

# La vellosidad placentaria en la malformación de Chiari tipo II

Prof. Olivar Castejón, Dra. María Molinaro, Lic. Daniel Quiroz.

Laboratorio de microscopía electrónica, CIADANA, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad de Carabobo, Núcleo Aragua; Laboratorio de Anatomía Patológica, Clínica "La Coromoto" Maracay, Edo. Aragua.

## RESUMEN

**Objetivo:** Nuestro propósito es el de evaluar con las técnicas de microscopía de luz una visión general del árbol vellosito placentario con sus tipos de estructura vellosa y el grado de maduración en caso de malformación de Chiari II.

**Método:** Muestras de placenta, con grado I de madurez, de las últimas ramificaciones del árbol vellosito, en la semana 24 de gestación, se comparan con las normales de la misma edad.

**Ambiente:** Laboratorio de Microscopía Electrónica, CIADANA.

**Resultados:** Vellosidades troncales con un centro estromal fibroso que no abarca a todo el estroma fueron observadas. Un predominio de vellosidades intermedias inmaduras con escasas intermedias maduras dominan el campo. Escasas terminales sobresalen de las intermedias maduras.

**Conclusión:** Los resultados indican una inmadurez vellosa persistente mostrando un retraso de cuatro semanas y media, con respecto al patrón normal, siendo ligeramente asincrónica. Esta malformación blastogénica originada por defecto embrionario de la línea primitiva, frecuentemente letal y multisistémica envuelve defectos de placentación o en la formación de cordón que tiende a ser severa y compleja provocando bajo peso al nacer y muerte fetal.

**Palabras claves:** Vellosidad placentaria. Malformación de Chiari II

## SUMMARY

**Objective:** It is our proposal to evaluate with light microscopic stains a general vision of the placental villous tree with the types of villous structure and maturation associated in a case of Chiari's II's malformation.

**Method:** Samples of the last branches of the villous tree of placenta grade I, of 24 weeks of gestation were compared with normal villi of the same age.

**Setting:** Laboratory of electron microscopy, CIADANA.

**Results:** Stem villi with a stromal fibrous core and no completely fibrosed stroma were observed. Immature intermediate villi with scarce mature intermediate villi are the dominating villous types. Decreased amount of terminal villi are seen in mature intermediate villi.

**Conclusion:** These findings indicate a persisting villous immaturity that shows 4 \_ weeks of retardation with reference to normal pattern being lightly asynchronous. This blastogenetic malformation originated by defects of the embryonic midline, frequently lethal and multisystemic anomaly involve defects of placentation or cord malformation that tend to be severe and complex producing low fetal weight and fetal death.

**Key words:** Placental villi. Chiari's Malformation

## INTRODUCCIÓN:

La malformación de Chiari tipo II es una anomalía del sistema nervioso central clasificada en un grupo de malformaciones caracterizadas por el desplazamiento caudal de los contenidos de la fosa posterior por debajo del plano del foramen magnum. Esta consiste en el desplazamiento caudal del vermis cerebeloso, cuarto ventrículo y el tronco

cerebral por debajo de dicho plano comúnmente asociada con mielodisplasia (1).

La causa de esta deformación ha sido fuente de debate o controversia durante muchos años considerando la disminución del tercer ventrículo, cambios del cráneo fetal y la unión del sistema ventricular con el canal medular (2). Ha sido explicada por ausencia de distensión del sistema ventricular embrionario. Esta es crítica al normal desarrollo del cerebro. Un tubo neural abierto con defectuosa oclusión excluye la

Recibido: 15-06-04

Aceptado para publicación: 26-09-04

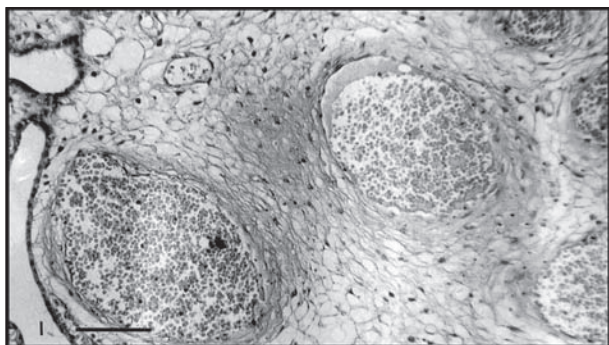


Figura 1: Región de vellosidad troncal en la cual se observa la fibrosis de la capa media de los vasos y el estroma reticular de la vii, de donde se origina la troncal. Barra: 175um; igual para las otras micrografías.

acumulación de fluidos y presión dentro de las vesículas craneales provocando desorganización cerebral y una fosa posterior pequeña (3).

