía de meconio que haya pasado a la cavidad amniótica, la capacidad de dilución del líquido amniótico (que depende del volumen de líquido existente) y lo reciente que haya sido dicha emisión de meconio. Cuanto más espeso sea mayor es el riesgo de aspiración meconial del recién nacido. Por ello, algunos autores han planteado la posibilidad de instilar suero fisiológico al interior de la cavidad amniótica durante el parto (*amnioinfusión*) para intentar diluir la viscosidad del líquido meconial. En cualquier caso se recomienda la aspiración de las vías aéreas al nacimiento para prevenir una posible aspiración meconial.

EMBARAZO POSTÉRMINO.

DEFINICIÓN:

También conocido simplemente como *postérmino* es aquél que excede de la duración considerada como límite superior de lo normal y que está establecida en 42 semanas completas, es decir 294 días contados a partir de la fecha de la última menstruación.

Puede también definirse como aquél que dura dos semanas más de la fecha establecida del parto.

Aunque se le conoce también como postmaduro, este término debe restringirse al grupo de niños que nacen con un aspecto clínico específico y que proceden de embarazos patológicamente prolongados. Muy pocos de los nacidos de embarazos prolongados son postmaduros.

Se sabe también que afecta sobre todo a primíparas.

IMPORTANCIA E INCIDENCIA:

La **morbimortalidad fetal** se incrementa con el paso de cada semana. Aumenta sobre todo la mortalidad intraparto, y las causas más comunes incluyen la hipertensión, el parto prolongado, la desproporción pelvi-fetal, las malformaciones, el líquido meconial y la anoxia.

Entre las malformaciones que lo provocan son bien conocidas la anencefalia y la hipoplasia suprarrenal pues ninguno de estos fetos libera cortisol suprarrenal (factor "madurador")

La mortalidad aumenta de tres a cuatro veces más en las semanas 43 y 44, respectivamente.

La **incidencia** varía entre el 4 y el 14% de todos los partos, con una media del 9%. Hoy sabemos que muchos de ellos (más del 50%) no lo son en realidad, debido a:

- Desconocimiento de la fecha de la última menstruación.
- Variabilidad de la fórmula menstrual.
- Desconocimiento del momento de la ovulación e implantación gestacional.

Todos los cálculos de edad gestacional basados en la fecha de última menstruación suponen que la ovulación acontece 14 días más tarde, mas esto no siempre es así, hoy en día sabemos que el momento de la ovulación varía incluso en mujeres con ciclos regulares, variando así la frecuencia menstrual, que se considera normal cuando acontece entre 22 y 35 días, variando entonces el momento de la fecundación. Por último, la ovulación sabemos que acontece 14 días antes de la menstruación y que la ventana de implantación dura cinco días.

Por ello son numerosas las gestaciones prolongadas (70%) que sólo son gestaciones de término con desconocimiento del momento de la ovulación.

Es pues, fundamental recomendar realizar una ecografía vaginal en el primer trimestre. De esta forma la incidencia real de prolongación desciende al 1-3%:

| INCIDENCIA DE EMBARAZO POSTÉRMINO SEGÚN MÉTODO DE CÁLCULO DE LA EDAD GESTACIONAL | |
|---|------|
| Por fecha última menstruación | 7.5% |
| Por exploración ecográfica precoz | 2.6% |
| Combinando ambas | 1.1% |

Como no disponemos del método capaz de identificar los auténticos prolongados, el médico debe manejar a todos los que superan la semana 42.

EL RECIÉN NACIDO POSTMADURO:

El neonato postmaduro (casi todos ellos proceden de embarazos prolongados) muestra:

- Piel arrugada, especialmente en las palmas y las plantas, que se descama en placas.
- Escasez de tejido celular subcutáneo.
- Cuerpo alargado y delgado que sugiere inanición.
- Ojos abiertos, está alerta y tiene cara de viejo.
- Uñas largas.
- Tinción meconial.

Aspecto de recién nacidos “envejecidos y desnutridos”. El significado de este síndrome no está claro.

No todos los postmaduros son fetos flacos, aunque muchos lo son por acompañarse de restricción del crecimiento, hipoxia, oligoamnios y aguas meconiales.

Por todo ello la mortalidad está elevada y pueden presentar lesiones cerebrales residuales.

Sólo un 10-20% de los fetos posttérmino nacen con un síndrome de postmadurez, hasta la semana 43, pero asciende al 33% en la 44.

Se ha sugerido que el postmaduro sería consecuencia del envejecimiento placentario y que la piel arrugada del no estar protegida por la vérnix.

Hay numerosos recién nacidos de embarazos prolongados que tienen peso normal o incluso excesivo, ello muestra que la insuficiencia placentaria es poco importante o limitada al postmaduro.

