

REVISION BIBLIOGRAFICA**El Proceso Grávido Puerperal como factor de riesgo para la presentación de Formas Graves de Influenza A H1N1.****Puerperal gravid process like risk factor for the presentation of severe clinical pictures of Influenza A (H1N1).**

Dr. Carlos E. Zerquera Álvarez

Especialista de 1ro y 2do Grado en Ginecología y Obstetricia. Máster en Ciencias de la Educación Médica. Diplomado en Cuidados Intensivos del Adulto. Profesor Auxiliar.

Resumen

Se realiza un análisis sobre algunos factores que se consideran implicados en el desarrollo normal del proceso grávido puerperal y que deben tenerse en cuenta para considerar a las embarazadas y puérperas como grupo de riesgo para padecer de formas clínicas graves Influenza A (H1N1), en el curso de la actual pandemia. Estas consideraciones son "integralidades" del autor, al tener en cuenta la bibliografía revisada, una experiencia de más de treinta años al frente del grupo de embarazadas graves, y aspectos muy recientes con relación a la instauración y desarrollo normal del embarazo.

Palabras clave: Embarazo; Proceso grávido puerperal; Influenza A (H1N1)

Abstract

An analysis is carried out about some factors that are considered implied in the normal development of the puerperal gravid process, and that should be kept in mind at the moment to consider the pregnant and postpartum women like a group of risk to suffer severe clinical pictures of Influenza A (H1N1), in the course of the current pandemic. Such considerations are the author's points of view, based on the review of medical literature, as very recent aspects in relation with to the beginning and normal development of the pregnancy

and an experience of more than thirty years as the head of medical team for the care of severe pregnant women patients.

Key words: Pregnancy; Influenza A (H1N1); Gravid Puerperal Process

Introducción

El día 24 de abril la Organización Mundial de la Salud (OMS) declaró la emergencia mundial por la aparición de un brote de Influenza en México que registraba centenares de personas afectadas por cuadros respiratorios, que posteriormente fueron identificados como causados por Influenza A (H1N1).

La cepa del virus de la Influenza A (H1N1) es una nueva variante que no conocía anteriormente, ni en seres humanos ni en animales, para la cual, al menos teóricamente, no existe inmunidad en la población. Esta cepa parece ser más contagiosa que la gripe estacional; la severidad de la epidemia tiene un comportamiento moderado y cada caso genera entre 1,4 y 1,6 nuevos casos con una demora de 3,2 días como promedio.¹

En el mundo, la mayoría de las defunciones por Influenza han ocurrido siempre en **personas con enfermedades crónicas subyacentes**. Sin embargo, en la pandemia actual, se ha descrito una afectación desproporcionada en grupos no habituales:

Recibido: 12 de enero de 2010

Aprobado: 26 de febrero de 2010

Correspondencia:

Dr. Carlos Zerquera Álvarez.
Hospital Universitario General Dr. Gustavo Alderegüia Lima.
Cienfuegos. CP. 55100

Dirección electrónica: zerquera@jagua.cfg.sld.cu

embarazadas, niños y jóvenes.^{1, 2}

En el caso de la mujer en edad fértil, el embarazo y el puerperio inducen cambios importantes en su organismo, desde el momento de la concepción hasta los cuarenta y dos días posteriores al parto (puerperio). De ahí que debemos tener en cuenta, que durante esta etapa asistimos a un proceso muy importante en su vida reproductiva de la mujer, con características propias, que denominamos Proceso Grávido Puerperal (PGP).

El propósito de esta comunicación es tratar de integrar una serie de consideraciones acerca de este PGP que pudieran explicar la mayor predisposición de las embarazadas y puérperas a desarrollar formas clínicas graves de la Influenza A (H1N1), cuando no se siguen las pautas diagnósticas y terapéuticas que se deben llevar a cabo en estos casos.

DESARROLLO

Durante la gestación, no existe órgano, aparato o sistema que no sufra modificaciones, incluyendo la esfera psíquica, sobre todo en lo afectivo. Y esto, aunque es generalmente aceptado desde el punto de vista teórico, no se traduce así, muchas veces, en la conducta médica cotidiana con estas mujeres.

Para todo médico, es importante conocer estas adaptaciones fisiológicas pues de lo contrario, en ocasiones, se hace difícil comprender el comportamiento de procesos patológicos intercurrentes y las complicaciones que pueden presentarse, lo que explica, en buena parte, que este grupo tenga una clínica diferente. En otras palabras, la mujer embarazada, o puérpera, es prácticamente **otra mujer**, cuya atención requiere de una elevada pericia por parte de los profesionales que la asisten.