Una amplia literatura sobre los aspectos anatomoclínicos, etiológicos, quirúrgicos, manejo de la enfermedad, diagnóstico y relación con otras malformaciones ha cubierto este tipo de malformación pero con una mínima relación con el embarazo. Hay poca literatura sobre el manejo del embarazo afectado por esta malformación (4). Los numerosos estudios sobre malformaciones (5-21) han descrito los aspectos anatomopatológicos fetales, los factores etiológicos, los tipos de malformación encontrados, métodos de diagnóstico, análisis de laboratorio, datos epidemiológicos y clínicos. En estos trabajos las anomalías no se han reportado asociadas a las alteraciones de la placenta. Esta es la primera documentación que relaciona las características de la vellosidad placentaria con la malformación de Chiari tipo II. No se conoce la incidencia de esta anomalía (21). Se reporta asociada a otras malformaciones como sirenomelia (22).

El desarrollo de la malformación de Chiari sintomática tipo II es la primera causa de muerte en infantes mielodisplásicos durante los dos primeros años de vida (1). Venezuela tiene una incidencia de 9,2 /100000 habitantes en malformaciones congénitas y de 0,26 /1000 nacidos vivos en anencefalia no observándose cifras con respecto a la anomalía de Chiari (22). Los estudios que reportan la vellosidad placentaria asociada con malformaciones del sistema nervioso central son escasos. Se indica inmadurez vellosa sincrónica (23).

En este reporte daremos una visión general con técnicas de microscopía de luz, de la histoarquitectura alcanzada por el árbol vellosa placentario, los tipos de estructura vellosa, el grado de maduración y su comparación con los rasgos obtenidos en vellosidades placentarias en casos de anencefalia según estudio previo (23).

## MATERIAL Y MÉTODOS

Las muestras fueron tomadas de la placenta de una paciente de 26 años a las 24 semanas (s) de gestación, a quien se le determinó por ultrasonografía, placenta grado I con el diagnóstico prenatal fetal de malformación de Chiari tipo II y meningomielocelo. El historial clínico reportó muerte del neonato inmediatamente después del parto.

Se tomaron muestras del cordón umbilical en las regiones proximal-placentaria, intermedia y proximal-fetal. Cinco láminas con la técnica de hematoxilina-eosina (H-E) por cada región fueron observadas tanto en sentido transversal como longitudinal. Se obtuvieron biopsias de diez regiones del plato placentario correspondientes a cuatro regiones marginales, dos centrales y cuatro intermedias a éstas. Las regiones abarcan porción de placa coriónica y de placa basal. De cada región se preparan secciones de cinco láminas con la técnica de H-E, observándose 50 láminas. Vellosidades troncales, intermedias maduras (vim) e inmaduras (vii) y terminales fueron objeto de minuciosa observación. Secciones de tejidos de las mismas regiones de placenta, de embarazos de igual edad de gestación sin malformación fetal o normales se usaron como control. Datos del historial clínico de la paciente son tomados con la finalidad de correlacionar con los hallazgos.

## RESULTADOS

### Cordón Umbilical del feto con malformación de Chiari tipo II

*Análisis macroscópico:* la longitud del cordón umbilical (lcu) fue de 31 cm y su grosor de 14 mm. Blanquecino, con tres vasos, de posición excéntrica.

*Análisis microscópico:* la superficie del cordón mostró degeneración epitelial vacuolar amniótica y el estroma se observó ligeramente edematoso sin macrófagos.

### Placenta

Según historia clínica se describe de inserción baja y mantuvo el suministro sanguíneo hasta los 488g de peso fetal a las 24s de gestación.

