



Ginecología y Obstetricia

© Sociedad Peruana de Obstetricia y Ginecología

Ginecol. obstet. 1997; 43 (3) : 222-230

Embarazo múltiple. Estudio en el Hospital Nacional Cayetano Heredia

MANUEL GONZALES DEL RIEGO, JORGE SALVADOR

Resumen

Se estudió dos grupos de gestantes múltiples, 126 entre 1979-81 y 109 en 1994-95, en el Hospital Nacional Cayetano Heredia, con incidencias similares. No hubo diferencias estadísticamente significativas en la edad de las gestantes (26,5 - 27,3 años), paridad (2,4 y 1,3) ni en su incidencia en múltiparas. El control prenatal aumentó significativamente en 1994-95, reduciéndose la cantidad de diagnósticos de gestación múltiple durante el parto (53,3% vs 24,1%). No hubo cambio en la presentación de hipertensión (30,9% vs 35,7%), complicaciones, duración de la gestación (35,7 y 35,9 semanas), pero sí hubo incremento significativo en el parto abdominal en 1994-95 (26,9% vs 60,7%). En ambos periodos, la morbilidad puerperal fue significativamente mayor para el parto abdominal que para el vaginal, pero hubo una reducción significativa de las infecciones puerperales en 1994-95. La mortalidad materna fue nula en ambos periodos.

No hubo diferencia significativa en el peso promedio del recién nacido en los periodos estudiados (2231 g vs 2293,2 g), existiendo una reducción importante de los nacidos con peso inferior a 1500 g en 1994-95 (15,6% vs 7,8%). La alta incidencia (26,18%) de recién nacidos con signos de restricción del crecimiento intrauterino (PFG), en 1979-81 aumentó significativamente a 41,6% en 1994-95, y puede ser atribuido a la hipertensión, y al grado de desnutrición materna. La mortalidad perinatal se redujo significativamente de 1979-81 a 1994-95, tanto en gestaciones simples como en las múltiples (47,2 vs 18,1x 1000 nv. y 164,56 vs 59,4 x 1000 nv, respectivamente).

La prematuridad fue un rol significativo sobre estas tasas de mortalidad perinatal. En ambos periodos se mantuvo una mortalidad fetal igual o mayor al 50%, cuando el producto pesó menos de 1000 g, mientras que la mortalidad neonatal precoz de los que pesaron menos de 1500 g disminuyó significativamente de 80% a 46,7%, probablemente por la disminución de las infecciones neonatales en el segundo periodo.

No se encontró diferencias significativas en la calcificación del Apgar, la hipoxia neonatal consecuente, ni el tiempo del nacimiento entre el 1.º y 2.º gemelo.

Palabras claves: Embarazo múltiple, prematuridad, RCIU, mortalidad perinatal.

Summary

Two groups of patients were studied, 126 between 1979 and 1981 and 109 between 1994 and 1995, with similar characteristics. No significant differences were found with age of patients, parity, pregnancy induced hypertension, duration of gestation, newborn weight, but cesarean section and IUGR increased lately and newborns less than 1500 g decreased. Puerperal morbidity was higher with cesarean section. Maternal mortality was nil and perinatal mortality decreased, with prevalence of prematurity. Fetal mortality was 50% or more when less than 1000 g, but early neonatal mortality newborns less than 1500 g decreased from 80% to 46,7%.

Key words: Multiple pregnancy, prematurity, IUGR, perinatal mortality.



Introducción

La gestación humana múltiple representa un tema de gran interés para todos, y en particular, para los especialistas y profesionales del área médica. Su incidencia es desconocida, ya que solo se registra en relación al número de nacimientos, reconociéndose en las últimas décadas que estos son la menor parte de las gestaciones múltiples concebidas, como lo acredita la ecografía temprana y su seguimiento. La incidencia de gestaciones múltiples puede así verse disminuida, ya que la mitad de ellos se reabsorben, hecho que es conocido como el síndrome del "feto aspirado" (Bershrucke 1994); otros se abortan, quedando un solo feto, que usualmente termina su gestación sin secuelas o defectos secundarios a este evento. En gemelos monocigotes, la muerte de uno de ellos puede ocurrir en el segundo trimestre, sin causa aparente, permitiendo, en casos con comunicación vascular trasplacentaria, que el feto superviviente sea severamente dañado.

Guttmacher, en 1953¹¹, comunicó la tasa de gestación múltiple de 1015 a 13,5 por 1000 nacidos a nivel mundial. Pero se reconoce que hay áreas en el continente africano que sobrepasan esta incidencia, como sucede en la tribu Yoruba, Nigeria (57/1000 nacidos). En Japón, las tasas bordean los valores de nacimiento regulares de gemelos monocigotes (Mo), que en la población mundial se acepta sea estable y alrededor de 3,5/1000 nacimientos. En el Perú, donde hace varias décadas se reconoce que la incidencia de gestaciones gemelares es elevada, y es "noticia periodística", no se conoce la tasa nacional de gestaciones múltiples ni su incidencia regional, haciendo imposible determinar las necesidades que ellas originan y disponer los recursos para su especial atención. En el Hospital Nacional Cayetano Heredia, se tabuló los casos de gestación múltiple atendidas entre 1979 y 1981 (González del Riego, Román, 1986) y se encontró una incidencia de 12,65/1000 nacimientos, lo que no sólo refleja que este centro recibe casos de alto riesgo, por ser el Centro terciario de atención que su alta fertilidad es característica de la población atendida (Madrigal, 1995).