ETIOLOGÍA:

Mientras no se conozca el mecanismo de inicio del parto no se podrá aclarar por qué motivos algunos embarazos se prolongan en exceso. Los conocimientos actuales apuntan a que la iniciación del mecanismo del parto es un mecanismo complejo, que probablemente se produce con la maduración del cerebro fetal, la cual influye sobre diversos tejidos fetales (hipotálamo, hipófisis, glándula suprarrenal, pulmones y riñones), así como sobre la placenta, amnios y corion, induciendo finalmente cambios en los tejidos maternos (decidua, miometrio y cérvix) Así, los principales agentes implicados en el desencadenamiento del parto parecen ser el cortisol, los estrógenos y las prostaglandinas. Por tanto, las causas del embarazo prolongado pueden residir en cualquiera de los siguientes tejidos:

- *Cerebro fetal*: Por retraso en su proceso de maduración.
- *Hipófisis fetal*: Los casos de anencefalia se suelen asociar a embarazo prolongado.
- *Glándula suprarrenal fetal*: La hipoplasia suprarrenal fetal primaria también se suele asociar a embarazo prolongado.
- *Placenta*: La deficiencia de la enzima sulfatasa placentaria (muy rara) provoca una menor producción de estrógenos y también se asocia a embarazo posttérmino.
- *Membranas fetales y decidua materna*: Constituyen las principales fuentes de prostaglandinas. Su disminución al final del embarazo, bien intrínseca (síntesis disminuida o excesiva metabolización) o extrínseca (por consumo crónico de inhibidores de la síntesis de prostaglandinas, tales como los salicilatos) también puede ocasionar un embarazo posttérmino.

RIESGOS:

Sufrimiento fetal intraparto. Bien por compresión del cordón debido a la disminución del líquido amniótico, bien por envejecimiento e insuficiencia placentaria, lo que conlleva a un incremento del número de cesáreas.

Oligoamnios. El volumen de líquido amniótico disminuye progresivamente a partir de la semana 34 y este descenso continúa al prolongarse el embarazo. La causa de ello parece ser una disminución de la producción de orina fetal (principal fuente de líquido amniótico). Los casos de oligoamnios bruscos o marcados entrañan mayor riesgo de sufrimiento fetal.

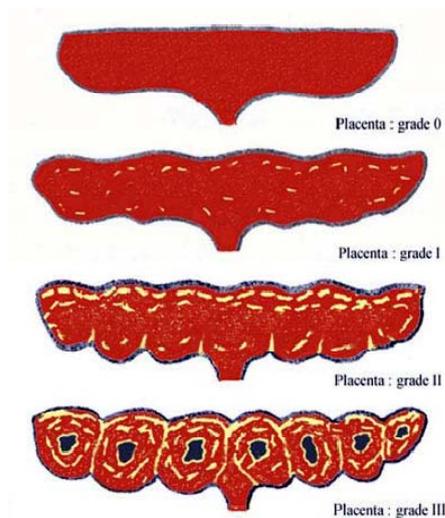
Aspiración meconial. Existe una mayor incidencia de líquido amniótico meconial (coloración verdosa) en embarazos postérmino. La emisión intrauterina de meconio en la mayoría de las ocasiones traduce sólo una madurez de la función intestinal fetal. La presencia de un líquido amniótico meconial entraña mayor riesgo de que pueda ocurrir un síndrome de aspiración meconial al nacimiento (paso de meconio a la orofaringe y tracto respiratorio inferior). El síndrome de aspiración meconial (SAM) es una complicación grave del embarazo prolongado y no siempre tiene traducción en el registro de la frecuencia cardíaca fetal, por lo que su diagnóstico puede ser tardío. Este riesgo es tanto más grave cuanto más espeso sea el líquido amniótico meconial, situación que se observa cuando la emisión del meconio ha sido reciente o existe poca capacidad de dilución del mismo por la presencia de un oligoamnios.

Macrosomía fetal (> 4000 g). Es una complicación frecuente del embarazo postérmino porque los fetos suelen seguir creciendo en el seno materno. Existe el doble de fetos macrosómicos en embarazos prolongados que a término. La macrosomía fetal entraña mayor riesgo de partos distócicos y mayor morbilidad neonatal.

Traumatismo fetal. Como con frecuencia los fetos son macrosomas, las lesiones por distocias de hombros y las craneales son más frecuentes.

Síndrome del RN postmaduro. Son fetos que nacen con la piel arrugada por pérdida de la grasa subcutánea, muchas veces con piel teñida por una exposición prolongada al meconio, sufren frecuentemente acidosis en el momento del nacimiento.

Calcificaciones placentarias. A nivel de la placenta suele existir un acúmulo progresivo de depósitos de calcio conforme progresa el embarazo. Esto se traduce en un mayor número de placentas grado III por ecografía en embarazos a término y post-término. Sin embargo, este proceso es variable y no es un buen indicador del funcionalismo placentario.



RIESGOS DEL EMBARAZO PROLONGADO

| SEMANA | COMPLICACIONES (%) | MACROSOMAS (%) |
|--------|--------------------|----------------|
| 40 | 5,6 | 10,4 |
| 41 | 20,0 | 20,0 |
| 42 | 28,5 | 34,0 |

DIAGNÓSTICO:

Básicamente se efectúa por la valoración de la edad gestacional y la monitorización fetal. El control estricto del bienestar fetal, anteparto e intraparto, logra prácticamente eliminar el riesgo de mortalidad fetal postérmino y reduce la morbilidad fetal.

