

ABORTO HABITUAL

Dr. JUAN CARLOS MURILLO RAMIREZ*

RESUMEN

El aborto habitual configura un problema complejo y desalentador, con enorme repercusión psíquica. Es bien conocido que el clínico continúa omitiendo su metodología diagnóstica, impidiendo con ello su correcto manejo.

La presente revisión tiene como objeto analizar el problema desde el punto de vista clínico y terapéutico, investigando sus causas, algunas de ellas complejas y que deben ser analizadas con objetividad y paciencia. La cifra global de éxitos da una idea de lo que se puede hacer para resolver este problema, capaz de desequilibrar el estado emocional de la mujer, repercutiendo en forma importante en su medio familiar y social.

SUMMARY

Habitual abortion is a complex problem, difficult to deal with and high huge psychological implications.

It is very well known that physicians don't follow the right way to diagnose this entity, hence the correct treatment is difficult to achieve.

The object of this review is to analyze the problem clinically and therapeutically. We will try to investigate origins, some of them very complex. Objective analysis is imperative to get good results.

Our data gives a general idea of what is possible to do to solve this problem, which in some cases is capable to induce an emotional disequilibrium in a woman and her family.

INTRODUCCION

El aborto habitual es una patología obstétrica bien definida en el contexto de infertilidad; su dimensión etiológica cubre un espectro clínico complejo y versificado que ha motivado avances importantes en su manejo, diagnóstico y terapéutica.

Es bien conocido que el clínico continúa omitiendo su metodología diagnóstica, impidiendo con ello su correcto manejo; de ahí el interés de analizar el problema desde el punto de vista clínico y terapéutico.

Configura un problema complejo y desalentador. Su repercusión psíquica es más dramática que la misma esterilidad, ya que ésta, si bien se opone a la concepción, no hace abrigar vanas esperanzas.

La posibilidad de llevar a término un embarazo después de un aborto anterior, es del 78 0/0, luego de dos abortos 67 0/0, luego del tercer aborto del 25 0/0. (1,4).

El aborto habitual es un diagnóstico clínico, no patológico. Se presenta en aproximadamente 0.4 a 1.5 0/0 (2,4) de todos los embarazos y suele ser debido a factores recurrentes y no a causas accidentales. (2).

Se ha calculado que aproximadamente del 10-20 0/0 de todos los embarazos se interrumpen en forma aparentemente espontánea antes de la semana 28 de la gestación.

* Asistente Ginecología y Obstetricia. Clínica San Rafael Heredia.

(3). El aborto puede ser "temprano" o "tardío", de acuerdo con el tiempo de evolución en que se interrumpe el embarazo. El aborto temprano es la interrupción del embarazo dentro de las primeras 12 semanas. Aborto tardío es el que ocurre entre la semana 13 y el momento en que el producto es viable.

El aborto temprano en cuanto a frecuencia es muy variable, pero en términos generales se acepta que representa el 80 % de todos los abortos espontáneos. (3). La característica de este tipo de abortos es que la muerte del feto precede generalmente a su expulsión y por tal motivo, se ha tratado de establecer una relación fisiopatogénica con trastornos, tanto endocrinológicos como genéticos.

A diferencia del aborto temprano, en el tardío el feto está presente y habitualmente la expulsión precede a su muerte; este tipo de aborto representa el 20 % de los abortos espontáneos y excepcionalmente puede corresponder a un origen hormonal. (3).

En general, es difícil evaluar la frecuencia del aborto espontáneo. La dificultad estriba, por una parte, en la difícil distinción en medio hospitalario entre abortos espontáneos o provocados y, por otra, en la existencia de abortos subclínicos.

DEFINICION

El aborto habitual se ha definido siguiendo diversos criterios de tipo numeral y secuencial, pero probablemente en nuestros días la definición más generalmente aceptada es la que se refiere a tres o más abortos espontáneos consecutivos. (5, 4, 2, 1, 3).

Puede ser: a) primario, 64.9 % (6), cuando nunca ha logrado llevar a término un embarazo y b) secundario, 35 % (6), cuando aparece el aborto después de haber logrado un embarazo a término. (3).

En un intento de dar validez matemática a la definición, Malpas y Eastman (5) emplearon tres supuestos con el fin de construir una fórmula que indicara el porcentaje de mujeres que podría esperarse que abortaran después de un número dado de abortos previos. Estos supuestos fueron:

1. Que la tasa de abortos espontáneos era conocida y constante independientemente del número de partos.
2. Que las pacientes que abortan caen dentro de dos grupos: aquellas en quienes es accidental y aquellas en quienes es recidivante.
3. Que los factores recidivantes operan con una constancia invariable.

Como queda indicado en la Tabla I, hubo una distinción clara entre las mujeres que habían tenido dos abortos y aquellas que habían tenido tres.

Tabla I

PREDICCIÓN DEL COMPORTAMIENTO DE MUJERES EN EMBARAZOS SUCESIVOS CON RESPECTO AL ABORTO DE REPETICION

Abortos previos	Schwarcz	Malpas	Eastman	Fraser
0	10 %	17 %	10.0 %	12.3 %
1	12 %	21.6 %	13.2 %	23.7 %
2	33 %	38.0 %	36.9 %	26.2 %
3	75 %	73.0 %	83.6 %	75.6 %

A despecho de estas maniobras estadísticas, sigue siendo un problema definir si hay en realidad un síndrome clínico de aborto habitual, o si los resultados reflejan meramente las leyes de la casualidad. Los datos obtenidos, tanto por la clínica como por el laboratorio, apoyan esta última suposición. (5).