Tomando en cuenta que la división de los embarazos múltiples se hace en monocigotes y dicigotes, y que los primeros tienen una frecuencia constante, se asume que el aumento de la incidencia se produce en función de los dicigotes y, en embarazos de gran número, por combinación de ambos. La gestación dicigota proviene de la fertilización de dos óvulos (se ha probado la doble paternidad de mellizos dicigotes con diferente raza), lo que implica doble ovulación en un ciclo, característica supuestamente heredada y que aumenta en relación a factores externos, como la concepción inmediata a la suspensión de anticonceptivos, los primeros meses de matrimonio (James, 1978) y, actualmente los métodos en boga estimulantes de ovulación y fertilización in vitro. Así mismo influyen factores intrínsecos, como las altas concentraciones sanguíneas de gonadotropinas halladas en mujeres africanas (Nylander, 1981), y las más bajas que presentan las mujeres japonesas (Sorna, 1981), en buen estado de nutrición, la multiparidad y la edad materna hasta los 35 años.

Los mecanismos que causan los gemelos monocigotes son más oscuros, destacándose la identidad genética, el mismo sexo de los fetos y su parecido físico. Lo último es determinado por la variación del DNA en sus fragmentos de restricción (Kovcs y col., 1988), que es decisiva para identificarlos por análisis de diferentes tejidos del feto con polimorfismo y de la placenta, que casi siempre es única. En gestaciones monocigotas, el número de cavidades amnióticas y de corión dependerá del momento de división del cigote en relación a la fecundación. Si ésta ocurre en las primeras 72 horas desde la fecundación, la placenta será dicoriónica y diamniótica, muy parecida a las dicigotas. En el 65% de los casos, la división se produce entre los 4 y 8 días de la fecundación y los gemelos comparten un solo corión (monocoriónica), pero tienen dos cavidades amnióticas (diamnióticas). Si la partición ocurre después de los 8 días, como sucede en 5% de las veces, los fetos comparten un corión y una cavidad amniótica (monocoriónica y monoamniótica). Sólo en 1/50,000 nacidos la división se produjo después de los 13 días y es cuando ocurren las malformaciones típicas del embarazo múltiple (gemelos siameses). El impulso que origina esta división aún debe ser determinado (Bernshnike, 1994).

La cigosis de los embarazos múltiples es importante desde el punto de vista clínico, por la desproporcionada contribución del embarazo múltiple a la morbimortalidad perinatal e infantil, que depende principalmente de ella. Está más concentrada en las gestaciones monocigotas, en las que suceden la mayoría y más severos defectos de formación embrionaria y las complicaciones más serias para la madre y el desarrollo del feto, por las comunicaciones vasculares trasplacentarias que ellas pueden tener; ello aumenta el riesgo de restricción del desarrollo de algunos fetos, su muerte en el útero o su expulsión prematura, dificulta su adaptación neonatal y su evolución infantil. Es por estas razones, de frecuente ocurrencia y mayor morbimortalidad materna y perinatal comprobada, que debemos tener especial cuidado en la detección precoz de signos de sospecha de embarazo múltiple, para establecer un diagnóstico ajustado del número fetal y luego recurrir al más preciso análisis de los signos y métodos de diagnóstico a nuestro alcance para diferenciar la cigosis. Si esto no es hecho, el diagnóstico de gestación múltiple será tardío, en alta proporción de casos, como lo fue hasta el advenimiento y uso, acertado de la ecografía¹, cuando la mitad de estos casos solo eran diagnosticados durante el parto o después de la expulsión del primer mellizo, aumentando en mucho los riesgos inherentes a estos embarazos. También será tardío para reconocer si los fetos son monozigóticos, si están en una sola cavidad amniótica o en más y si el corión placentario es único, anticipando la aparición de malformaciones congénitas, cruces y enredos de los cordones. Esto se presenta cuando la cavidad es monoamniótica y es causa



frecuente de muertes de los gemelos (Lipitz, 1995), lo que podrá ser remediado en el futuro mediante métodos endoscópicos y por tomografías, de acuerdo al avance de la tecnología, que así complementa una de las metas vigentes del cuidado prenatal, en relación a la prevención posible de complicaciones.

Los gemelos monocoriónicos, diamnióticos, tienen mayores posibilidades de sufrir trastornos del crecimiento coordinado, por gradiente de circulación compartidas, que también es causa de mortalidad y seguramente podrá ser corregida. Una vez precisado el deceso, deberá observarse la evolución del gemelo superviviente, que podría ser dañado por el material trombotológico, tanto a nivel del sistema nervioso central ?causando necrosis profunda de la sustancia blanca y ventriculomegalia, si el evento ocurre antes de la semana 26 (Bensholomo, 1995)?, así como lesión intestinal y su fallecimiento. Si este evento ocurre en el tercer trimestre, la lesión neurológica es una encefalomalacia difusa, que causa trastornos tempranos en los recién nacidos o tardíos en el infante, dañándolo definitivamente (Wein, 1995).