*Análisis macroscópico:* disco placentario con 13,5cm x 12,5cm x 1,8cm y peso de 112,5g. Pocas regiones cotiledonarias se notan de color oscuro o marrón. Superficie materna placentaria en general blanquecina, lacerada, se interrumpe fácilmente bajo manipulación.

*Análisis microscópico:* la decidua de la superficie materna de la placenta mostró infiltración de linfomononucleares. Zonas de tejido decidual alternan con grandes acumulaciones de eritrocitos, bandas de éstos se observan con frecuencia. Secciones de vasos de las ramas basales de arterias espirales fueron observadas con un exagerado o

amplio calibre. En las imágenes observadas, vellosidades troncales, vellosidades intermedias inmaduras y vellosidades intermedias maduras originando las primeras vellosidades terminales son fácilmente reconocibles.

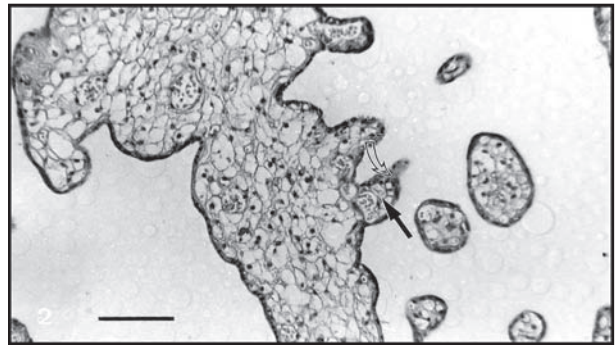
Las vellosidades troncales presentaron en su estroma arterias y venas o arteriolas y vénulas rodeadas por un estroma rico en fibras de tejido conjuntivo. La capa media que rodea a estos vasos, a veces, se fusiona con la del vecino. Muchas de éstas se observan con un anillo periférico de estroma reticular similar al observado en las vellosidades intermedias inmaduras (*Figura 1*).

Vellosidades intermedias inmaduras incluyen en su estroma la presencia de arteriolas y vénulas, delgados capilares, células reticulares conformando los llamados canales estromales que contienen células de Hofbauer y el estroma contiene pocas fibras. En la superficie de éstas se muestran vellosidades mesenquimales, brotes vellosos y brotes trofoblásticos (*Figura 2*). De las vellosidades intermedias inmaduras brotan vellosidades intermedias maduras las cuales son de aspecto ligeramente curvas. Estas últimas poseen vasos incluidos en tejido conjuntivo laxo muy escaso. Estos vasos logran ocupar más de la mitad de la superficie seccionada (*Figura 3*). Las vellosidades terminales se presentan muy escasas observándose hasta 4 secciones de capilares en su estroma. El trofoblasto se observa, en general, hipoplásico, hipotrófico o delgado, con núcleos del sincitio que están separados por amplias zonas de citoplasma con escasas vacuolas.

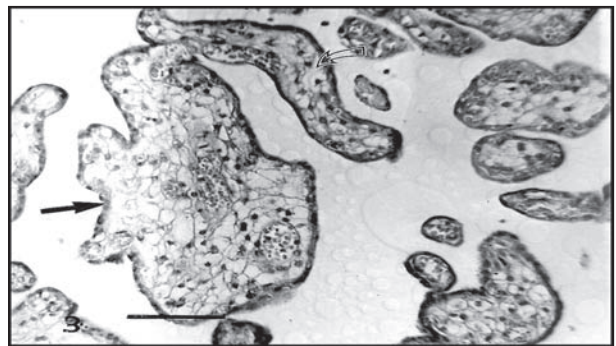
Se observaron citotrofoblastos hipertrofiados y en algunas zonas del estroma se notó edema no hidrópico; la necrosis fibrinoide de la vellosidad es similar a la cantidad encontrada en los casos normales. Hemorragia estromal se encontró ocasionalmente pero no se observaron eritrocitos nucleados en el interior de los vasos. Verdaderos puentes sincitiales fueron observados entre las vii (*Figura 4*).

