

ABORTO HABITUAL:

1- **Definición:** Expulsión o extracción de un feto o embrión cuyo peso sea de 500 grs. o menos (O.M.S). El aborto habitual se define como tres abortos espontáneos consecutivos.

2- **Incidencia Aborto Espontáneo:** Se ubica entre un 10-15%, por lo tanto, se convierte en la complicación mas frecuente del embarazo. Es posible que la verdadera frecuencia sea mas elevada, ya que las pacientes pueden tener un aborto completo en su domicilio y no requerir tratamiento ulterior. Las mujeres que registran abortos previos tienen un riesgo mayor en el embarazo actual (18,2%) que las primigestas (5,6%). Además, existe una probabilidad acumulada de aborto en el embarazo actual para las mujeres con antecedentes de: un aborto anterior (11,5%), dos abortos (29,4%) y tres abortos (36,4%).

3- **Incidencia de Aborto Habitual:** Si se supone que cada embarazo tiene un riesgo de aborto del 15% de aborto espontáneo, se puede calcular que la probabilidad de aborto en tres gestaciones sucesivas es del 0,34%.

4- **Efecto de la Gravidez y de la Edad:** Las mujeres pro-pensas al aborto tienen mas embarazos que aquellas con reproducción exitosa y sus gestaciones ocurren a una edad mas tardía. Es posible que el incremento en

el riesgo de aborto espontáneo con la gravidez puede atribuirse a la edad materna, como resultado de anomalía cromosómica y otras complicaciones asociadas a la edad avanzada. La calidad de los embarazos previos mas que su cantidad también parecen influir en el riesgo de aborto. En aquellas pacientes cuyo embarazo anterior culminó en aborto, hay una probabilidad del 19 % de abortar la presente gestación.

5- Etiología: Son sugeridos varios factores con incidencia en el aborto habitual. Algunos de ellos están bien establecidos mientras que otros están basados en evidencia anecdótica:

- a) Factores genéticos.
- b) Factores uterinos.
- c) Factores Endocrinos.
- d) Endometriosis.
- e) Infecciones.
- f) Factores Inmunológicos.
- g) Factores Ambientales.

A) FACTORES GENETICOS: Se ha responsabilizado a anomalías cromosómicas como la causa principal de abortos espontáneos. Sin embargo los análisis sobre el material de aborto son difíciles, ya que las partes fetales o

embrionarias pueden haberse expulsado antes que pueda realizarse el raspado evacuador.

Aa) Prevalencia de las anomalías cromosómicas:

La mayor prevalencia se encuentra en el grupo entre las 8-15 semanas de gestación y es menor a medida que el embarazo progresa. Los trabajos pros

pectivos describen una frecuencia mayor de abortos en mujeres con abortos anteriores con cariotipo normal. Por el contrario, cuando en el primer aborto estudiado se encontró trisomía, también apareció esta anomalía en el 71% de los abortos subsiguientes, aunque no siempre el cromosoma afectado era el mismo. Estas observaciones indican que en el aborto habitual intervienen anomalías cromosómicas pero quizá no con la frecuencia que se suponía en relación con abortos esporádicos.

Ab) Tipos de anomalías cromosómicas:

Las anomalías mas frecuentes comprenden errores numéricos. En una revisión de ocho publicaciones se encontró que la anomalía mas común era la trisomía autosómica con un 51% del grupo total. La monosomía autosómica es un hallazgo poco frecuente. La anomalía que ocupa el segundo lugar en cuanto a frecuencia es la poliploidía con un 22%, de éste porcentaje, un 16% corresponde a triploidías y un 6% a tetraploidías. En tercer lugar se encuentra la monosomía X (45 X), que constituye el 19% del grupo total.

Ac) Anomalías cromosómicas paternas:

Las principales anomalías se diferencian en:

Translocaciones Robertsonianas, translocaciones recíprocas, inversiones, aneuploidías de las mono-

somías sexuales y cromosomas supernumerarios.

Las translocaciones recíprocas representan el grupo mas numeroso de anomalías cromosómicas en las parejas controladas por pérdidas gestacionales múltiples.