FRECUENCIA

La frecuencia de los abortos espontáneos aumenta con la edad, (4 % antes de los 20 años, 13 % después de los 35 años) y la paridad (6 % en la primípara contra 18 % en la gran múltipara) (4) (Tabla II).

El 45.5 % de las pacientes se encuentran entre 26 y 30 años de edad, 28 % corresponden a infertilidad primaria y 17.5 % a infertilidad secundaria. Le sigue en importancia, el grupo comprendido entre 21 y 25 años, con un 22.7 % (21 % primaria y 1.7 % secundaria) (6).

Los antecedentes obstétricos revelan que el mayor número de las pacientes (64.9 %), han tenido 3 abortos y el resto 4 abortos o más (35.1 %) (6).

Tabla II

Frecuencia Distribución por edades	
20 ó menos	4.0 %
21 - 25	22.7 %
26 - 30	45.5 %
31 - 35	14.8 %
36 ó más	13.0 %
Paridad # abortos	
Primigesta: 6 %	3 64.9 %
Múltipara: 18 %	4 ó más 35.1 %

ETIOLOGIA

Si bien la multiplicidad de factores mecánicos y fisiológicos implicados en la obtención de un embarazo a término normal, sugiere que las lesiones y causas de la repetición de los abortos deben ser múltiples, no obstante los factores etiológicos pueden clasificarse en dos grupos principales (5): (Tabla III).

1. Células germinales anormales (80 0/0)
2. Medio materno inadecuado (15 0/0)

Tabla III

ETIOLOGIA

1- Células germinales anormales	80 0/0
2- Medio materno inadecuado	15 0/0
3- Causa desconocida	5 0/0

Células germinales anormales: en este tipo de aborto, por lo general, los espermatozoides o los óvulos son tan anormales, que de cada fecundación se origina un huevo patológico el cual es abortado. Aunque Mall y Meyer encontraron una incidencia alta de defectos anatómicos en abortos espontáneos incidentales, Hertig encontró un 48.9 0/0 de óvulos patológicos en un millar de abortos; estos datos nos indican, por sí mismos, que el embrión fuera concebido a partir de un óvulo o espermatozoide anormal. En otras palabras, puede ocurrir que el plasma germinal no sea anormal genéticamente, si bien este dato se emplea a menudo para corroborar este concepto. Además, es igualmente probable en el aborto de repetición, que el producto anormal de la concepción se deba a la existencia de un medio materno defectuoso. Se ha sostenido durante muchos años, que si un espermatozoide es capaz de fecundar un óvulo es porque es normal y que, por lo tanto, no puede jugar un papel en la producción de un huevo patológico. Sin embargo, pruebas más recientes indican que un espermatozoide puede, de hecho, ser lo bastante normal para fecundar un óvulo, pero carecer de potencial suficiente para contribuir al desarrollo normal del embrión. Joël (14), cree que la hipospermia puede causar abortos de repetición. Delfe y Jones observaron que sólo sucedía como factor etiológico único del aborto, en una serie de 74 pacientes con abortos de repetición. Joël publicó los casos de 114 pacientes con aborto habitual; en 20 de estos casos se consideró que el factor etiológico de estos era la anomalía de los espermatozoides; seis de estas pacientes habían tenido embarazos normales con su primer marido y abortos con su segundo marido. El marido de otra mujer, la cual había sufrido abortos de repetición, estuvo anteriormente casado con una mujer que también tenía abortos de repetición. Después de una inseminación artificial con espermatozoide de un donante, la mujer dio a luz un niño normal.

Las malformaciones ovulares constituyen en la actualidad, la causa principal de los abortos precoces (4). Las aberraciones cromosómicas, responsables del déficit de desarrollo del embrión in útero dan lugar a prácticamente la totalidad de casos de este grupo. Suele tratarse de una anomalía que afecta al número de cromosomas. La aberración puede aparecer en el momento de la meiosis de las células germinales. La división meiótica transforma una célula diploide de 46 cromosomas, en una célula haploide de 23 cromosomas. La ausencia de separación de una pareja de cromosomas, da lugar a un ovocito o una espermátide con 22 ó 24 cromosomas. De este modo, se justifican monosomías (45 cromosomas) y las trisomías (47 cromosomas).

La aberración también puede aparecer en el momento de la fecundación; la penetración en un óvulo de dos espermatozoides, o de un espermatozoide con 2 núcleos, o bien, la fecundación de un ovocito, previa su expulsión del segundo corpúsculo polar por un espermatozoide normal, conduce a una triploidía (69 cromosomas).