Las vii se observaron ancladas a la placa basal. Extensas áreas de esta región están tapizadas por vii cuyo trofoblasto limita con el espacio intervelloso observándose brotes vellosos o trofoblásticos que están en estrecho contacto con la sangre materna (*Figura 5*); mientras que por el otro lado un nítido cordón, probablemente, de fibras de colágeno permanece asociado a la matriz extracelular de fibrinoide de la placa basal donde se localizan células deciduales o trofoblásticas. No se observaron columnas celulares. Estas vellosidades ancladas a todo lo largo de su eje longitudinal se notan contactando uno o más puntos de la placa basal (*Figura 6*). Los capilares en éstas parecen desplazarse desde la región central del estroma hacia la periferia disminuyendo su calibre (*Figuras 7 y 8*).

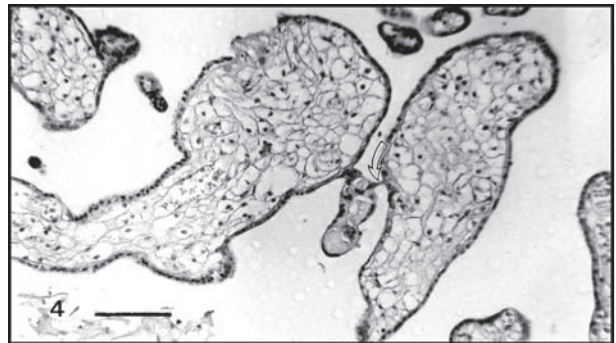
De todas las vellosidades mencionadas las que más predominan son las vii en las cuales llama la atención un núcleo de fibrosis central en el estroma.



*Figura 2: Típica vii con vasos de posición central. Se observa una vellosidad mesenquimal (flecha) y un brote velloso (flecha curva).*



*Figura 3: vii (flecha) con una vim (flecha curva) que presenta vasos ubicados en posición periférica.*



*Figura 4: En el centro de la micrografía se observan tres vellosidades unidas por puentes sincitiales (flecha curva).*

## DISCUSIÓN

Según los datos obtenidos de la placenta el peso de 112,5g está por debajo en aproximadamente 70g del correspondiente a la semana 24 de un desarrollo normal cuando se compara con la tabla internacional de medidas de pesos fetales y placentarios (24). La ultrasonografía nos indica que es de Grado I como placenta inmadura. Esta se reconoce por su color blanquecino debido a que su sistema vascular

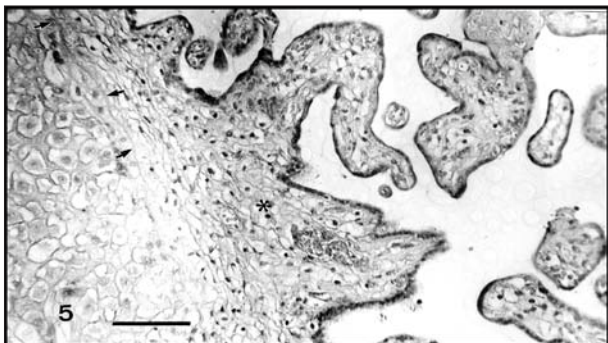


Figura 5: El asterisco (\*) señala una vii que tapiza una región de placa basal. Las flechas pequeñas indican un cordón, probablemente de colágeno, que limita la placa basal del estroma vellositario.

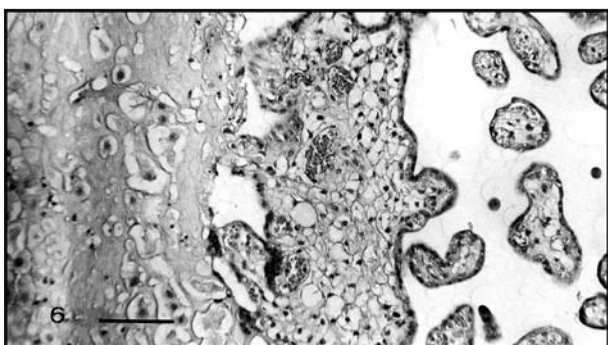


Figura 6: Ramificaciones de la vii contactan la placa basal en varios puntos.