Ad) Evaluación y Tratamiento:

Es esencial el estudio cromosómico y el asesoramiento genético cuando esté indicado en el manejo de parejas que hayan tenido abortos espontáneos múltiples. En parejas con cariotipo normal y un aborto previo con anomalía cromosómica es muy probable que la anomalía obedezca a un error esporádico de la gametogénesis. en éstos casos la mayoría de las anomalías cromosómicas no son recurrentes, a menos que se trate de trisomías.

Si se ha descubierto una trisomía anterior se debe recomendar el asesoramiento genético y la amniocentesis.

Las parejas con una traslación o una inversión deben recibir consejo acerca del riesgo de aborto espontáneo en los embarazos siguientes. Otras opciones incluyen el uso de gametos donados y superficie embrionaria.

B)FACTORES UTERINOS: Hay algunas notorias anomalías uterinas que pueden asociarse con aborto espontáneo y recurrente:

Ba) Anomalías Congénitas:

Se puede esperar que una de cada ocho mujeres que presentan aborto recurrente tengan una anomalía congénita.

****Mecanismo de la pérdida fetal:** Existen diversas teorías que intentan explicar la asociación entre anomalías uterinas congénitas y pérdidas fetales. De acuerdo con una de ellas, el volumen luminal se encuentra disminuido y, una vez que el límite de expresibilidad uterina se supera, el crecimiento no se puede acomodar al progreso de la gestación y esto resulta en aborto espontáneo o en un parto prematuro.

Según una segunda teoría, la vascularización insuficiente puede comprometer a la placenta implantada en un tabique o en la parte media de un cuerno uterino.

La contractilidad y la irritabilidad uterina aumentada, pueden causar tanto el borramiento prematuro y la dilatación del cuello uterino. Como la insuficiencia o separación de la placenta.

Por último, a causa de que la incompetencia cervical está asociada con anomalías congénitas, en el 30% de los casos se piensa que los abortos tardíos ocurren por la rotura de las membranas amnióticas prolapsadas.

Bb) Clasificación de las anomalías uterinas:

–Grupo I: Hipoplasia y Agenesia. Son incompatibles con la vida.

–Grupo II: Utero Unicornal **Comunicados

**Incomunicados

**Sin cavidad

**Sin cuerno

–Grupo III: Didelfos

–Grupo IV: Bicornal **Completo

**Parcial

–Grupo V: Tabicado **Completo

**Parcial

–Grupo VI: Arqueado

–Grupo VII: Asociado con Des.

Bc) Diagnóstico: La Histerosalpingografía es un método sensible y específico.

Todas aquellas pacientes con abortos espontáneos recurrentes deben someterse a una H.S.G. Además, las mujeres con antecedentes de parto prematuro sin explicación clara, o que tuvieron una retención placentaria, necesitaron una H.S.G.

La laparoscopia incrementó la exactitud de la H.S.G. y es esencial para distinguir un útero tabicado con uno bicornal.

La Histeroscopia es otro elemento diagnóstico de utilidad. Con ella se puede reseca los tabiques y

adherencias intrauterinas.

Las anomalías del árbol urinario con frecuencia es—
—tán asociadas con todos los tipos de malformacio—
—nes uterinas, excepto las del Grupo VII asociadas
con el uso del DES. La más frecuente es la Agene—
—nesia Renal.

Bd) Manejo: Comprende: **Cerclaje cervical

**Conducto no quirúrgico

**Corrección quirúrgica

—**Cerclaje Cervical:** Se recomienda en los casos de
anomalías uterinas. Se asocia con incompetencia
del O.C.I.

Algunos autores sugieren su aplicación en todas
las pacientes con anomalías uterinas e historia de
partos prematuros, abortos recurrentes o un canal
cervical dilatado demostrado por M.S.C. Sólo si
el cerclaje no mejora los resultados obstétricos se
podría considerar la cirugía correctora de la anor—
—malidad.

—Conducto no quirúrgico: a) Utero unicorne (clase
II): Representa entre el 1–2% de las anomalías con
—génitas y está asociado con porcentajes elevados
de abortos espontáneos y prematuros. La pacien—
—te suele no presentar surcos y no puede hacerse
por corregir su malformación ya que no existe pro—
—cedimiento quirúrgico que consiga agrandar el úte

–ro. La rotura uterina ocurre en el 89% de éstos casos hacia el final del 2º trimestre y sólo el 1% de las gestaciones resulta en nacimiento de niños vivos al término.

