



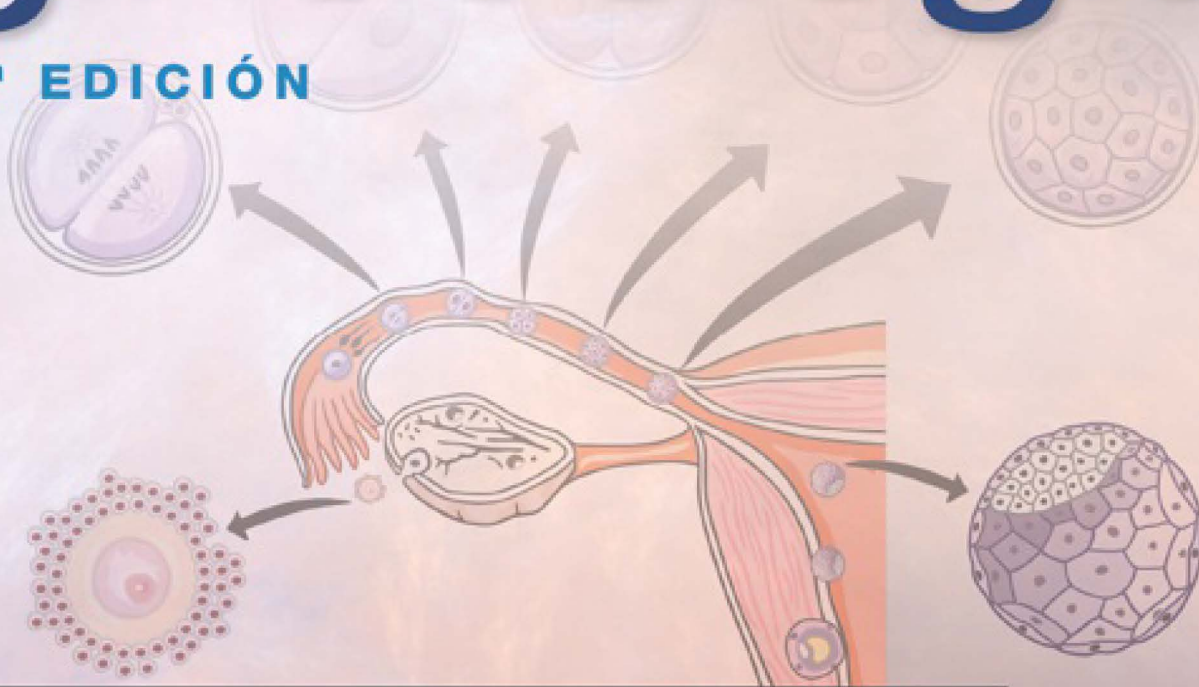
Licencia:  
D01-3520965-1673809

Publicado con la  
colaboración del  
American College of  
Obstetricians and  
Gynecologists

**Beckmann y Ling**

# Obstetricia y ginecología

8.<sup>a</sup> EDICIÓN



ROBERT CASANOVA  
ALICE CHUANG  
ALICE R. GOEPFERT  
NANCY A. HUEPPCHEN  
PATRICE M. WEISS

CHARLES R. B. BECKMANN  
FRANK W. LING  
WILLIAM N. P. HERBERT  
DOUGLAS W. LAUBE  
ROGER P. SMITH

The American College of  
Obstetricians and Gynecologists  
WOMEN'S HEALTH CARE PHYSICIANS



 **Wolters Kluwer**



Beckmann y Ling

# Obstetricia y ginecología

8.<sup>a</sup> EDICIÓN

American College of Obstetricians and Gynecologists

Con

## AUTORES PRINCIPALES

### Robert Casanova, MD, MHPE, FACOG

Adjunct Professor, Department of Medical Education, Assistant Dean for Clinical Sciences Curriculum, Assistant Vice Dean Medical Education Covenant Branch Campus, Texas Tech University Health Sciences Center, Lubbock, Texas

### Alice Chuang, MD, MEd, FACOG

Professor, Department of Obstetrics and Gynecology, Clerkship Director, University of North Carolina School of Medicine, Chapel Hill, North Carolina

### Alice R. Goepfert, MD, FACOG

Professor, Department of Obstetrics and Gynecology, Associate Dean for Graduate Medical Education and Designated Institutional Official, University of Alabama School of Medicine, University of Alabama at Birmingham, Birmingham, Alabama

### Nancy A. Hueppchen, MD, MSc, FACOG

Associate Professor, Department of Gynecology and Obstetrics, Associate Dean for Undergraduate Medical Education, Johns Hopkins University School of Medicine, Baltimore, Maryland

### Patrice M. Weiss, MD, FACOG

Professor, Department of Obstetrics and Gynecology, Virginia Tech Carilion School of Medicine, Executive Vice President and Chief Medical Officer, Carilion Clinic, Roanoke, Virginia