En este trabajo hemos incluido casuística tabulada en la época presonográfica y la compararnos con datos más recientes (199/1-1995), cuando el uso de la ecografía era rutinario, aunque limitado, en las gestantes que concurren, para su atención prenatal, al Hospital Nacional Cayetano Heredia, mas no en las postas periféricas.

El diagnóstico posparto es siempre posible, examinando el sexo de los recién nacidos, las membranas placentarias, su calidad y la de la placenta mono y dicoriónica, para hacer el diagnóstico de cigosis, lo cual es tornado en cuenta para el cuidado neonatal e infantil, que conduzca a la mejor supervivencia en el primer año de vida.

El objetivo principal del estudio es determinar la incidencia, así como las características maternas y perinatales de las gestantes atendidas por embarazo múltiple en el Hospital Nacional Cayetano Heredia, entre los periodos 1979-1981 y 1994-1995, a fin de establecer los cambios ocurridos y proponer estrategias que ayuden a mejorar su atención.

Material y métodos

Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo y comparativo en base a la revisión de las historias clínicas de las pacientes con embarazos múltiples atendidas en el Hospital Nacional Cayetano Heredia durante los años 1979-1981 y 1994-1995. En el primer periodo se atendió un total de 9962 partos, 126 gestantes presentaban embarazo múltiple. En el segundo periodo se atendió un total de 9001 partos, 109 gestantes presentaban embarazo múltiple.

Criterios de inclusión

1. Embarazo múltiple.
2. Parto intrañospitalario.
3. Peso al nacer mayor de 499 g.

Criterios de exclusión

1. Falta de historia clínica materna o neonatal.
2. Egreso del recién nacido desconocido.
3. Falta de información en las variables de estudio mayor al 6%.

Fuentes de información

La información fue obtenida de libros de sala de partos, historias clínicas perinatales básicas del Sistema Informático Perinatal, historia clínica del archivo de estadística del Hospital Nacional Cayetano Heredia, libro de altas del servicio de obstetricia, libro de altas del servicio de pediatría y de los registros estadísticos del servicio de neonatología.

Para determinar el crecimiento del recién nacido en relación a la edad gestacional se usó las tablas del IMPROMI (Instituto Nacional de Promoción Materno Infantil)



Análisis estadístico

Fue realizado empleando tablas de frecuencia, presentando media y desviación estándar, así como, tasas de muerte materna y perinatal. Para determinar diferencias se utilizó la prueba del chi cuadrado, con la corrección de Yates o las prueba exactas de Fisher, cuando un valor esperado fue menor de 5. El nivel de significancia utilizado fue del 95% ($p < 0,05$).

Resultados

Incidencia

La incidencia de embarazo múltiple durante los tres primeros años de estudio fue 12,6/1000 nacidos. De las 126 gestaciones múltiples, 122 correspondieron a embarazo gemelar o doble y 4 a embarazo triple. En el segundo periodo de estudio hubo 109 gestaciones múltiples, lo que hace una incidencia de 12,1/1000 nacidos; de ellos 108 eran gemelares y 1 triple. No se encontró datos explícitos y regulares sobre la cigocis de estas gestantes, que permitan su tabulación (Tabla 1).

Tabla 1. Incidencia del embarazo múltiple		
	1979-81	1994-95
Total de partos	9962	9004
Partos múltiples	126(12,6%)	109(12,1%)
Gestaciones Triples	4	1
Recién nacidos	264	219

Tabla 2. Control prenatal		
	1979-81	1994-95
Sin control	30,7%	$p < 0,05$ 55,7%
Diagnóstico en consultorio	16%	$p < 0,05$ 55,7%
Diagnóstico intraparto	53,3%	$p < 0,05$ 24,1%

Características maternas

1. Características generales

En el período 1979-1981, la edad promedio de madres fue 26,5 (DS: $\pm 6,5$), la paridad promedio 2,4 (DS: $\pm 2,4$), siendo 30,1% nulíparas y 11,9% grandes múltiparas.

En el periodo 1994-1995, la edad promedio de las madres fue 27,3 (DS: $\pm 6,8$), la paridad promedio 1,3 (DS: $\pm 1,6$), siendo el 37,6% nulíparas y 7,6% grandes múltiparas.

2. Control prenatal y momento de diagnóstico

Entre los años 1979-1981, el 30,7% de pacientes careció de control prenatal; el 53,3% de diagnósticos de embarazo gemelar fue hecho intraparto, sólo en 16% el diagnóstico se hizo en consultorio.

En los años 1994-1995, el 20,2% de gestantes careció de control, solo 24,1% tuvo diagnóstico intraparto y 55,7% durante el control prenatal. Al comparar los datos en ambos periodos, se determina diferencia estadística ($p < 0,05$) (Tabla 2).