–Utero Didelfo (Grupo III): Es el resultado de una falta de fusión de los Conductos de Muller, con una diferenciación normal de cada uno de ellos para formar un cuello y un hemicuerpo uterino. En el 75% la vagina presenta un tabique. Simultáneamente la mayoría de las pacientes están asintomáticas aunque pueden padecer de dispareunia. Se puede esperar una supervivencia fetal razonable. La corrección quirúrgica es difícil por ello, no se recomienda el cerclaje de cuello uterino.

–Utero Arqueado (Clase VII): Poco es lo que se sabe sobre la coonsecuencia reproductiva de este tipo de anomalía y dado que puede representar una variante normal no se recomienda su corrección.

El manejo del embarazo debe incluir la evaluación periódica del cuello, y si éste se borrara o acortara se indica un cerclaje, dado que la incompetencia cervical está asociada en un 36 % de las pacientes portadoras de esta patología.

– Anomalías relacionadas con el uso del D.E.S.:

Causa zonas de hipertrofia muscular y mal desarrollo. Se han descrito anomalías diferentes incluyendo cavidades, constricciones y dilataciones saculares del segmento inferior.

De las mujeres expuestas el 69% presentó ésta anomalía.

Por el momento no existe ningún procedimiento quirúrgico que pueda reparar las anomalías de la clase VII.

–Corrección quirúrgica:

– Utero Bicorne(clase IV): resulta de la falta de fusión de los conductos Muller a nivel del fondo, pero con fusión completa y desarrollo de un único cuello y cuerpo uterino inferior. la tasa de aborto aparece mucho menos que para el útero tabicado.

El procedimiento quirúrgico descrito por : STROSSMAN(1908).

– Utero Tabicado(clase V): debido a reabsorción completa del septo entre los dos conductos. se relaciona frecuentemente con aborto recurrente .

La indicación quirúrgica se realiza en mujeres que presenta ésta anomalía. Se describe la metaplastia abdominal y la reparación por histeroscopia.

Be) INCOMPETENCIA CERVICAL:

es la imposibilidad del cuello para mantener un embarazo ortotópico hasta su término.

Incidencia (8 a 15%).

Etiología : es el resultado de una debilidad en el mecanismo de esfínter de O.C.I.

Con el progreso de la gestación y el cuello debilitado se puede producir la dilatación cervical indolora y producir la expulsión fetal o R.P.M. Puede deberse a causas congénitas y/o adquiridas. Entre las primeras se hallan en un 2% de los casos y se deben a debilidad de la capa fibromuscular en la parte superior del cuello y su orificio interno. Se han visto además en mujeres expuestas al D.E.S. durante la gestación.

Respecto de las adquiridas el principal factor predisponente es el parto.

El 95 % de los casos las pacientes tienen como antecedente uno o dos abortos durante el segundo trimestre y alrededor de las 2/3 partes han pasado por curetaje con dilatación cervical. La conización también se incluye como causa de la misma.

Diagnóstico: Es el clásico cuadro repetido con pérdidas agudas e indoloras en el segundo trimestre mientras se expulsa al feto.

El feto tiene una apariencia de desarrollo normal y puede estar vivo en el momento de la expulsión.

Si una paciente tiene una historia de incompetencia o una anomalía uterina debe examinarse en forma semanal a partir de las 10 a 12 semanas de gestación. Cualquier grado de borramiento o dilatación es un indicador de cerclaje de cuello. También debe evaluarse cualquier paciente con sensación de presión en el abdomen inferior o sensación de pujo o salida de un flujo vaginal ya sea acuoso o mucoso.

La ultrasonografía permite detectar la dilatación del canal a nivel del O.C.I. La longitud del cuello durante el segundo trimestre se encuentra entre 2.5 – 6 cm y longitud menor de 2.5 indica incompetencia.

Manejo: El tratamiento quirúrgico es el de elección siendo la técnica la ligadura alrededor del cuello a nivel del O.C.I a fin de permitir la oclusión del cuello y mantener la gestación hasta el término. Se realiza entre las 13 y 15 semanas. En el posoperatorio se indican tocolíticos para contrarrestar la irritabilidad del cuello.

Es habitual que se indique reposo absoluto por 24 hs. y el alta a las 48–72 hs.

Se recomienda el examen visual periódico y la evaluación ecográfica para asegurar la competencia.