Stencheuer y Neu en sus estudios citogenéticos del aborto habitual, determinaron que el 31.2 0/0 de las abortadoras habituales sufrían de una translocación cromosómica balanceada. Desde hace varios años Hertig y Rock (16) sugirieron que algunos de los productos de abortos espontáneos, podrían ser genéticamente defectuosos. Cuando se desarrollaron técnicas para identificar los cromosomas del cariotipo humano, esta teoría fue comprobada por varios autores (16,17). El próximo paso lógico fue investigar a las parejas que sufrían de pérdida gestacional crónica, debido a anomalías cromosómicas, las cuales pueden explicar el problema. Estos estudios lograron aclarar varios de estos problemas, pero no la mayoría de los mismos. Carr (17), concluye que la incidencia de anomalías cromosómicas en individuos con pérdida gestacional, es doce veces mayor que en la población general. La mayoría de estos abortos mostraron monosomía o trisomía cromosómica, o también tetraploidía o triploidía, reportada y conocida desde ya hace varios años. Las translocaciones, como se anotó, se detectaron en el 31.2 0/0 de los casos y de ellas logran mayoría en la mujer.

Los abortos por aberración cromosómica se caracterizan por (4):

- * Precocidad de las hemorragias.
- * La caída de los niveles hormonales como muy tarde a partir de la décima semana, contada a partir de la última menstruación.
- * La interrupción muy precoz del desarrollo embrionario.
- * El aspecto patológico del huevo expulsado. (Huevos claros y placentas con degeneración molar, frecuentes).
- * El carácter teóricamente no recidivante del aborto si no existen anomalías cromosómicas en los padres.

Muchos autores (8,16) recomiendan el estudio cromosómico en parejas con pérdida gestacional crónica, en especial cuando se comprueba aborto habitual.

El estudio del cariotipo precisa la obtención aséptica de una muestra del embrión o del amnios para su cultivo.

El obstetra, por supuesto, debe, en primera instancia, descartar cualquiera de las otras causas (que trataremos más adelante) de aborto, antes de referir para análisis cromosómico.

En caso de ser el hombre el portador de la anomalía, se aconseja inseminación artificial con semen obtenido de otro varón cromosómicamente normal; si de lo contrario, es la mujer la portadora de la aberración cromosómica, la opción sería la esterilización o el aborto terapéutico, si es del caso.

De todas maneras, la decisión se tomará de acuerdo a las necesidades emocionales y culturales que envuelven a la pareja.

Infecciones ovulares

Los numerosos casos de aborto de origen infeccioso en el animal, hacen pensar que si esta etiología es poco frecuente en la mujer, se debe a que es mal investigada. Es cierto que su frecuencia es mínima, pero esto se debe, sin duda, a que es difícil aducir alguna prueba de la infección en todos los casos.

La función patológica de la *Listeria* es bien conocida (4). Son necesarias numerosas exploraciones para demostrarla: el serodiagnóstico carece de especificidad, por lo que debe utilizarse el cultivo de los loquios, de la placenta o del feto. El examen histológico permite objetivar el nódulo listeriano, caracterizado por un granuloma reticular. Algunos autores, por las dificultades que implica su descubrimiento, apenas la nombran en sus publicaciones como causa de aborto habitual. (6).

Se pueden citar aun diferentes agentes implicados en la patogenia infecciosa del aborto:

- * El bacilo de Malassez y Vignal (*Pastereurella pseudo-tuberculosis*)
- * Las rickettsias
- * Los vibriofetos
- * Los virus
- * Sífilis
- * *Toxoplasma*.

Sífilis: aunque nunca ha producido aborto antes del cuarto mes, primitivamente fue causa común de aborto tardío, o de parto prematuro, (5) y todavía puede serlo si no se trata.

Toxoplasmosis: está generalmente aceptado que durante la infección aguda por *Toxoplasma gondii*, en etapas tempranas del embarazo, el parásito puede invadir la placenta y el embrión y provocar aborto espontáneo (18, 22, 23, 24). La incidencia de aborto espontáneo aumenta en mujeres con toxoplasmosis crónica, diagnosticada por determinación serológica o demostrando el parásito in situ (19). Sin embargo, otros autores no están de acuerdo con esta hipótesis (20). Por otra parte, Kimball y colaboradores (21) han encontrado toxoplasmosis crónica, asociada a aborto esporádico, pero no a aborto habitual.

Pedersen y Lorentzen (19), en un estudio de pacientes abortadoras y un grupo control, encontraron que el 26 % de las abortadoras y el 19 % del grupo control, tenían el FTA abs (+) en más de 1:16, en la primera dilución. Esta diferencia, desde el punto de vista estadístico, es poco significativa. (Tabla IV).

Intentaron además encontrar el taquizoito del toxoplasma *Gondii* en el tejido endometrial obtenido por biopsia, lográndose en el 10 % de las abortadoras y en el 1 % del grupo control. Debido al hallazgo por otros autores del parásito en el semen y a la posibilidad de transmisión sexual, se intentó demostrar, sin lograrlo, debido a que no se encontraron taquizoitos en semen de los esposos de las pacientes estudiadas.