3. Hipertensión inducida por el embarazo.

El 30,9% y 35,7% del total de pacientes presentaron hipertensión en cada periodo de estudio, respectivamente. En el primer periodo (1979-1981), se asoció a morbilidad puerperal ($p < 0,05$), ruptura prematura de membranas mayor de 6 horas ($p < 0,05$) y trabajo de parto prematuro ($p < 0,05$), significado que no tuvo en 1994-95.



	1979-81	1994-95
Malpresentación global	5,92%	6,7%
Malpresentación embarazo simple	5,72%	6%
Malpresentación embarazo gemelar		
Malpresentación GI	30,16%	27,5%
Malpresentación GII	64,49%	37,6%
Malpresentación GIII	75%	100%
**p<0,05		

No hubo informe de desprendimiento prematuro de placenta ni sangrado por placenta previa, en las mujeres de los dos periodos estudiados.

4. Rotura prematura de membranas (RPM), parto prematuro.

En el segundo periodo de estudio, se observó que el 80,9% de parto prematuro y el 82,5% de parto a término se asoció a RPM mayor de 6 h.

5. Edad gestacional

La edad gestacional promedio, de acuerdo a la fecha de la última regla (IFUR), fue 35,7 (DS: $\pm 4,5$) y 35,9 (DS: $\pm 3,8$) semanas en ambos periodos de estudio. En 1994-1995 hubo un significativo mayor número de partos múltiples menores de 37 semanas, que en los partos simples.

6. Presentación fetal al momento del parto

Se encontró una tasa global de mal presentación de 5,9% y 6,7% en cada periodo de estudio. Cuando solo se considera los embarazos simples, la tasa de mal presentación fue de 5,7% y 6%, respectivamente.

Si se evalúa sólo los embarazos gemelares, se observa frecuencias muy altas de mal presentaciones, estableciéndose diferencia estadística ($p < 0,05$), entre ambos periodos, solo para el segundo feto (64,4% 1979-81 vs 37,6% 1994-95) (Tabla 3).

7. Vía de parto

Parto abdominal. Los embarazos gemelares tuvieron parto abdominal en el 26,9% en el periodo 1979-81, ascendiendo a 60,7% en el periodo 1994-95 ($p < 0,05$). En ambos periodos, la incidencia de cesáreas en los partos simples fue menor en forma significativa ($p < 0,05$), siendo ésta de 12,5% y 22%, respectivamente.

La cesárea primaria fue mucho más frecuente que la iterativa en el embarazo múltiple, en ambos periodos de estudio, observándose diferencia estadística ($P < 0,05$), cuando se compara con la frecuencia de las cesáreas en el embarazo simple. (Tabla 4).

Parto vaginal: se observa una frecuencia de 51,8% de parto cefálico espontáneo en el periodo temprano; éste consecuentemente se reduce significativamente a 24,2% en 1994-95 ($p < 0,05$). La vía vaginal para el parto podálico fue frecuente en el periodo 1979-81 (35,3%) y descendió a 17,4% en 1994-95 ($P < 0,05$) (Tabla 4).

	1979-81	1994-95
Vaginal		
Cefálico espontáneo	51,8%	p<0,05 24,2%
Podálico	35,3%	p<0,05 17,4%
Cesárea		
Parto Múltiple	26,98%	p<0,05 60,7%
Parto Simple	12,75%	p<0,05 22,7%
	(p<0,05)	(p<0,05)



8. Morbilidad puerperal según tipo de parto

En ambos periodos se apreció, tanto en el parto múltiple vaginal como en el parto múltiple por cesárea, que la mayor morbilidad esta dada por la anemia y las complicaciones infecciosas, como endometritis puerperal, infección de la vía urinaria e infección de herida operatoria. Se observó que las complicaciones infecciosas fueron más frecuentes y severas en el caso del parto por cesárea, durante el periodo 1979-81 ($p < 0,05$). Tabla 5.

En el período 1979-1981, 82,3% presentó complicaciones por cesárea y 60,8% las presentó posparto vaginal. Sin embargo, se aprecia una reducción significativa de estas complicaciones en el periodo 1994-95 ($P < 0,05$). Tabla 5.

9. Morbilidad materna

Durante ambos periodos de estudio, la mortalidad materna fue nula.

Tabla 5. Morbilidad materna					
	1979 - 81			1994 - 95	
	P.VAG	P.ABD		P.VAG	P.ABD
Anemia	40,8%	49,9%	$p < 0,05$	6,9%	1,5%
Endometritis	9,6%	32,3%	$p < 0,05$	2,3%	4,5%
Infección de la vía urinaria	6,4%	17,6%	N.S.	11,6%	16,6%
Infección herida operatoria			N.S.		4,5%
Total	60,8%	82,3%	$p < 0,05$	21%	22,7%

Características del recién nacido

1. Peso

El peso promedio no varió significativamente en los dos periodos estudiados (2231,6 g vs 2293,2 g). En el periodo 1979-81, el peso del segundo gemelo fue mayor que el primero en 17,8 g. Sin embargo, en el periodo 1994-95, el peso del segundo gemelo fue menor en 95 g.