## AUTORES ORIGINALES

### Charles R. B. Beckmann, MD, MHPE, FACOG

Former Professor of Obstetrics and Gynecology, Thomas Jefferson University College of Medicine, Former Director, Offices of Ambulatory Care and of OB-GYN Academic Affairs, Department of Obstetrics and Gynecology, Albert Einstein Medical Center, Philadelphia, Pennsylvania

### Frank W. Ling, MD, FACOG

Clinical Professor, Department of Obstetrics and Gynecology, Vanderbilt University School of Medicine and Meharry Medical College, Nashville, Tennessee; Partner, Women's Health Specialists, PLLC, Germantown, Tennessee

### William N.P. Herbert, MD, FACOG

Former William Norman Thornton Professor and Chair, Professor Emeritus, Department of Obstetrics and Gynecology, University of Virginia, Charlottesville, Virginia

### Douglas W. Laube, MD, MEd, FACOG

Professor and former Chair, Department of Obstetrics and Gynecology, University of Wisconsin School of Medicine and Public Health, Madison, Wisconsin; Past President (2006-2007), American College of Obstetricians and Gynecologists

### Roger P. Smith, MD, FACOG

The Robert A. Munsick Professor of Clinical Obstetrics and Gynecology, Director, Medical Student Education, Director, Division of General Obstetrics and Gynecology, Department of Obstetrics and Gynecology, Indiana University School of Medicine, Indianapolis, Indiana

 Wolters Kluwer

Philadelphia • Baltimore • New York • London  
Buenos Aires • Hong Kong • Sydney • Tokyo

Av. Carrilet, 3, 9.<sup>a</sup> planta, Edificio D  
Ciutat de la Justícia  
08902 L'Hospitalet de Llobregat  
Barcelona (España)  
Tel.: 93 344 47 18  
Fax: 93 344 47 16  
Correo electrónico: [consultas@wolterskluwer.com](mailto:consultas@wolterskluwer.com)

*Revisión científica y traducción:*

**Dra. Diana Jiménez González**  
Especialista en Ginecología y Obstetricia,  
Subespecialista en Medicina Materno Fetal,  
Hospital Médica Sur Lomas

*Dirección editorial:* Carlos Mendoza

*Editor de desarrollo:* Cristina Segura Flores

*Gerente de mercadotecnia:* Stephanie Manzo Kindlick

*Maquetación:* Carácter Tipográfico/Eric Aguirre • Aarón León • Ernesto Aguirre

*Adecuación de portada:* Jesús Mendoza

*Impresión:* C&C Offset-China/Impreso en China

Se han adoptado las medidas oportunas para confirmar la exactitud de la información presentada y describir la práctica más aceptada. No obstante, los autores, los redactores y el editor no son responsables de los errores u omisiones del texto ni de las consecuencias que se deriven de la aplicación de la información que incluye, y no dan ninguna garantía, explícita o implícita, sobre la actualidad, integridad o exactitud del contenido de la publicación. Esta publicación contiene información general relacionada con tratamientos y asistencia médica que no debería utilizarse en pacientes individuales sin antes contar con el consejo de un profesional médico, ya que los tratamientos clínicos que se describen no pueden considerarse recomendaciones absolutas y universales.

El editor ha hecho todo lo posible para confirmar y respetar la procedencia del material que se reproduce en este libro y su copyright. En caso de error u omisión, se enmendará en cuanto sea posible. Algunos fármacos y productos sanitarios que se presentan en esta publicación sólo tienen la aprobación de la Food and Drug Administration (FDA) para un uso limitado al ámbito experimental. Compete al profesional sanitario averiguar la situación de cada fármaco o producto sanitario que pretenda utilizar en su práctica clínica, por lo que aconsejamos la consulta con las autoridades sanitarias competentes.

### **Derecho a la propiedad intelectual (C. P. Art. 270)**

Se considera delito reproducir, plagiar, distribuir o comunicar públicamente, en todo o en parte, con ánimo de lucro y en perjuicio de terceros, una obra literaria, artística o científica, o su transformación, interpretación o ejecución artística fijada en cualquier tipo de soporte o comunicada a través de cualquier medio, sin la autorización de los titulares de los correspondientes derechos de propiedad intelectual o de sus cesionarios.

Reservados todos los derechos.

Copyright de la edición en español © 2019 Wolters Kluwer Health

ISBN edición en español: 978-84-17370-92-3

Depósito legal: M-31934-2018

Edición en español de la obra original en lengua inglesa *Beckmann and Ling's Obstetrics and*

*Gynecology, Eighth edition*, de Robert Casanova, publicada por Wolters Kluwer Health  
Copyright © 2019

Two Commerce Square  
2001 Market Street  
Philadelphia, PA 19103  
ISBN de la edición original: 978-1-4963-6761-7

530 Walnut Street  
Philadelphia, PA 19106  
351 West Camden Street  
Baltimore, MD 21201  
ISBN edición original: 978-1-4963-5309-2

Los nuevos autores principales deseamos dedicar la 8.<sup>a</sup> edición a los autores originales, quienes abrieron el camino con las primeras seis ediciones y nos invitaron a colaborar en la séptima. Esperamos continuar la larga tradición con esta edición. Además, nos gustaría dedicar esta edición a los estudiantes de medicina que nos han inspirado y a las mujeres que, como pacientes, nos han confiado su cuidado. Por último, queremos agradecer a nuestros familiares, quienes nos han apoyado a lo largo de esta reescritura y edición.