Lolis (22), en un estudio de 152 mujeres con aborto espontáneo, y descartando otras causas de aborto, encontró que el 38.2 % de ellas tenían títulos de 1:128 o más, en contraste con el 12.5 % de las pacientes control (80 pacientes). Determinó, también, que la pérdida del producto estaba directamente relacionada con parasitemia materna. Debido a que el parásito es intracelular, su aislamiento es difícil, y el diagnóstico de la toxoplasmosis se hace en base, la mayoría, a tests serológicos (hemaglutinación, anticuerpos inmunofluorescentes). Según Lolis y otros autores, títulos mayores de 1:256 son considerados evidencia de infección aguda y que a pesar de ser la única evidencia el hallazgo del parásito, el encontrar estos títulos en presencia de aborto espontáneo, es casi concluyente de que la causa del aborto es el *T. Gondii*.

Remington y cols. (26) al respecto consideran que la embarazada no necesariamente debe adquirir la enfermedad en forma aguda durante la gestación para transmitir el parásito al feto. En su estudio concluye que también mujeres con evidencia serológica de infección crónica, pueden transmitir el parásito al feto.

Pedersen (18) con respecto al manejo de estas pacientes, trató con drogas antitoxoplasma a las pacientes en las cuales el endometrio era positivo por toxoplasma. (Tabla V). El esquema de tratamiento fue: Pirimetamina 50 mg. y Sulfonamida 6 gs. el primer día, seguido de 25 mg. y 3 gs., respectivamente, por día, por cuatro semanas; se efectuaron

Tabla IV

RESULTADOS SEROLOGICOS PARA TOXOPLASMA

GRUPO	# de pacientes	FTA Abs (1:16 dil. o +)
ABORTADORAS:		
Habituales	96	29 0/o
Esporádicas	61	20 0/o
TOTAL:	157	26 0/o
CONTROL:		
Infertilidad.	23	9 0/o
Irregularidad menstrual.	16	44 0/o
Aborto provocado	20	10 0/o
TOTAL:	59	19 0/o

Pedersen-Lorentzen

Tabla V

DEMOSTRACION DEL PARASITO EN TEJIDO ENDOMETRIAL

GRUPO	# pacientes	Endometrio +
ABORTADORAS:		
Habituales	41	6
Esporádicas	20	0
TOTAL:	61	6 (10 0/o)
CONTROL:		
Infertilidad.	23	1
Sangrado irregular.	16	0
Aborto provocado	20	0
TOTAL:	59	1 (1.6 0/o)

Pedersen-Michalas

controles con biopsia endometrial, las cuales fueron catalogadas como toxoplasma-negativos. Luego del tratamiento lograron embarazarse y llevar producto a término sano, a excepción de una paciente que tomó tratamiento por tan sólo una semana y que sufrió nueva pérdida gestacional; el examen de la placenta mostró hallazgos compatibles con toxoplasmosis.

- **Medio materno inadecuado:** es sabido que del 50 al 80 0/o de todos los abortos son patológicos y que a menudo falta el embrión (5). Queda por determinar si éstos se deben generalmente a un defecto primario de la célula germinal, o a que el medio materno es inadecuado, pero es posible que muchos, más bien que pocos casos de aborto habitual, sean producidos por la existencia de un medio materno inadecuado. Algunas de las causas posibles de estos defectos maternos son las siguientes:

1. **Disfunción tiroidea:** Litzemberg, fue uno de los primeros clínicos que reconocieron la importancia del tiroi-des en la reproducción. Varios investigadores han señalado una elevación del yodo unido a las proteínas (PBI) y del yodo extraíble con butanol (BEI) durante el embarazo. Se dan variaciones bastante grandes, en especial al principio del embarazo, aunque la significación exacta de los niveles bajos es desconocida. Si bien el hipertiroidismo en pacientes no tratadas, puede ser causa de aborto, su presencia rara vez es causa de aborto de repetición.

2. **Otras alteraciones hormonales:** sin lugar a duda, es el aborto que más se ha estudiado y sin embargo, es el menos esclarecido (3, 4, 5). Partiendo de la base que el endometrio tiene un papel esencial en el embarazo inicial, puesto que su acondicionamiento hormonal es necesario para la implantación y después, para el mantenimiento de la gestación, puede esperarse que un lecho endometrial anormal origine un aborto, ya que es incapaz de proporcionar un buen sustrato al trofoblasto. Basándose en este mismo conocimiento y por la popularidad que han tenido las hormonas sexuales sintéticas en la terapéutica del aborto, se piensa que la mayor parte de los abortos son por causa endocrina y que por lo tanto, necesitan un tratamiento hormonal. No obstante lo anterior, la terapéutica hormonal es aplicada en la mayor parte de los casos y los resultados que se han derivado con el uso de hormonales son motivo de gran discusión. Fundamentalmente, el embarazo inicial se mantiene gracias a la interrelación que se establece entre el trofoblasto que produce la hormona coriónica y el cuerpo amarillo que secreta los estrógenos y la progesterona; sin embargo, después de la sexta semana, el feto y su placenta pueden continuar funcionando aun en ausencia de los ovarios. Por esto, los casos que cursan con una producción baja de estrógenos y progesterona, el origen del problema puede localizarse, lo mismo en el cuerpo amarillo, que en el trofoblasto y el tratamiento con preparados hormonales no tiene ningún beneficio. Por otro lado, cuando la producción de la hormona coriónica es insuficiente, el defecto se localiza en el trofoblasto y, por lo tanto, los hormonales no modifican la alteración. Sólo en los casos en que la síntesis de la hormona coriónica es normal, y el cuerpo amarillo sea el que no responda al estímulo luteotrópico, habrá indicación razonable para la administración de estrógenos y progesterona. Después de la séptima semana de gestación, no existe justificación para el tratamiento hormonal.