Se observó un elevado porcentaje de peso bajo (44,3% en 1979-81 y 46,1% en 1994-95) y peso muy bajo al nacer (15,6% en 1979-81, 7,8% en 1994-95).

2. Apgar

La calificación promedio fue más favorable para el gemelo I que para el II en ambos periodos de estudio. Sin embargo, la calificación se hizo de manera más uniforme en el 2.º periodo. No se observó diferencia estadística.

3. Hipoxia

El porcentaje global de recién nacidos hipóxicos en 1979-81 alcanza el 20,6%, mientras que en el embarazo simple, en el mismo periodo, llega sólo a 5,7% ($P < 0,05$). Estas cifras no son estadísticamente diferentes que las descritas en 1994-95 (14,6% vs 4,6%).

4. Tiempo promedio para el nacimiento del gemelo II

El periodo internatal entre el gemelo I y II varió ampliamente en ambos periodos estudiados, pero careció de diferencia estadística significativa, 7'56" (DS: \pm T'19") en 1979-81 y 8'02" (DS: \pm 13'06") en 1994-95. mientras que la diferencia de tiempo que se observó entre los gemelos II y III fue muy pequeña (3'5" vs. 2' en ambos periodos).

En el primer periodo hubo 7 partos (5,5%), con un intervalo mayor de 20' ente el gemelo I y 11, cifra que es menor a la encontrada en el periodo 1994-95, ya que esto se anotó en 28 casos (12,8%). No tuvo una aparente influencia sobre la calificación del Apgar.

5. Pequeño para la edad gestacional



En los dos periodos de estudio hubo una alta incidencia de recién nacidos pequeños para su edad gestacional (26,1% y 41,6%), pero no tuvo significado estadístico al hacer comparación entre ellos. Si la logró en ambos casos cuando se los compara con la incidencia respectiva en gestaciones simples 4% y 7,1% ($P < 0,05$). Tabla 6.

Parto	79 - 81		94 - 96
Múltiple	<26,1	N.S:	41,6%
Simple	4%		7,1%
	$p < 0,05$		$p < 0,05$

6. Mortalidad perinatal I

La mortalidad perinatal I se redujo en forma significativa entre 1979-81 y 1994-95, tanto en gestaciones simples (47,2 vs 18,1 x 1000 nv) como en gestaciones múltiples (164,5 vs 59,4 x 1000 nv). Tabla 7.

La mortalidad fue su componente principal, pero el peso de natimuerto jugó un rol muy importante, lo que advierte sobre la necesidad de detección precoz y seguimiento de la gestación múltiple (Heidiger), así como del descarte de enfermedades crónicas intercurrentes con la gestación múltiple (Gardner, 1995).

Tanto la prematuridad como el peso bajo son consecuencias significativas asociadas a morbilidad perinatal e infantil (Botting, 1987). En este estudio, la mortalidad en gestaciones múltiples con parto prematuro fue significativamente mayor que la habida en los nacidos a término en 1994-95 (135,5 vs 8,3 x 1000 nv), prevaleciendo la natimortalidad. No hubo mortalidad neonatal precoz entre los gemelos a término. Tabla 7.

Periodo	Tasa	Simple	Múltiple
1979 - 81	MPN I	47,2	164,5
	MFT	31,1	80,1
	MNP	16,1	84,3
1994 - 95	MPN I	18,1	59,4
	MFT	12,0	34,1
	MNP	6,1	25,3
	MPN I	MF	MNP
Parto a término	8,3	8,3	0
Parto prematuro	135,5	71,4	64,1
		$p < 0,05$	$p < 0,05$

	1979 - 81		1994 - 95
Natimuertos			
< 1000 g	54,1 %	N.S	50 %
> 1000 g	6,5	N.S	3,4 %
	$p < 0,05$		$p < 0,05$
Mortalidad neonatal			
< 1500	80 %	$p < 0,05$	46,7 %
Muerte neonatal precoz	65 %	$p < 0,05$	96 %



7. Mortalidad fetal

El peso del producto cobra mayor importancia cuando se mide su influencia sobre la supervivencia, que llega al 50% aproximadamente, en ambos periodos estudiados, si el peso al nacer era de 1000 g ó menos. De los fetos que pesaron más de 1001 g, sólo murió 6,0% en 1979-81 y 3,4% en 1994-95; esta diferencia es significativa ($p < 0,05$). Tabla 8.

8. Mortalidad neonatal

En 1979-81, el 80% de los neonatos muertos pesó < 1500 g y descendió a 46,7% en 1994-95 ($p < 0,05$). El 65% y 93% de estas muertes, respectivamente, ocurrió antes de una semana de vida. Se determinó que la hipoxia, la prematuridad y el peso bajo al nacer son factores de riesgo para el incremento de mortalidad neonatal en el periodo 1994-95 ($p < 0,05$). Tabla 8.