Complicaciones: Incluyen infección, desplazamientos de la sutura, laceración del cuello, sangrado posoperatorio, rotura de membranas ovulares , fístulas, abscesos de la placenta, lesión de vejiga, rotura uterina, distocia cervical.

Bf) ADHERENCIAS:

Incidencia 14%

Etiología: El hallazgo más común es el traumatismo intrauterino produciendo la denudación de la capa del endometrio.

Diagnóstico: En general la paciente permanece asintomática y el diagnóstico se verifica por medio de H.S.G.

o histeroscopia, siendo ésta el único medio para diagnóstico definitivo. La H.S.G suele mostrar una o varias imágenes lacunares por defecto en el relleno de tamaño variable. La extensión varía según la gravedad de las adherencias. La histeroscopia se utiliza para confirmar los hallazgos de la H.S.G. y es la única manera de hacer un diagnóstico definitivo.

Tratamiento: El régimen terapéutico tiene 4 objetivos:

- 1) Lisis de las adherencias: Mediante la lisis transcervical por disección con bisturí bajo visión directa durante la histeroscopia o mediante una disección roma.
- 2) Prevención de la recidiva: Mediante la inserción de un D.I.U. o una sonda Foley con balón inflado. Se intenta dejar éstos elementos como máximo 2 hs.
- 3) Estimulación de la proliferación endometrial: La administración de estrógenos conjugados mejora la regulación del endometrio y promueve la cicatrización. La dosis que se emplea es de 1,25 y 2,5 mg./día durante 1 o 2 meses, con frecuencia en combinación con un agente progestacional para producir el sangrado por privación.
- 4) Verificación de la restauración de la normalidad uterina: La H.S.G es más fácil de realizar que la histeroscopia, pero no es tan exacta y no permite la destrucción de las adherencias residuales.

Bg) Fibromas Uterinos:

Se asocia con mayor frecuencia de abortos recurrentes si la implantación ocurre en relación con mioma submucoso. Este además puede causar distorsión, obliteración, irritabilidad y agrandamiento de la cavidad uterina.

Diagnóstico: El 30% presentan metrorragia y/o dolor lumbar. Al examen se observa: aumento de tamaño en forma regular o irregular y consistencia firme de la cavidad uterina.

La H.S.G. muestra defecto de relleno o aumento en la cavidad uterina. La ecografía es útil para determinar el tamaño, número y localización

Tratamiento:

- 1) Miomectomía abdominal: Indicada en mujeres con antecedentes de abortos recurrentes y que desarrollan grandes miomas.
- 2) Resección por histeroscopia.
- 3) Miomectomía con láser.
- 4) Análogos de G.N.R.H.: Produce la supresión de la F.S.H. y F.S.L.H. llevando a la disminución de la producción de estrógenos, disminuyendo el volumen del mioma entre el 62 y 100% después de 2 a 6 meses de tratamiento. Sin embargo, éste beneficio es de poca duración y parece poco probable que pueda evitarse la cirugía.

C) FACTORES ENDOCRINOS:

La asociación entre la deficiencia de la fase lútea y el aborto recurrente es frecuente. La secreción de progesterona es fundamental para la transformación del endometrio secretorio y da el soporte para la implantación en las primeras etapas del embarazo hasta la formación de la placenta. El deficiente

funcionamiento del cuerpo lúteo (fuente de producción de la progesterona) dá como resultado un adecuado endometrio secretor, siendo éste una elevada tasa de prevalencia (25–60% de aborto habitual).

Clasificación:

- 1) Fase lútea breve: 5,2%–Se produce por una reducción del intervalo entre la ovulación y el comienzo de la ovulación y el comienzo de la menstruación. En todos los ciclos los niveles de Estradiol y Progesterona están reducidos, como así también la relación F.S.H./L.H. El endometrio no muestra alteraciones de maduración.
- 2) F.L.I.: Se observa con mayor frecuencia que la anterior. El endometrio representa cambios secretorios que están retrasados en ≥ 3 días. El diagnóstico se basa en la biopsia de endometrio en la última parte de la fase lútea.