Cuerpo lúteo deficiente: conocido también como “insuficiencia de cuerpo lúteo” o “fase lútea corta”, puede ocasionar tanto infertilidad como esterilidad, debido a la formación de un cuerpo amarillo con actividad hormonal deficiente y, por lo tanto, de sobrevida corta, menor de la habitual, de 12 a 14 días. Se piensa que la fisiopatogenia de este trastorno, aunque oscura, puede resultar de una secreción anómala de las gonadotropinas hipofisiarias, lo que ocasionaría un desarrollo folicular incompleto, con formación de un cuerpo amarillo defectuoso.

El diagnóstico se basa en los siguientes datos:

1. Antecedentes de esterilidad o abortos tempranos.
2. Cifras bajas constantes de progesterona en el plasma o de pregnandiol urinario.
3. Biopsia de endometrio que muestra una imagen histológica de tipo secretor, no correspondiente a la fecha del ciclo menstrual (la diferencia en la fecha debe ser mayor de 3 días).
4. Curva de temperatura basal con demostración de una fase lútea corta (menos de 12 días).

Aunque se han ensayado diversos tratamientos para corregir el cuerpo lúteo defectuoso, parece ser que los mejores resultados se obtienen mediante la inducción de la ovulación con gonadotropinas hipofisiarias, lo cual permite asegurar un buen desarrollo folicular y un cuerpo amarillo adecuado. También se ha utilizado la hormona coriónica (HCG) en dosis de 5.000 a 10.000 U. I. IM., los días 20, 21 y 22 del ciclo menstrual, con el objeto de estimular la producción hormonal del cuerpo amarillo, pero los resultados son variables y por lo tanto, difíciles de interpretar. La insuficiencia del cuerpo lúteo, aunque poco frecuente, debe tenerse presente, ya que puede admitir un tratamiento racional y en muchos casos, con resultados satisfactorios.

En el comercio, se vende un medicamento utilizado en la profilaxis del aborto. Se trata de una asociación estrógeno-gestágeno, para la profilaxis y el tratamiento del aborto de causa hormonal. La fórmula se compone de valerianato de estradiol 5 mg. y Capronato de hidroxiprogesterona 250 mg. Luego del aumento de la temperatura basal (hacia el día 18º del ciclo) se administra 1 c. c. IM; al no presentarse la hemorragia menstrual, se vuelve a administrar 1 c. c., luego 2 c. c. cada semana por 2-3 meses. A las dos semanas de ausencia menstrual, debe asegurarse el diagnóstico de embarazo. En caso de amenaza de aborto, 1 cc. al día dos veces a la semana, hasta que desaparezcan los síntomas de aborto, luego 2 cc. cada 5-7 días por algunas semanas.

3. **Factores nutricionales**: Warkany ha revisado las publicaciones y ha señalado que en las mujeres se da una relación definida entre la dieta materna y el desarrollo fetal. Durante los períodos de hambre, es lógico pensar entonces que la tasa de abortos aumenta y disminuye la de nacimientos (5).

4. **Alteraciones uterinas anatómicas**: el trofoblasto sólo puede desarrollarse dentro de un endometrio adecuado, por lo que cualquier trastorno que se asocie con un lecho endometrial anormal, puede desencadenar un aborto temprano. Malformaciones uterinas congénitas, útero bicorne, leiomiomas, pueden consierarse como causas de aborto, tanto temprano como tardío. La sinequia uterina (síndrome de Asherman) se considera como causa de infertilidad, sobre todo ahora con el aumento de las infecciones cérvico-vaginales, abortos “terapéuticos” y legrados muy traumáticos, en condiciones asépticas. En los casos de aborto temprano por trastornos uterinos, el endometrio alterado debe reconocerse como la causa de la interrupción del embarazo, mientras que la incapacidad para acomodar al feto de rápido crecimiento, o bien, la incompetencia cervical, deben considerarse como la causa de la mayor parte de los abortos tardíos. (3).

5. **Incompetencia ístmico-cervical**: se considera que el orificio interno del cérvix es una barrera pasiva al aumento de volumen uterino y además indispensable para el crecimiento del producto, deteniéndose en el sitio en que la proporción del tejido conectivo cervical es insuficiente para impedirlo; también se piensa que la porción ístmica es un verdadero esfínter funcional. En estudios de pacientes con aborto habitual, se encuentra que los diámetros del orificio interno, son mayores que las que presentan mujeres con embarazos normales. En general se aceptan tres causas como probables para la ocurrencia de incontinencia ístmico-cervical:

1. *Traumáticas*: amputaciones de la porción alta del cuello, o en los desgarros amplios. Más frecuentemente en legrados uterinos demasiado vigorosos y aplicaciones impropias de fórceps.
2. *Congénitas*: asociadas en algunas pacientes a malformaciones corporales se encuentran también cervicales, en otras únicamente es cervical, como acortamiento del mismo.
3. *Funcionales*. por respuesta contráctil prematura del útero que precede al borramiento y dilatación cervicales, sin que la paciente tenga sensación de ello.