9. Morbilidad neonatal

Es evidente que las causas principales de morbilidad neonatal en ambos periodos fueron las infecciones (36,9% vs. 8,3% $p < 0,05$), el síndrome de dificultad respiratoria (16,3% vs 3,9%) y la prematuridad (43,4% vs 41,7%). Estas dos últimas causas carecieron de diferencia estadísticamente significativa. Tabla 9.

	1979 - 81		1994 - 95
- Infecciosa	36,9 %	$p < 0,05$	8,3 %
- Sin dificultad respiratoria	16,3 %	N.S.	3,9 %
-Prematuridad	43,4 %	N.S.	41,7 %

Discusión

El embarazo múltiple, en el medio estudiado, tiene incidencia alta y está asociado a una desproporcionada morbimortalidad; representa, según Roberts (1994), un riesgo reproductivo muy alto. El embarazo múltiple, en nuestro medio, se da en mayor número en mujeres entre los 20 y 30 años y una de cada tres es nulípara. También tiene importancia que 11,9% y 7,6% fueron , grandes multíparas, datos que abonan a favor de la fertilidad de esta población (Madrigal, 1995).

La cantidad de gestantes múltiples sin control prenatal ha descendido significativamente de 30,7% a 20,2% de 1979-81 a 1994-95. También es importante notar que, en el segundo periodo, el 55,7% fue atendida y diagnosticada durante el control prenatal, aunque sólo el 11,1% lo inició durante el primer trimestre; esto premió el acceso de estas pacientes al examen ecográfico, lo que reduce en más del 50% el diagnóstico de gestación múltiple durante el parto, pero no sus consecuencias, siendo más graves en aquellas que llegan al hospital sin control y en periodo expulsivo. Al haberse conseguido reducir la contribución del embarazo múltiple 3 la morbilidad perinatal en nuestro hospital, ésta sigue siendo un múltiplo de la observada en el embarazo simple, que logró ser reducida significativamente entre 1994 y 1995, en relación a infecciones neonatales, pero no así para la prematuridad y la dificultad respiratoria neonatal.

Como la literatura lo menciona, habitualmente el embarazo gemelar se asocia a mayor incidencia de hipertensión^{5,7,10}, así como a la restricción de crecimiento de uno o ambos fetos, a ruptura prematura de membranas y a éste trabajo lo confirma, así como su asociación con prematuridad^{6,8,9,15,16} y peso bajo.

Estos hallazgos deben estar relacionados al nivel de nutrición de las madres y al aumento de peso durante la gestación, datos que no han sido tabulados y que únicamente pueden mejorar con un adecuado control prerinatal, específicamente diseñado para gestantes con embarazo múltiple.

La hipertensión inducida por el embarazo está ligada la mayor masa placentaria y tejido trofoblástico, así como, a la demanda metabólica implícita por el mayor número fetal que, en condiciones de desnutrición, tiene consecuencias más graves. Es así que la incidencia de hipertensión inducida en la gestación múltiple es mas alta en el Hospital Nacional Cayetano Heredia UINCID, donde encontramos 30,9% y 35,7% en ambos periodos de estudio, siendo de solo 4,8% y 9,9% en el embarazo único. Debido a su relación común con los factores de riesgo en gestación simple y múltiple, es importante su detección precoz y manejo adecuado (Coonrod, 1995, Eskenazi, 1991), para reducir sus consecuencias, como son: restricción de crecimiento uterino, rotura prematura de membranas y trabajo de parto prematuro, comprobado en este estudio. Es importante remarcar



la falta de ocurrencia de hemorragia de origen placentario en este grupo de pacientes, ya que es frecuentemente informada como causa de prematuridad (Gardner, 1995).

Sin embargo, por el corto lapso entre la ruptura espontánea de membranas y el parto, este evento fue interpretado como de poca influencia como factor de inducción de trabajo o de infección neonatal o puerperal; pero si acompañó a la prematuridad (Gonzales del Riesgo, 1986).

Tomando la presentación cefálica como única normal, la incidencia de mal presentación en gestación múltiple es significativamente mayor que en el embarazo simple (5,7% y 6%, en ambos periodos), representando un mayor riesgo cuando se refiere al primer gemelo (30,1% y 27,5%, respectivamente) y siendo mucho mayor en número, con significancia estadística para el segundo gemelo (64,5% y 37,6% $p < 0,05$) en ambos periodos, influyendo sobre el aumento del parto abdominal y la morbilidad puerperal.

El uso profiláctico de antibióticos, en el Hospital Nacional Cayetano Heredia entre 1989 y 1995, redujo significativamente el porcentaje de infecciones puerperales. Sin embargo, las comunicaciones recientes sobre parto abdominal por presentación diferente a la cefálica no son siempre favorables al parto abdominal gemelar, ya que la supervivencia y salud neonatal e infantil, analizadas de acuerdo a la vía de parto y sus causas, no demostraron diferencias estadísticas significativas para el producto, que es el argumento principal para su ejecución (Fishman 1993, Luke, 1993).