Diagnóstico:

- 1) Duración de la fase lútea: Mediante la graficación de temperatura basal (promedio 11,8 días). Dado que la producción global de la progesterona es menor que los ciclos normales parece una prueba razonable para evaluar la fase lútea.
- 2) Biopsia endometrial: El momento ideal para su realización es hacia la parte más tardía de la fase lútea. Se define como F.L.I.: la discrepancia en 3 o más días entre la fecha cronológica y la histológica. Deben examinarse 2 ciclos para hacer diagnóstico y si en uno de ellos la prueba es normal, se necesita una 3º biopsia.

Tratamiento:

- 1) Progesterona: Se dará al 3º día consecutivo de una temperatura basal elevada, comenzando con una dosis de 50 mg/día dividido en 2 dosis. Durante el tratamiento se hará biopsia endometrial y de comprobarse la deficiencia se duplicará la dosis. La administración deberá realizarse hasta la aparición de la menstruación, o si se dá el embarazo, hasta la semana 10 a 12 (hasta la aparición de la placenta). También puede administrarse por vía intramuscular con una dosis de 12,5 mg/día. Puede administrarse progesterona por vía oral utilizando preparados microlizados.
- 2) Citrato de Clomifeno: Este incrementa los niveles de F.S.H. durante la fase folicular. Se realiza una dosis desde el 5º al 9º día del ciclo, comenzando con 50 mg/día–150 mg/día.
- 3) H.S.G.: Se utiliza con el objeto de estimular la producción de progesterona por el cuerpo lúteo. Se sugiere su administración intramuscular en el momento de la ovulación comenzando en dosis de 5000 a 10000 U.I./día y de allí en adelante se administra cada 2 a 5 días en dosis de 1500 a 5000 U.I./día. Se interrumpirá después del día 12 postovulatorio.
- 4) Gonadotrofina.
- 5) G.N.R.H.: Se necesita mayor número de estudios para ésta terapéutica.

D) ENDOMETRIOSIS:

Existen teorías que explican la patogénesis del aborto espontáneo en la endometriosis.

- 1) Alteración de la secreción y metabolismo de la progesterona (elevadas cantidades de progesterona de peritoneo y cavidad uterina)
- 2) Disfunción del cuerpo lúteo: El 45% de mujeres

con endometriosis tienen una F.L.I.

3) Fenómenos autoinmunes: La irritación peritoneal por tejido endometriósico provoca una respuesta inmunológica que resulta en aumento del número de macrófagos que pueden interferir en el proceso de la implantación

E) INFECCIONES:

Con frecuencia se observan las infecciones del tracto nefrourológico como causa de aborto recurrente. Entre los organismos se incluyen bacterias (listeria, campylobacter, salmonella, brucella, clamidia, treponema), virus (citomegalo, rubeola, herpes, HIV, varicela y viruela), micoplasmas (urealiticum, hominis), parásitos (toxoplasma, plasmodium).

F) FACTORES INMUNOLOGICOS

Existen evidencias para sostener la hipótesis que una observación a la respuesta inmune materna es la base del aborto recurrente en mujeres en las que no puede identificarse otra causa. La inmunoterapia parece ser eficaz en un grupo seleccionado de pacientes, las que resultan en un aumento de frecuencia de embarazos exitosos.

1) Explicaciones inmunológicas para el aborto habitual: La reproducción se realiza entre 2 individuos sin relación genética y produce una concepción que expresa los antígenos antiH.L.A. paternos que son extraños a la madre. La concepción también aporta antígenos no H.L.A. paternos y autoanticuerpos que comparte con la madre. Por esto se denomina aloinjerto fetal. Las respuestas inmunes maternas con potencialidad deletérea para el aloinjerto incluyen: células T killer contra H.L.A. para el rechazo del injerto y células T de hipersensibilidad tardías productoras de citoquinas, quienes juegan un rol en la enfermedad del injerto contra el huésped y en el rechazo del injerto contraantígeno no H.L.A. productor de anticuerpo que puede unirse a la membrana celular del feto y placenta e interferir con la función de la célula T helper de la respuesta inflamatoria y matar la célula blanca. Existen anticuerpos maternos que al reaccionar contra antígenos propios pueden ser patógenos, como es el ANTICOAGULANTE LÚPICO asociado con trombosis de arterias uterinas y e infarto placentario. Las células trofoblásticas parecen tener particular importancia para determinar el éxito del embarazo. El trofoblasto puede actuar como una barrera protectora entre la madre y el feto. En efecto, el desarrollo defectuoso de trofoblasto es una de las características del aborto del 1º trimestre y una de la producción de la Beta H.S.G. que indica daño o insuficiencia trofoblástica. El estudio de los embarazos normales es prevenido por la capacidad del trofoblasto de activar a las células supresoras naturales en la decidua. Estas tienen receptores para la fracción terminal de la I.G: G. En el aborto habitual existe un defecto en la activación fisiológica de estas células.