Se debe tener en cuenta que la embarazada puede tener: a) enfermedades preexistentes al proceso gravídico; b) enfermedades que dependen del proceso gravídico como tal; c) enfermedades latentes que se ponen de manifiesto durante este proceso; y d) enfermedades del feto y los anejos.³

Fisiológicamente la mujer embarazada:⁴

1. Sirve como órgano de aporte, intercambio y disposición para cubrir los requerimientos fetales de nutrición, respiración y excreción
2. Debe tener reservas nutricias suficientes para el rápido crecimiento del feto
3. Está expuesta a la acción de grandes cantidades de hormonas placentarias esteroideas y proteicas
4. Necesita mantener reservas fisiológicas para conservar la homeostasis, tanto suya como fetal
5. Debe soportar la placenta, frágil y altamente vascularizada
6. Incorpora una nueva circulación: la circulación útero-placentaria
7. Alberga dentro del útero lo que puede considerarse como un verdadero cuerpo extraño

En la actualidad existen cada vez más datos científicos a favor del concepto de que los acontecimientos adaptativos fisiológicos en el embarazo son inducidos, en parte al menos, por la interacción inmune compleja entre el trofoblasto fetal y el tejido decidual materno. El trofoblasto fetal constituye un semialoínjerto porque contiene productos genéricos de herencia paterna y antígenos de diferenciación tisular específica, que son reconocidos como inmunológicamente extraños por el huésped materno.⁵

El reconocimiento inmunitario del trofoblasto por las células deciduales maternas y los macrófagos, parece actuar como un estímulo para la liberación de citocinas, mediadores peptídicos de gran actividad de las respuestas inmunitarias e inflamatorias. Las citocinas que se consideran esenciales para el establecimiento y mantenimiento del embarazo normal incluyen: la interleucina-1, el factor de necrosis tumoral alfa, interferón gamma y factor estimulante de las colonias de granulocitos macrófagos. Parece probable que las citocinas, en colaboración con factores hormonales, formen el enlace entre la interacción inmunitaria feto-materna y los cambios adaptativos del embarazo. El estudio de las citocinas en la primera etapa del embarazo ofrece perspectivas apasionantes para dilucidar las causas del éxito o fracaso del embarazo.⁶

Además de lo expuesto, es bueno recordar que, en la gestación, una multitud de sistemas bioquímicos maternos experimentan una activación fisiológica. Entre ellos: la prostaciclina PGI₂ endotelial, el óxido nítrico, el sistema renina- angiotensina-aldosterona y el tromboxano A₂, lo que favorece la instauración de la vasodilatación fisiológica del embarazo.

Si los mecanismos antes descritos no se producen, aparece un cuadro fisiopatológico característico de desadaptación, con énfasis en el sistema circulatorio y, actualmente, se plantea que en estas mujeres existe una incapacidad general de manejar el mensaje emitido por el trofoblasto, en términos de respuesta inmunitaria o de las citocinas, sobre todo cuando el mensaje se recibe por primera vez, es decir, en las mujeres nulíparas. Del mismo modo todas estas respuestas inmunes tienen una significativa influencia genética.

Otra causa posible de desadaptación fisiológica, es la incapacidad de los mecanismos bioquímicos para reaccionar adecuadamente al estímulo inmune, con la liberación normal de citoquinas. Este puede ser el caso de mujeres con anticuerpos autoinmunes, especialmente los anticuerpos anticoagulantes del lupus y otros anticuerpos antifolípidos, que se sabe que interfieren en la síntesis de la PGI₂.⁷⁻⁹

La regresión de todos los cambios se suceden en los siguientes 42 días posteriores al parto, lo cual no excluye la posibilidad de presentaciones graves de la enfermedad en este período.

CONCLUSIONES

Se hace referencia a algunos cambios que se suceden

durante el embarazo y que una vez ocurrido el parto continúan de forma regresiva durante el puerperio que, a nuestro criterio, son los que más pudieran relacionarse con la aparición de un mayor riesgo para presentar formas graves y muerte en este grupo poblacional, cuando embarazadas y puérperas se ponen en contacto

con el nuevo virus de la Influenza A (H1N1), actualmente circulante entre nosotros, donde se ha invocado una desregulación de los mecanismos de una inmunidad del huésped como una de las causas de que explica esta inusual situación clínica.

Referencias bibliográficas

1. 12-2009 H1N1 flu: international situation update. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention. Disponible en: <http://www.cdc.gov/h1n1flu/updates/international/>. [Fecha de acceso: Octubre 5, 2009].
2. Jamieson DJ, Honein MA, Rasmussen SA, et al. H1N1 2009 influenza virus infection during pregnancy in the USA. 2009. *Lancet* 2009; 374 (9688):451-8.
3. Illia R. Prevalencia de patología obstétrica que condiciona el pase de embarazadas y puérperas a cuidados intensivos. XXIII Jornadas Obstetricia Ginecología, Buenos Aires; 2005.
4. Carlin A, Alfrevic Z. Physiological changes of pregnancy and monitoring. Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynecology. 2008; 22 (5): 801-23.
5. Redman CWG. The fetal allograft. *Fetal Med Rev*. 2007; 2: 21-43
6. Shin HK, Kim YK, Kim KY, Lee JH, Hong KW. Remnant lipoprotein particles induce apoptosis in endothelial cells by NAD(P)H oxidase-mediated production of superoxide and cytokines via lectin-like oxidized low-density lipoprotein receptor-1 activation: prevention by cilostazol. *Circulation* 2004;109:1022-8.
7. Li SH, Szmitsko PE, Weisel RD, Wang CH, Fedak PWM, Li RK, Mickle DAG, Verma. C-Reactive Protein Upregulates Complement-Inhibitory Factors in Endothelial Cells. *Circulation* 2004;109:833-6.
8. Brun-Buisson C. The epidemiology of the systemic inflammatory response. *Intensive Care Med* 2000; 26 (Supl. 1): S64-S74.
9. Khalil RA, Granger J. Vascular mechanism of increased arterial pressure in preeclampsia: lessons from animal models. *Am J Physiol* 2002; 283: 29-45.