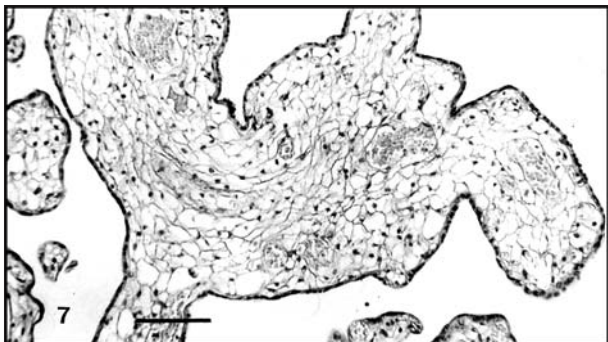


Figura 7: vii con vasos que se ubican en el centro del estroma.

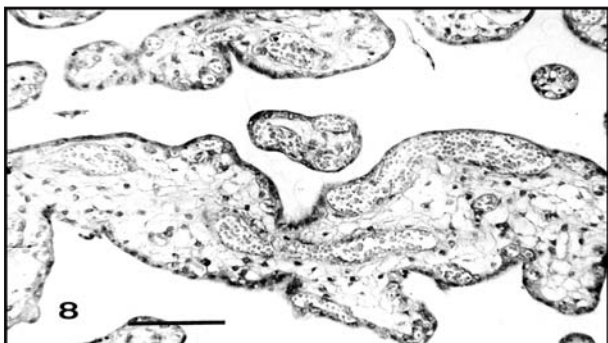


Figura 8: Algunos vasos se ubican en la periferia indentando al trofoblasto después de un movimiento centro periférico. Esta vii con respecto a la que antecede es mucho más madura.

no ha completado su total desarrollo en la estructura compleja del árbol veloso (25). El color del tejido veloso lo determina el contenido de sangre fetal circulando en sus vasos. En este caso los grandes vasos de las vellosidades troncales están apenas organizando la capa media de su estructura mediante una fibrosis central del estroma; al contrario de lo que ocurre a término donde el sistema vascular completamente bien ramificado transporta grandes volúmenes de sangre transmitiendo su color rojo oscuro (26).

Se conoce que una implantación baja trae elevado riesgo de muerte neonatal y anomalías neurológicas y que la reducción del flujo sanguíneo hacia el endometrio como consecuencia de esta anomalía de implantación es causa presumida de estos resultados adversos (24). En este tipo de implantación, la placenta, cuando la pared del endometrio aumenta de tamaño dando la impresión de que sufre movimientos migratorios, con su sistema vascular todavía en desarrollo, va originando una superficie materna friable como la observada. Los rasgos de desprendimiento placentario observados asociados a una infiltración de leucocitos (deciduitis) hacen pensar en una implantación baja que estuvo asociada a desprendimiento prematuro de placenta. La hemorragia estromal ocasionalmente vista confirma estos resultados. Esta situación sumada a la inserción excéntrica del cordón, la cual aporta una desigual distribución de vasos sobre la superficie de la placa coriónica, provocando un desarrollo asimétrico de la placenta, crea un ambiente para una continua o intermitente hemorragia que a su vez garantiza una disminución del flujo sanguíneo uterino que es la causa del bajo peso fetal, 488g, observado para las 24s de gestación.

El peso placentario del caso corresponde a una edad de aproximadamente 18 semanas y media de gestación indicando disminución o falta de peso. Cuando comparamos las imágenes observadas con las que caracterizan las etapas del desarrollo normal placentario a las 24s de gestación (26) notamos que las de este caso de malformación de Chiari tipo II corresponden a las observadas en el quinto mes posmenstrual lo que indica retardo en la maduración. Los factores involucrados en la génesis de los defectos del tubo neural, el concepto de inmadurez vellosa sincrónica, los criterios clásicos de madurez placentaria, la importancia de la técnica empleada para el diagnóstico prenatal, los factores hormonales que afectan el crecimiento de la vellosidad y el sistema regulatorio interno placentario que participa en su desarrollo han sido descritos en un trabajo previo (23). A diferencia de lo encontrado en este último trabajo sobre meroanencefalia, la malformación de Chiari II expresó rasgos de asincronía que concuerda con lo reportado por otros (27,28). El número y tamaño de vii en vez de estar disminuido en esta semana 24 permanece

dominando el campo observado. Estas vii deberían ya haberse transformado en vellosidades troncales con su estroma completamente fibrosado como corresponde a esta etapa del desarrollo (26). Las vellosidades mesenquimales que se localizan sobre la vii no se observaron en gran cantidad transformándose en vim, fenómeno clave que se inicia desde la semana 23 de gestación hasta el término (29). La vii se ha quedado de esta manera, detenida en su evolución y ha originado una inmadurez vellosa persistente.