2) Aborto habitual adjudicado a la mediación de anticuerpos: El anticoagulante lúpico pertenece a una familia de autoanticuerpos que puede causar trombosis arterial, infarto placentario y muerte fetal intrauterina en el 2º trimestre. El rol de los anticuerpos anticardiolipina en el aborto el 1º trimestre es incierto. Al menos en investigaciones se han obtenido éxitos de embarazos mediante inmunización con linfocitos alogénicos en mujeres con bajos niveles de anticuerpo anticardiolipina. Se ha utilizado con éxito A.A.S. 80mg/día, heparina 10000 UI/día, prednisona 10 mg/día, para tratar pacientes con pérdidas del 1º trimestre.

3) Otros Autoanticuerpos: Se ha publicado una tasa superior a la esperado de abortos en pacientes con L.E.S. no asociado con anticuerpo anticardiolipina, en pacientes con esclerodermia, en pacientes con púrpura trombocitopénica inmune y en pacientes con síndrome de Sjogren.

4) Los anticuerpos antifosfolípidicos se han relacionado con una serie de manifestaciones clínicas. Las más conocidas y aceptadas son la trombosis arterial y/o venosa, la trombocitopenia y las pérdidas fetales en forma de abortos a repetición. Love y Santoro, en un estudio observaron que el nivel de pérdidas fetales en estudios retrospectivos en casos con L.E.S. y otras enfermedades autoinmunes eran del 13 al 68 % en pacientes con

anticuerpos A.F.L. frente al 3–42% con pacientes A.F.L. negativos. Sin embargo, dado que los estudios no aclaran el número de pérdidas, es imposible concluir si existe una tendencia general a las pérdidas fetales en los casos con A.F.L. o bien a múltiples pérdidas en otros casos. De ahí que las conclusiones digan que existe solamente una sospecha pero no una confirmación de la asociación entre A.F.L. y pérdidas fetales en pacientes con L.E.S. MacNeil et al. revisaron 16 trabajos realizados entre 1981 y 89. De los 827 casos con pérdidas fetales recurrentes (idiopáticas), 238 (29%), tuvieron anticuerpo A.F.L. Divididas las pacientes en función de anticuerpos antilupus o anticardiolipina la frecuencia fué 25–37%, respectivamente. Según Tincani et al., de 103 pacientes seleccionadas con historio de 3 o más pérdidas fetales, tan sólo 8 (7%) se objetivó la presencia de cardiolipina o un anticuerpo tipo lupus. Por lo tanto, no siempre se debe asumir que la pérdida se deba a la presencia del anticoagulante. Las complicaciones obstétricas se intentan explicar mediante trombosis e infartos múltiples. Se ha observado que existe amplias zonas de infarto, lo que sugiere una basta zona de necrosis.