DIAGNOSTICO

No es fácil establecer; sin embargo, los datos más sugestivos se obtienen por el interrogatorio de los antecedentes obstétricos, como traumatismos obstétricos o quirúrgicos, que son seguidos de abortos en el segundo trimestre, con expulsión rápida y casi indolora del producto, lo cual pone de manifiesto una dilatación cervical. La mayor dificultad para el diagnóstico se encuentra en los casos observados fuera de la gestación, puesto que sólo los antecedentes obstétricos sirven, ya que la exploración genital no proporciona datos definitivos. Con facilidad se pueden reconocer

desgarros cervicales, que a veces llegan hasta la cúpula vaginal y las anomalías congénitas; pero no sucede igual con las anomalías anatómicas o funcionales del orificio interno, para lo cual hay que utilizar métodos especiales: introducción de un dilatador de Hegar No. 8, sin tratar de hacerlo previamente con dilatadores más delgados. Si el paso se hace con facilidad y con dolor mínimo o nulo, se considera que puede tener insuficiencia ístmico-cervical.

El cuadro clínico, sobre todo los antecedentes obstétricos, en la mujer no embarazada y la exploración ginecológica repetida a partir de la décima semana, en la gestante que demuestra borramiento y dilatación cervicales, así como la prociencia del saco amniótico, son los datos que permiten diagnosticar esta patología. (3).

TRATAMIENTO

Se aconseja el reposo, así como variadas técnicas quirúrgicas, como son el cierre total del canal cervical, cauterización y electrocoagulación cervicales, con o sin disección de la mucosa vaginal y del espacio vésico-uterino, empleando piel, seda, mersilene, polietileno, nylon, etc.; sin embargo, ninguna de estas técnicas es capaz de resolver por sí sola todos los casos de insuficiencia ístmico-cervical, como era de esperarse, por la diversidad de factores que influyen en ella. Antes de abocarse a efectuar cualquier procedimiento quirúrgico destinado a retener el embarazo, hay que asegurarse que la causa de amenaza de aborto no es debida a otros factores; entonces se deben efectuar en ausencia de sangrado y/o infección. Si se trata de una alteración traumática, el procedimiento indicado es la plastía correspondiente del cuello uterino en la mujer no gestante, puesto que en la embarazada es un riesgo excesivo e innecesario. Si la mujer se encuentra embarazada, se pueden ensayar las diferentes técnicas de "jaretas" o "cerclajes" de las cuales las más utilizadas son el de McDonald, Shirodkar, el de Espinoza-Flores, muy sencillas y con pérdida sanguínea mínima (6). El momento en que éstas técnicas deben emplearse depende de la precisión del diagnóstico; si ha sido bien establecido, debe hacerse antes de que se presenten los signos de borramiento y dilatación entre las 12 y 14 semanas de la gestación, pues a medida que el embarazo avanza, se multiplican las dificultades técnicas, se propician las lesiones inadvertidas de las membranas ovulares y los procesos infecciosos amnióticos.

Las contraindicaciones para el procedimiento son:

- * Sangrado proveniente del útero
- * Presencia de contracciones uterinas
- * Anomalías fetales
- * Dilatación cervical mayor de 4 cms.
- * Ruptura de membranas.

Se recomienda útero-inhibición en el postoperatorio, para evitar contracciones uterinas.

Algunos autores, con un diagnóstico adecuado y procedimientos quirúrgicos de este tipo, han logrado hasta un 100 % de éxitos. (6).

6. **Enfermedad vascular hipertensiva:** a esta enfermedad acompañan con bastante frecuencia abortos tardíos, muerte fetal y partos prematuros, algunas veces a consecuencia de desprendimiento placentario, en especial si hay glomerulonefritis o nefrosclerosis asociadas.

7. **Incompatibilidad de grupos sanguíneos:** aunque la incompatibilidad Rh puede producir aborto por eritroblastosis, es muy poco frecuente que dé lugar a aborto tardío. Sin embargo, cada día se tienen más pruebas que sugieren que la incompatibilidad ABO, puede ejercer cierta influencia etiológica en el aborto habitual (5). Levine, desde 1943, hizo notar un incremento ligero, pero definitivo, en el número de abortos espontáneos entre la descendencia de parejas con incompatibilidad ABO. Se ha calculado incluso, que el 15,3 % de los embarazos en parejas incompatibles, terminaron en aborto, en contraste con el 10.3 % de las parejas compatibles.

8. **Enfermedades psiquiátricas:** aunque en general mal estudiada, constituye un campo poco explorado. Typper y Weil(5), en una revisión efectuada sobre la relación de los factores psiquiátricos con el aborto habitual, encontraron que habían dos tipos de pacientes: el fundamentalmente inmaduro y el compuesto por mujeres independientes frustradas. Los resultados sugieren que el tratamiento de apoyo es tan eficaz, como cualquier otro para prevenir el aborto.

Criterio de estudio de una pareja con problema de infertilidad por aborto habitual

Con base en los factores analizados, es evidente que el problema de infertilidad es un problema de la pareja, por lo que el estudio debe dirigirse a ambos cónyuges; asimismo, debe tenerse presente que, aunque en las consultas iniciales se encuentre algún factor sugestivo, se debe llevar a cabo un estudio completo, ya que frecuentemente son varios y no uno solo los factores que condicionan el aborto habitual, y que de ser ignorados harían fracasar el tratamiento.