Los estrógenos parecen estar regulando el proceso de maduración de la vellosidad (26) en condiciones normales y el precursor de éstos se origina en la adrenal fetal que es metabolizado en la placenta a estradiol o estriol. En este tipo de malformación que coexiste además con malformaciones endocrinas como la hipoplasia adrenal se provocaría una disminución o ausencia del precursor así relacionado con aberraciones cromosómicas triploides o trisómicas. La consecuencia de este evento es la disminución de estrógenos dando un trofoblasto con los rasgos observados y retraso en la maduración de la vellosidad. De importancia o interés hubiese sido el envío de una parte de este tipo de material para el estudio genético. Se conoce que trisomías del par 13 ó 18 coexisten con la malformación de Chiari y meningocele (30). La malformación de Chiari tipo II, la cual cursa con obstrucción del tracto respiratorio superior, es la principal causa de muerte en el 70% de niños con mielomeningocele, habitualmente por disfunción respiratoria sin tratamiento eficaz (31).

La degeneración epitelial vacuolar amniótica observada en la superficie del cordón umbilical es la evidencia del síndrome de aspiración meconial en la vida intrauterina y la deciduitis notada pudo haber contribuido con la patofisiología inicial del mismo. Además el edema del cordón es indicativo de que el feto transcurre hacia la prematuridad o muerte del neonato (30).

La inmadurez vellosa persistente ha permitido la existencia de verdaderos puentes sincitiales localizados entre las vii. A veces se notó como si las vii tuviesen la capacidad para adherirse, contactar o invadir la placa basal sin tener la fuerza para continuar su transformación hacia vim y originar las vellosidades terminales aptas para el intercambio de gases y nutrientes. Les queda la oportunidad de permanecer de esta manera mecánicamente unidas, unas a otras, soportando la turbulencia del flujo sanguíneo materno en el espacio intervelloso.

La placenta observada en caso de meroanencefalia (23) demostró la presencia de inmadurez vellosa sincrónica; la de malformación de Chiari aquí descrita es ligeramente asincrónica y se muestra en un estadio histológico del árbol vellosa inmaduro que no se corresponde a lo que se espera observar en la semana 24, con un atraso

de aproximadamente cuatro semanas y media de gestación. Pero en ambos casos notamos vii abundantes y vim escasas. Estas malformaciones blastogénicas (6,32) originadas por defectos embrionarios de la línea primitiva, frecuentemente letales y multisistémicas que envuelven defectos de placentación o de formación del cordón, como el caso que presentamos, tienden a ser severas y complejas las cuales provocan resultados adversos durante el embarazo (31).

## AGRADECIMIENTOS

Este trabajo ha sido financiado en parte por el fondo fijo institucional para el CIADANA, de la Dirección Administrativa de la Fac. Cs de la Salud, Universidad de Carabobo. Núcleo Aragua-Maracay. Al Dr. Luis Alcalá, Depto. de Obstetricia y Ginecología del hospital Central de Maracay por facilitar el material de estudio y al personal de la oficina de archivo de historias clínicas por proveer los datos.