Se logra mayor seguridad cuando se combinan los procedimientos diagnósticos de que disponemos:

1. **Valoración de la edad gestacional** mediante la fecha de la última menstruación y ecografía efectuada dentro del primer trimestre o por ambas.

2. La prueba más simple sería valorar la percepción materna de **movimientos fetales**. La disminución o ausencia de percepción de movimientos fetales constituye un signo de alarma y obliga a una evaluación más detallada del estado fetal.

3. Valoración por **ecografía** de:

-Volumen del líquido amniótico (un líquido amniótico normal suele asociarse a buen pronóstico; por el contrario, la presencia de oligoamnios marcado entraña mayor riesgo de morbimortalidad perinatal) y grado de envejecimiento placentario (placenta tipo III de Granum)

-Crecimiento fetal y hacer una estimación del peso fetal. Detección de los macrosomas.

-Valorar la actividad fetal intrauterina.

-La estimación de la función placentaria mediante Doppler umbilical tiene un valor muy limitado en el embarazo postérmino.

4. La valoración de la frecuencia cardíaca fetal por **cardiotocografía** constituye la prueba más utilizada en nuestro medio para el control del bienestar fetal a término y postérmino. El hallazgo de datos sugestivos de sufrimiento fetal (variabilidad reducida de la frecuencia cardíaca fetal, deceleraciones repetidas, taquicardia, etc) obliga a finalizar un embarazo post-término.

5. **Amnioscopia**: En caso de que el cérvix sea permeable, se puede visualizar el color del líquido amniótico mediante la realización de una amnioscopia. Aunque su significado es dudoso, resulta prudente programar una inducción del parto cuando se halle un líquido amniótico meconial.

La combinación de la valoración ecográfica, monitorización fetal no estresante y estresante (test de oxitocina o prueba de Pose) y la amnioscopia constituirá el denominado **perfil biofísico fetal**.

6. Estudio de la **madurez pulmonar** en líquido mediante amniocentesis por presencia de meconio, valoración del índice lecitina/esfingomielina.

7. Valoración de la **madurez del cuello uterino** (índice de Bishop)

| Índice de Bishop | | | | |
|----------------------|-----------|------------|----------|--------|
| Parámetro\Puntuación | 0 | 1 | 2 | 3 |
| Posición | Posterior | Intermedia | Anterior | - |
| Consistencia | Firme | Intermedia | Blanda | - |
| Borramiento | 0-30% | 31-50% | 51-80% | >80% |
| Dilatación | 0 cm | 1-2 cm | 3-4 cm | >5 cm |
| Altura fetal | -3 | -2 | -1, 0 | +1, +2 |

FINALIZACIÓN DE LA GESTACIÓN:

El aumento de morbimortalidad justifica la actuación sobre estos embarazos. Se es unánime en que el momento del inicio debe serlo en la semana 42 y no antes, pero todos los hospitales disponen de "unidades de día obstétricas" donde se manejan éstos con tococardiografía, control clínico cervical, ecografía y amnioscopia, de ser ésta factible, cada cuatro o cinco días a partir de la semana 40.

Si durante estos exámenes el cuello estuviera favorable o apareciese cualquier complicación del registro tococardiográfico o de la cantidad o del color del líquido amniótico, se recurre a madurar y/o inducir el parto.

Si los resultados indican bienestar fetal, se mantendrá una conducta expectante hasta la semana 42, después todos concordamos que debe tomarse ya una conducta activa, siendo la conducta más generalizada la de inducir el parto el día 295 como máximo.

1. *El cuello está favorable:* Inducción del parto con amniorrexis + oxitocina.

2. *El cuello no está favorable,* índice de Bishop menor de 7, debe recurrirse a inducción del parto, siempre con monitorización cardiotocográfica, practicando la amniorrexis y utilizando bien la oxitocina 3 UI en gotero de 500 cc o, como realizamos hoy día, favoreciéndola con:

-Derivados prostaglandínicos por vía vaginal (misoprostol, Cytotec®) tabletas de 100 mg, cada tres horas.

-Supositorios vaginales con 2 mg de prostaglandinas E2.

-Prostaglandinas intracervicales en gel (Prepidil®) 0,5 mg.

-Prostaglandinas en tiras de colocación intracervical (0,5 mg).

Estos productos tienen la gran ventaja de su doble efecto:

-Maduran y dilatan el cérvix.

-Actúan como primer mensajero sobre la oxitocina desencadenando contracciones uterinas.

Aunque todos son eficaces y todos precisan de monitorización, son recomendables las prostaglandinas en tiras pues, de presentarse cualquier anomalía de la contracción, pueden retirarse.

Con ellos un 90% de los casos dan a luz por vía vaginal entre 12 y 48 horas. De fracasar, debe recurrirse a cesárea.

La cesárea electiva está justificada ante una macrosomía fetal superior a 4.500 ó 4.000 g asociados a otras patologías (diabetes, cesárea anterior, etc.), y todo ello independiente de las condiciones del cuello uterino.

Por todo lo visto anteriormente, el embarazo cronológicamente prolongado entraña mayor riesgo de inducciones de parto, partos instrumentales y cesáreas.