Elizondo, en su casuística (6) encontró que la causa más frecuente de aborto habitual era la incompetencia ístmico-cervical (33 %), seguido de anomalías congénitas uterinas (12.28 %), e insuficiencia lútea (8.7 %) (Tabla VI). Se tuvieron entre sus casos la asociación de miomatosis y toxoplasmosis, diabetes e insuficiencia lútea, sinequias e insuficiencia ístmico-cervical.

Tabla VI

DIAGNOSTICO ETIOLOGICO

* Incompetencia ístmico-cervical	33.30 °/o
* Anomalías congénitas uterinas	12.28 °/o
* Insuficiencia lútea	8.77 °/o
* Toxoplasmosis	7.01 °/o
* Infección urinaria	7.01 °/o
* Hipotiroidismo	7.01 °/o
* Sinequias uterinas	5.26 °/o
* Miomatosis uterina	5.26 °/o
* Diabetes Mellitus.	3.50 °/o
* Brucelosis	3.50 °/o
* Desconocido.	7.01 °/o

Elizondo

Tabla VII

MANEJO Y RESULTADOS

Manejo	°/o éxitos
Cerclaje McDonald.	100 °/o
Antibióticos.	50 °/o
Tiroides.	75 °/o
Progesterona.	50 °/o
Hipogluce miantes	33 °/o
Miomectomía.	50 °/o
Op. Strsman.	50 °/o
Legrados (sinequias).	67 °/o
Sin manejo.	31 °/o
TOTAL:	58 °/o

Elizondo

El estudio clínico incluye la búsqueda de antecedentes de alteraciones metabólicas como diabetes, alteraciones tiroideas, padecimientos febriles crónicos, anemia y desnutrición (Tabla VII). Concretamente, en la paciente reviste particular importancia la historia gíneco-obstétrica y en ella debe tomarse muy en cuenta, las características del ciclo menstrual y así como los antecedentes de padecimientos genitales previos, principalmente los de tipo tumoral, infecciones urinarias o intervenciones quirúrgicas.

Debe pormenorizarse la historia obstétrica y en el caso de que hayan existido embarazos previos a término, analizar las características del parto y del puerperio; por último, se hará una investigación muy minuciosa de los cuadros de aborto que motivan la consulta, especificando el número de

ellos, el momento del embarazo en que se produjeron, las características de los mismos, como por ejemplo, si se acompañaron de amenaza de aborto o si ocurrieron silenciosamente; también tiene interés precisar si simultáneamente a los abortos la madre padecía cualquier tipo de enfermedad general y en casos en que existe el antecedente del estudio histopatológico y citogenético del producto abortado, el resultado de estos estudios.. En la esfera genital, la exploración debe ser muy minuciosa y buscar intencionalmente y de acuerdo con lo que el interrogatorio sugiera, datos de alteraciones congénitas o adquiridas del útero y cérvix. Es útil practicar histerometría, para tener un dato más certero sobre el tamaño de la cavidad uterina, del canal cervical y la relación entre ambos; en estos casos debe contarse con bujías de Hegar intentando pasarlas a partir del número 8, en orden decreciente; permite además, hacer diagnóstico de anomalías uterinas insospechadas. Otro recurso es la biopsia de endometrio, tomada en la fase premenstrual, con objeto de descartar procesos infecciosos endometriales, así como para conocer las características de la función ovárica, a través de la transformación secretora del endometrio y diagnosticar así los casos de insuficiencia del cuerpo lúteo.

En aquellos casos en que al finalizar el estudio de la pareja, no se encuentre ninguna causa aparente que explique el problema de infertilidad, se justifica, siempre de acuerdo a los antecedentes, investigar alteraciones en el metabolismo glúcido, alteraciones de la función tiroidea, así como la realización de estudios conducentes a demostrar la presencia de enfermedad por citomegalovirus o por toxoplasma.

Cuando el estudio de los productos abortados resulte sugestivo, debe practicarse la investigación de problemas cromosómicos en ambos cónyuges.

El tratamiento más ventajoso del aborto habitual se consigue antes de la concepción, ya que con frecuencia sólo se logra descubrir los factores implicados en él, si la paciente no está embarazada.

Excepto en el caso de que hayan alteraciones corregibles por medios quirúrgicos, lo más acertado es no mostrarse demasiado optimista. Sea cual fuere el tratamiento realizado, en general la tasa de curaciones aparentes después de tres abortos, oscilará entre el 70 y el 80 °/o (5). En otras palabras, la tasa de pérdida será más alta, pero no mucho más que la prevista para las embarazadas en general.

Elizondo (6) señala el porcentaje de éxitos en el manejo apuntado en la tabla VII, con un total de 57.89 °/o de éxitos.

A pesar de que se practique un estudio completo de las pacientes, aún queda un porcentaje importante de casos en que no se encuentra la causa aparente y es en estos casos

donde debe investigarse el cariotipo para determinar una posible causa genética y pruebas para un posible factor inmunológico y si en esto no se encuentra la posible causa, debe considerarse, como ha sido considerado por algunos investigadores, un factor psicológico, que se puede presentar en mujeres con miedo a la responsabilidad de procreación o inmadurez; sin embargo, esto debe tomarse con mucha cautela, ya que no se puede negar que se desconoce mucho en la actualidad; además, puede haber mujeres sanas que pueden presentar tres abortos consecutivos.