La restricción del crecimiento intrauterino es la consecuencia más frecuente y persistente en ambos periodos de estudio, ya que en los recién nacidos pequeños para su edad gestacional (PEG) fueron ó veces más frecuentes que en los embarazos simples. Cabe anotar que en este caso, inversamente a otros eventos mencionados, es en 1994-95 cuando se produce más frecuentemente (26,2% vs 41,6%), similar a lo acaecido en la gestación simple (4% y 7,1%, respectivamente). Esta coincidencia hace pensar en un factor exógeno y presente para todas las gestantes, coincidente con la malnutrición materna.

Es necesario acotar que, en nuestro medio, la malnutrición infantil trasciende a la del adolescente y posteriormente a la misma madre, contribuyendo así a la frustración de la vida in útero (Neuham, 1991).

La hipoxia aguda y crónica se presentan con mayor frecuencia en gestaciones múltiples que en las simples, como se demuestra en este trabajo. Ninguno de estos tipos de hipoxia es completamente evitable, pero la hipoxia crónica debe ser sospechada en casos de retardo de crecimiento intrauterino (RCIU). En gestación gemelar es difícil de estimar RCIU por examen ecosonográfico, ya que no existen curva de crecimiento aceptadas para estos productos. En forma retrospectivamente y mediante el dosaje de eritropoyetina en sangre venosa del recién nacido, se puede hacer el diagnóstico de hipoxia crónica, que se observa asociada al RCIU mayor del décimo percentil, en relación a la edad gestacional del gemelo (Maier, 1995).

Paralelamente se contempla la mortalidad fetal 10 veces mayor en aquellos nacidos con peso menor de 1000, en relación a los que pesaron mas de 1001 g (54,7% y 50% vs 6,05%, y 4% respectivamente). Estos casos merecen un estudio particular, para descartar la presencia de enfermedades crónicas intercurrentes, que tempranamente pueden interferir directa o indirectamente en el desarrollo y crecimiento fetal (Heidiger, 1995). Según Chuen (1995), la diferencia de peso entre gemelos mayor al 30% sugiere un aumento significativo de morbimortalidad neonatal, con mortalidad exclusiva en el grupo de los más pequeños.

En este trabajo se relacionan significativamente la hipoxia, la prematuridad y el peso bajo al nacer con la mayor mortalidad neonatal, debiéndose investigar su causalidad para reducir su incidencia.

Hallazgo de importancia es la disminución de la mortalidad perinatal de un periodo de estudio al otro, para el embarazo múltiple como para el embarazo simple; esto se relaciona directamente, al control prenatal, al más amplio diagnóstico de embarazo múltiple antes del parto y a la menor frecuencia de complicaciones infecciosas del recién nacido en el segundo periodo de estudio, a pesar del aumento de los niños pequeños para la edad gestacional. El aumento del parto abdominal en el Segundo periodo de estudio, no necesariamente debe ser - interpretado como causal de la menor mortalidad neonatal, pero fue recurso usado generosamente con ese fin, con los resultados señalados.

En los últimos años, con la incorporación del Doppler a la ecosonografía, es posible detectar y medir los flujos arteriales merino, umbilical, aórtico y carotideo fetales, cobrando importancia medular la comparación de flujos de ambos cordones, especialmente en gestaciones monocigotas con disparidad de crecimiento (Strong, 1997, Lipitz, 1997, y Westover, 1994). También se ha obtenido mayor experiencia y correlación entre los flujos uterinos maternos, lesiones placentarias y restricción del crecimiento de los gemelos, comprobada por la medición de la circunferencia abdominal, longitud femoral y diámetro cerebelar (Hill, 1994, Iwata, 1993). Las características sonográficas del cordón umbilical en cada gemelo (Degani, 1995) permiten establecer diferencias pronósticas para el desarrollo y crecimiento individual, así como la amenaza de hipoxia fetal crónica (Maier, 1995). Las comunicaciones vasculares transplacentarias en gestaciones monocigotas, sus complicaciones



circulatorias y del crecimiento para el feto transfusor y su tratamiento, así como las lesiones cardíacas en el feto receptor y su trascendencia inmediata y mediata, son materia frecuente de publicación reciente (Donner, 1995 y Zosmer, 1994).

Por otro lado, la atención multidisciplinaria de las gestantes múltiples ha permitido comprobar que la madre adecuadamente instruida para detectar signos de alarma (contracciones uterinas y alteraciones de los movimientos) y para recurrir al hospital para su evaluación, produce efectos preventivos significativos sobre la prematuridad y sufrimiento fetal (Ellings, 1993), que adecuadamente implementada en un programa preventivo de prematuridad en gestaciones múltiples, en Francia, ha sido informado como posible y exitoso por Tafforeau, en 1995.