## REFERENCIAS

- Oakes WJ. Chiari malformations, hydromyelia, siringomyelia. En: Wilkins RH, Rengachary SS editores. Neurosurgery. Vol I. New York: McGraw-Hill Book Company; 1985.
- Mc Lone DG, Días MS. The Chiari II malformation: Cause and impact. Childs New Syst 2003; 19:540-550.
- Mc Lone DG, Knepper PA. The cause of Chiari II malformations: A unified theory. Pediat Neurosci 1989; 15: 1-12.
- Sicuranza GB, Steinberg P, Figueroa R. Arnold-Chiari malformation in a pregnant woman. Obstet Gynecol 2003; 102: 1191-1194.
- Sifontes LR. Casos infrecuentes de anomalías fetales. Rev Obstet Ginecol Venez 1961; 21: 869-886.
- Agüero O, Kizer S, Castellanos R, Soto J. Anencefalia. Rev Obstet Ginecol Venez 1975;35:329-347.
- Agüero O, Aller J, Cárdenas L. Análisis de 1000 natimueertos. Rev Obstet Ginecol Venez 1975;35:387-393.
- Agüero O, Zigelboim I. Diagnostic radiology of fetal abnormalities. Int J Gynecol Obstet 1976;14:314-319
- Villalobos de Roldán A, Angarita L. Anencefalia. Diagnóstico prenatal. Invest Clin 1978;19:49-61.
- Krivoy A, Lobo C, Osorio R. Hidranencefalia. Gac Méd Caracas 1980;88:387-400
- Lee de Granadillos C, Neuman M, Ortiz S de, Alezard L. Incidencia de enfermedades genéticas y malformaciones congénitas en 5134 historias de autopsias de recién nacidos y mortinatos. Rev Obstet Ginecol Venez 1981;41:15-22
- Mundarain A. Anencefalia. Rev Obstet Ginecol Venez 1981; 41: 229-232.
- Kizer S, Vásquez T, Zambrano O. Malformaciones congénitas y presentación podálica. Rev Latin Perinatol 1984;4:104-110.
- Cohen TR, Zapata L. Diagnóstico prenatal de las malformaciones del sistema nervioso central por ultrasonido. Rev Obstet Ginecol Venez 1985;45:131-141.
- Saulny de Jorges J, Azuaga A, Carrillo de Arvelo A, Turmero J, Paiva de Alvarez S, Arcia O. Diagnóstico prenatal de holoprosence-

- falia. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1986; 46: 147-149.
16. Uzcátegui O, Mástrolonardo M, Villalobos A. Anencefalia en el Hospital General Dr José Gregorio Hernandez, Caracas. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1987;47:104-106.
  17. Sosa O A, Inaudy BE, Guigni de Schenone G. Diagnóstico prenatal de defectos de la pared abdominal. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1987;47:53-58.
  18. Agüero O. Malformaciones congénitas. *Centro Méd* 1987;33:11-16.
  19. Sánchez O, Salazar A, Arreaza AB, Ramirez N, Alvarez MC. Epidemiología de malformaciones congénitas en el Hospital Ruiz y Paez de ciudad Bolívar: una experiencia de 10 años. *Invest Clin* 1989;30:159-172.
  20. Velez BF, Suarez R, Vildosola B. Epidemiología de las malformaciones congénitas letales en Venezuela, 1950-1986. *Gac Méd Caracas* 1989;97:189-222.
  21. Green AJ. Up date on Chiari malformation: Clinical manifestations, diagnosis and treatments. *Pediat Nurs* 2003; 29: 331-335.
  22. Perales I, Ramos Y, Peretto P, Mendoza E, González F, Suárez J. Sirenomelia asociada a defectos del tubo neural. Reporte de un caso clínico y revisión de la literatura *Rev Obstet Ginecol Venez* 2000; 60: 127-130.
  23. Castejón OC, Robles N, de Castejón VC. La vellosidad placentaria en meroanencefalia. *Rev Obstet Ginecol Venez* 1999; 59: 251-256.
  24. Lewis SH, Perrin E. Pathology of the placenta. New York: Churchill Livingstone; 1999.
  25. Castellucci M, Scheper M, Scheffen I, Celona A, Kaufmann P. The development of the human placental villous tree. *Anat Embryol (Berl)* 1990; 181: 117-128.
  26. Benirschke K, Kaufmann P. Pathology of the human placenta. 4ta Edición. New York: Springer- Verlag; 2000.
  27. Batson JL, Winn K, Dubin NH, Parmley TH. Placental immaturity associated with anencephaly. *Obstet Gynecol* 1985; 65: 846-847.
  28. Berge BG. The placenta in anencephaly. *Gynecology* 1965; 159: 359-364.
  29. Castellucci M, Kosanke G, Verdenelli F, Huppertz B, Kaufmann P. Villous sprouting: Fundamental mechanisms of human placental development. *Hum Reprod Update* 2000; 6: 485-494.
  30. Gilbert-Barnes E. Potter's Pathology of the fetus and infant. Vol I. San Luis: Mosby- Year Book; 1997.
  31. Lopez PJ, Cabrerizo de Diago R, Ramirez GA, Cuadrado MM, Baldova AC, Melendo GJ. Malformación de Chiari tipo II con disfunción paroxística de tronco. ¿Qué se puede hacer? *An Pediat* 2003; 58: 381-384.
  32. Avila MA, Ferrer DE, Sevilla R. Anencefalia en el Hospital Adolfo D'Empaire de Cabimas. *Epidemiología y Anatomía Patológica* en 63 casos, con referencia especial a malformaciones asociadas. *Acta Méd Venez* 1984; 31: 13-25.