5) Tratamiento: Corticoides y Inmunosupresores: La primera vez que se informó de una posibilidad de tratamiento, fue cuando Lubbz et al., trataron a éstas pacientes con una combinación Prednisona y bajas dosis de A.A.S. La prednisona se administró a dosis de 40–60mg/día, apreciándose una reducción del nivel de anticoagulante, medido mediante el descenso del tiempo de activación parcial de Tromboplastina. Otros esquemas administran Heparina en vez de A.A.S. En una serie de trabajos se pudo apreciar que al utilizar Prednisona sólo, el éxito global fue del 39%. Cuando la Prednisona se utilizó en combinación con A.A.S el éxito global aumentó hasta el 72,3%. La dosis utilizada ha sido los 10 y 60 mg de Prednisona. Beauch et al. observaron que la normalización de TTPA, en pacientes con anticoagulante Lúpico, no se aseguró la gestación con éxito. Además la persistencia en la anomalía de la TTPA no se acompañó de muerte fetal. A modo de resumen, desde el punto de vista terapéutico debe indicarse que la terapia óptima de la paciente con anti F.L.P. todavía no se conoce. Parece que la mayoría de los regímenes terapéuticos aportan buenos resultados, mejorando los porcentajes de embarazo con éxito. De hecho pueden establecerse dos puntos básicos. El primero, es que toda paciente con Ac.F.L.P. presenta una alta incidencia de pérdidas fetales y con la terapia citada, mejora su pronóstico perinatal. El segundo punto es que las pacientes con L.E.S., screening de Sífilis positivo, historia previa de trombosis, o bien antecedente de muerte fetal no explicada, o R.C.U. sin causa aparente deben estudiarse desde el punto de vista de la presencia de el anticoagulante A.F.L.P. El tratamiento actual continúa siendo empírico y no existen los datos suficientes para marcar una guía correcta de actualización. Sin embargo, puede utilizarse la estrategia siguiente: el primer paso de la escalada será la aspirina sola, en pequeñas dosis. La inmunodepresión solo se utiliza si se asocia con una sistémica. La heparina solo se añade al régimen terapéutico si existe antecedente de accidente trombótico. Los I.Q. se reservan para casos en los que ha fallado el tratamiento antes descrito. La observación cuidadosa de los datos permite llegar a éstas sugerencias:

- 1) El tratamiento debe iniciarse lo más precozmente posible, incluso antes del inicio de la gestación, puesto que de lo contrario, la probabilidad de éxito es prácticamente nula.
- 2) La mayoría de las pacientes con criterios de síndrome antifosfolípido presentan con gran frecuencia alteración lúpica.
- 3) A pesar del tratamiento, presentan un gran porcentaje de complicaciones (R.P.M., R.C.I.U.).
- 4) Los A.C. son capaces de atravesar la barrera placentaria, aunque sin consecuencias para el R.N.

Aborto Secundario por citotoxicidad dependiente de anticuerpos contra células paternas: Las mujeres con nacidos vivos previos, seguidos por abortos recurrentes pueden tener Atcs anti paternos que pueden llegar a destruir el Trofoblasto y por lo tanto deben ser tratadas. éstos Atcs pueden unirse a la Heparina la cual se ha utilizado en el tratamiento. Sin embargo en un estudio al azar hubo más abortos en aquellas pacientes que recibieron Heparina que en quienes recibieron placebo. Por lo tanto no está claro en qué medida la presencia de Atcs antipaternos en las pacientes con abortos secundarios reflejan un mecanismo real de abortos espontáneos.

BENEFICIOS BIOLÓGICOS DE LA INMUNOTERAPIA: Aunque puede interpretarse que los beneficios adjudicados a la inmunoterapia son únicamente psicológicos, existe evidencia confiable para establecer una base biológica. La inmunoterapia con Leucocitos paternos parece ser efectivo para aumentar la tasa de embarazos en pacientes con historia de aborto habitual en el primer trimestre. Sobre la base de los resultados con 2000 o 3000 parejas tratadas en todo el mundo el tratamiento parece tener pocos riesgos. Parte del beneficio puede ser psicológico y parte inmunológico. En la actualidad es necesario: 1) Investigación de nuevos métodos: definir cuáles embarazadas son abortadoras a causa de sub-activación de células maternas supresoras en la decidua: éste grupo tiene la alteración fisiológica por lo que el tratamiento debe ser efectivo. 2) La exploración de los tratamientos alternativos como intralípido más globulina y pentoxifilina (inhibidores del T.N.F.), que previene el aborto espontáneo en ratones.

FACTORES AMBIENTALES: Es difícil de cuantificar la contribución de los factores ambientales como causa de aborto espontáneo. Cuando no se puede cuantificar una causa se presume que sea por factores ambientales. En varios estudios se encontró una asociación entre el tabaquismo de la madre y abortos espontáneos. Muchos productos químicos se relacionan con las pérdidas reproductivas. La exposición ocupacional a los gases ambientales puede incrementar el riesgo de abortos espontáneos.

–Bibliografía utilizada:

–**Illni, M.T.**–*Hum. Reprod.* 1994, julio; 9 (7): 1247–9

–**A.M.J.** *Obstetric Gynecologic* 1992, august; 167 (2):

313–20

–*Obstetric Gynecologic* 1991, june; 77 (6): 864–8

–**Copelland** –*Ginecología*, 1994, Cap. 9: 200–225