Referencias bibliográficas

1. Bonilla F, Pérez M. Diagnóstico en Obstetricia y Ginecología IV edición Edit científico Medico Barcelona 1981.
2. Benscholomo I, Alcalay M, Lipitz S, Lebowitz K, Mashlach S, Barkas G. Twin pregnancies complicated by death of one fetus. *J Reprod Med* 1995; 40(6):1458-62.
3. Bershnik K. Multiple gestation. Incidence, etiology and inheritance. Chapter 37 *Maternal-Fetal Medicine. Principles and Practice*. Creasy RK, Resnik R 3rd ed: WB Saunders Co Phila 1994; 589-601.
4. Coonros D, Hickok D, Zhu K, Easterlinf T, Dalinf j. Risk factor of preeclampsia in twin pregnancies: a population based cohort study. *Obstet Gynecol* 1995; 85(5) 645-650.
5. Degani S, Lewinsky R, Berger H, Spiegel D. Sonographic estimation of umbilical coiling index and correlation with Doppler flow parameters *Obstet Gynecol* 1995; 86: 990.
6. Ellings J, Newman R, Holsey T, Bivins H, Keenaw A. Reduction on very low birthweight deliveries and perinatal mortality in specialized multidisciplinary twin clinic. *Obstet Gynecol* 1993; 81(3): 387-91.
7. Eskenazi B, Enster L, Sidney SA. Multivariate analysis of risk factors for preeclampsia. *JAMA* 266: 1991 237-41.
8. Fishman A, Giobb D, Keviahs H. Vaginal delivery of the now vertex second twin. *Am J Obstet Gynecol* 1993; 168: 861.
9. Gardner M, Goldemberg R, Cliver S, Twucker J, Nelson K, Copper R. The origin and outcome of preterm twin pregnancies. *Obstet Gynecol* 1995; 85(4): 553.
10. Gonzalez Del Riego M, Roman J. Factores de riesgo en el embarazo múltiple. *Rev Lat Perinat* 1953; 6: 123-27.
11. Guttmacher A. The incidence of Multiple birth in man and some other unipara. *Obstet Gynecol* 1953; 2: 22.
12. Hediger M, Scholl T, Shall JI, Miller L, Fischer R. Fetal growth and the etiology of preterm delivery, *Obstet Gynecol* 1995; 85(2): 175-82.
13. Hill L, Guzick D, Chenerey P, Boyles D, Nedzes K. The sonographic assessment of twin growth discordance, *Obstet Gynecol* 84(4): 501.
14. Iwata M, Matszala N, Shimuzo I, Mitsuda N, Nakayama M, Svehara N. Prenatal detection of ischemic changes in the placenta of the growth retarded fetus by doppler flow velocimetry of the maternal uterine artery. *Obstet Gynecol* 1993; 82 (14): 494.
15. James W. Dizigotyc twinning, marital stage and status and coital rate. *Am Hum Biology* 1978; 8: 37.
16. Kovacs B, Shahbaram B, Platt L, et al. Molecular genetic prenatal determination of flow zigosity. *Obstet Gynecol* 1988; 72: 954.
17. Lipitz S, Meizner I, Yagel S, Shapiro I, Achiron R, Schiff E. Expecting management of twin pregnancies discordant for anencefaly. *Obstet Gynecol* 1995; 86: 969-71.
18. Luke B, Minague J, Witter F. The role of fetal growth restrictions and gestational age on length of hospital stay in twin infants *Obstet Gynecol* 1993; 81(6): 9 19-53.
19. Madrigal L. Differential fertility of mothers of twins and mothers of singletons study in Limon Costa Rica. *Human Biol* 1995; 65(5): 179-87.
20. Maier R, Bialobrzesla B, Ross A, Vogel M, Dudenhausen J, Obladen M. Acute and chronic fetal hypoxia in monochorionic twins. *Obstet Gynecol* 1995; 86: 973.
21. Nylander D. The factors that influence twinning rates, *Acta Genet Med Gemellos* 1981; 30-9.



22. Newham J, Kelly R, Patterson L, Janes I. The influence of undernutrition in ovine twin pregnancy of fetal growth and doppler growth velocity wave forms. *J Develop Physiol* 1991; 16: 277-282.
23. Strong P. The umbilical pump a contributor to twin transfusion. *Obstet Gynecol* 1991; 89: 812-13.
24. Roberts W, multifetal gestation. *Manual of clinical problems in Obstetrics and Gynecology IV edition* MV. Rivlin. RW Martin, Little Brown, 1994.
25. Soma H, Takayama M, Layokawa T, et al. Serum gonadotropin levels in Japanese women. *Obstet Gynecol* 1975; 46:311.
26. Tafforeau L, Pepiarnik E, Richard A, Pons J. Is prevention of preterm birth in twin pregnancies possible? Analysis of the results of a prevention program in France. *Europ J Obstet Gynecol Reprod Plot* 1995; 59(2): 169-74.
27. Westover T, Guzman E. Shen-Shwartz S. Prenatal diagnosis of an unusual complication in monoamniotic twins. *Obstet Gynecol* 1994; 84: 689-91.
28. Weig S, Maishall O, Abrams I. Patterns of celebrat injury and clinical presentation in tile vascular disruptive syndrome of monogotic twins. *Pediatr Neurol* 1995; 13: 249-85.
29. Zosmer N, Bajoria R, Weiner E, Rigby M, Fisk N, Clinical and ecographic features of in utero cardiac disfunction in the recipient twin twin transfusion syndrome. *Br. Heartz* 1994; 72: 79.