Para terminar, quiero hacer hincapié en que la investigación de las causas de aborto habitual son complejas y debe revisarse con minuciosidad y paciencia, para establecer la terapéutica más adecuada; se debe admitir que la posibilidad de lograr una gestación a término es variable, según la causa o causas que ocasionen la infertilidad; la cifra global de éxitos da una idea de lo que se puede hacer para resolver este problema, que como es bien sabido, puede desequilibrar el estado emocional de la mujer, repercutiendo en forma importante en su medio familiar y social.

BIBLIOGRAFIA

1. Schwarcz, R.; Sala, S.; Duverges, C.: *Obstetricia*. Editorial El Ateneo; Buenos Aires, Argentina, 1974. pp. 490-500.
2. Benson, R.: *Diagnóstico y tratamiento gineco-obstétricos*. Editorial El Manual Moderno S.A.; México, D.F., 1979. pp. 690-696.
3. Zárate-Canales-McGregor: *Esterilidad e Infertilidad*. La Prensa Médica Mexicana, México, D.F., 1976. pp. 113-125.
4. Robert, H.G.; Palmer, R.; Bour y Heyler, C.; Cohen, J.: *Tratado de Ginecología*. Editorial Toray-Masson, S.A. Barcelona, España, 1976. pp. 253-261.
5. Hellman, L.; Pritchard, J.A.: *Obstetricia de Williams*. Editorial Salvat; Barcelona, España, 1978; pp. 429-459.
6. Elizondo, F.: Aborto habitual. *Ginec. Obst. Méx.* Mayo 1978. Vol. 43 Año XXXII, Núm. 259, pp. 311-316.
7. Neu, R.L.; Entes, K.; Bannerman, R.M.: Chromosome analysis in cases with repeated spontaneous abortion. *Obst. and Gynec.* Marzo 1979; 53:3; 373-375.
8. Stencheuer, M.A.; Parks, K.J.; Daines, et al: Cytogenetics of habitual abortion and other reproductive wastage. *Am. J. Obstet. Gynec.* 1977. 127:143.
9. Sparkes, R.S.; De Chieri, P.R.: Inherited 13/14 chromosome translocation as a cause of human fetal wastage. *Obstet. Gynec.* 1970, 35:601.
10. Alistair, G.; Charke, C, et al: Spontaneous abortion and fetal abnormality in subsequent pregnancy. *Br. Med. J.* 1978, 1: 1016-1018.
11. Knox, E.G.: *Developmental Medicine and Child. Neurology*. 1970, 12:167.
12. Fedrik, Jean and Adelstein Philippa: *Biology of the Neonate*. 1970. 31:84.
13. Pastorfide, Greg B. et al: *Am. J. Obstet. and Gynecol.* 1974. 118:293.
14. Joel, C.A.: The etiology of habitual abortion with consideration of the male factors. *Gynecologia*, 1962, 154:257. Además: *Obst. Gynec. Survey*, 1963, 18: 624.
15. Delfe, E. and Jones, G.E.S.: Some aspects of habitual abortion. *Southern Med. J.*, 1948, 41: 809.
16. Stencheuer, M.A.; Hempel, J.M. and McIntyre, M.N.: Cytogenetics of spontaneously aborted human fetuses. *Obstet. Gynec.* 1967, 30:683.
17. Carr, D.N.: Chromosome studies in abortuses and still born infants. *Lancet*, 1963, 2:603.
18. Babill Stray-Pedersen, M.D.; Anne-Marie Lorentzen-Styr. *Am. J. Obst. Gynecol.* 1977, 128: 716.
19. Jones, M.N.; Seuer, J.L.; Baker, T.N.; Hallatt, J.N.; Goldemberg, E.D.; Justus, K.M. and Gilkenson, M.R.: Toxoplasmosis and abortion. *Am. J. Obst. Gynec.* 1969, 104:919.
20. Ruoss, C.F. and Bourne, G.L.: Toxoplasmosis in pregnancy. *Brit. J. Obstet. Gynec.* 1972, 79:115.
21. Kimball, A.C.; Kean, B.N. and Fuchs, F.: The role of toxoplasmosis in abortion. *Am. J. Obst. Gynec.*, 1971, 111:219.
22. Lolis, D.; Tzigounis, U.; Michalas, S.: Toxoplasma antibodies and spontaneous abortion. *Int. J. Gynec. Obst.*, 1978, 15: 299.
23. Humes, S.: Toxoplasmosis and pregnancy. *Am. J. Obst. Gynec.*, 1972, 114: 703.
24. Langer, H.: Repeated congenital infection with toxoplasma Gondii. *Obstet. Gynec.*, 1963, 21:318.
25. Fulton, J.D.; Turk, J.L.: Direct agglutination test for toxoplasma Gondii. *Lancet*, 1969, 2:1068.
26. Remington, J.; Newel, J.W.: Toxoplasma and chronic abortion. *Obst. Gynecol.*, 1964, 24:155.