#### CORRESPONDENCIA

*Prof. Olivar C. Castejón: Laboratorio de Microscopía Electrónica. Ciudadana. Fac. Cs de la Salud. Universidad de Carabobo. Núcleo Aragua. Maracay. Apdo. 4944. Olivar\_ciadanauc@hotmail.com*

## Colocación de la contracepción de emergencia en manos de la mujer

Durante más de 50 años, desde la exitosa síntesis de estrógenos y progestágenos, ha sido posible la prevención, inocua y efectiva, de embarazos. No obstante, en Estados Unidos ocurre un estimado de 3.5 millones de embarazos no deseados cada año, un tercio de los cuales implica a adolescentes. Entre las muchas posibles explicaciones de esta paradoja figuran prominentemente los obstáculos en los cuidados de salud. Por ejemplo, la falta de un seguro médico, que ocurre en más de 44 millones de americanos, crea una formidable barrera a su acceso. Las creencias religiosas, las preocupaciones acerca de la seguridad de la anticoncepción y las barreras psicológicas también contribuyen. La contracepción puede no ser buscada, especialmente por las adolescentes y otras mujeres para quienes una visita al médico y una discusión sobre el comportamiento sexual puede ser embarazosa.

Mujeres sin acceso a la contracepción efectiva se entusiasmaron con el descubrimiento de que ciertas fórmulas de hormonas contraceptivas o de inhibidoras de receptoras hormonales podrían evitar la implantación de un óvulo fertilizado. "La pastilla del día siguiente" o "contracepción de emergencia" (EC) suministraron a estas mujeres una segunda oportunidad para evitar un embarazo no deseado. Cuando tomadas dentro de 72 horas de un episodio de coito no protegido, el régimen "Yuzpe" (consistente de 2 dosis de un combinado de píldoras anticonceptivas, con una primera toma dentro de las primeras 72 horas de una relación sexual no protegida y la segunda, 12 horas más tarde, un total de 100-120 mg de estrógenos y 1,0-1,2 mg de progestágeno, dependiendo de la fórmula de la pastilla contraceptiva) es efectivo en la prevención de embarazo en 75% de los casos. Sin embargo, como con la anticoncepción regular, el uso de estos agentes ha sido menos frecuente de lo que se esperaba, y varios otros factores parecen restringir el uso de la EC. Por ejemplo, el conocimiento de estos agentes por los pacientes es limitado y algunos médicos se resisten a prescribirlos por temor de que su fácil obtención conduzca a un aumento de comportamientos de más riesgo, especialmente entre los adolescentes. Algunos países, incluido el Reino Unido, han eliminado algunas barreras reales y potenciales para el uso de la EC mediante el acceso a estas drogas sin recetas. Este enfoque excluye la necesidad de seguros, ofrece un obtención oportuna y elimina la necesidad de una visita médica en mujeres que consideran penoso solicitar la EC u otro medio difícil de cumplir. En realidad, estudios han demostrado que la tasa de uso de la EC se ha duplicado cuando es suministrada antes de ser necesaria. En Estados Unidos, 6 Estados (Washington y Maine, con programas pilotos en Alaska, California, Nuevo México y Hawai) han sancionado legislativamente el acceso a la EC en las farmacias sin necesidad de prescripción médica... (Litt IF. Placing emergency contraception in the hands of women. *JAMA* 2005;293:98-99).