## Acerca de los autores

Los Dres. Beckmann y Ling se embarcaron en el proyecto que se convertiría en este libro de texto como respuesta a la sabiduría convencional del día en que los estudiantes de medicina deberían “conocer a Williams”. Decidieron que esto no era razonable y optaron por escribir un libro de texto “básico” basado en los objetivos de aprendizaje de la APGO. La regla era simple: abordar los objetivos por completo, pero solo con la información esencial, no todo lo que el autor sabe (es decir, la tarea era decidir qué NO incluir, una tarea mucho más difícil que escribir todo lo que sabes). También observaron mucho de texto “aquí en ... nosotros ...”, también inútil, y acordaron no hacerlo. Además, señalaron que muchas de las figuras y algunas tablas realmente no agregaban nada, de ahí la regla de que una figura o tabla debe poder “estar sola” y enseñar. Si no podía pasar esa prueba, no era digna del libro.

Las primeras dos ediciones fueron bien recibidas, pero solamente fue cuando agregaron información que se sabía que a los estudiantes se les estaba preguntando en rondas (a pesar de las dos primeras reglas) que el libro ganó su popularidad actual.

Así, desde las primeras reuniones de planificación para la primera edición de *Obstetricia y ginecología*, los autores se han centrado en las necesidades de los usuarios principales, los estudiantes de medicina, que rotan en esta especialidad. Tener la educación médica como objetivo principal de sus respectivas carreras académicas ha hecho que este equipo de autores tenga una posición única para crear una herramienta eficaz de aprendizaje. En esta 8.<sup>a</sup> edición, la “segunda generación” de un destacado médico ginecoobstetra: los educadores asumieron el cargo de autores principales de cada capítulo. Ellos también han dedicado sus carreras a mejorar la calidad de la salud de la mujer a través de la educación médica. Como evidencia de su participación colectiva y su éxito en la educación en obstetricia y ginecología, el equipo de

autores cuenta con los siguientes logros actuales y pasados:

### **University Educational and Administrative Appointments**

Department Chair	4
Department Vice-Chairs	5
Fellowship Directors	1
Residency Directors	8
Student Clerkship Directors	11
Assistant/Associate Deans	7
Department Director of Undergraduate Medical Education	2
President Academy of Educators	1
Designated Institution Official	1
Chief Medical Officer	1

### **National Organizations**

#### **American College of Obstetricians and Gynecologists (College)**

President	1
Committee Chair	3
District Chair	1
SASGOG Board	1

#### **Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO)**

President	3
Council Member	7
Undergraduate Medical Education Committee Chair	2
Undergraduate Medical Education Committee Member	7
Academic Scholars and Leaders, Scholar	4
Academic Scholars and Leaders, Faculty	2
Academic Scholars and Leaders, Advisors	6

#### **American Board of Obstetrics and Gynecology (ABOG)**

President	1
-----------	---

Vice President	1
Board Examiner	8
Chairman of the Board	1

### **Council on Resident Education in Obstetrics and Gynecology (CREOG)**

Chairman	1
Vice Chair	1
Education Committee Chair	3
Council Member	4
Program Chair	3
InTraining Exam	2

### **Other National Educational Activities and Honor**

National Test Committee Member	5
National Test Committee Reviewer	4
Peer-Reviewed Educational Research Publications	214
Medical Student Teaching Award	57
Resident Teaching Award	12
Resident Review Committee Member	5
District IV Mentor Award	2

Los autores están comprometidos no sólo a incluir la información más reciente basada en la evidencia, sino a presentarla de una manera que cumpla con las necesidades del estudiante adulto en constante evolución. Esta 8.<sup>a</sup> edición de *Beckman y Ling Obstetricia y ginecología* es el último paso de nuestro viaje colectivo en el campo de la educación para la salud de la mujer.



# Prólogo

Bienvenido a uno de los libros más innovadores y útiles en obstetricia y ginecología. Los capítulos están organizados de acuerdo con la 10.<sup>a</sup> edición de los *Medical Student Education Objectives* publicados por la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO). De hecho, cada capítulo de la 8.<sup>a</sup> edición de *Obstetricia y ginecología* empieza con el principal tema educativo de la APGO, los objetivos para el aprendizaje y un caso clínico para establecer contexto. El cuerpo del texto le dará la información necesaria para alcanzarlos. Los objetivos educativos de la APGO fueron creados por el Undergraduate Medical Education Committee de la APGO, integrado por educadores médicos renombrados, directores de pasantías y de programas a lo largo de Estados Unidos y Canadá. Estos objetivos se revisan regularmente para asegurar su vigencia y relevancia al desarrollar un currículo para la práctica de obstetricia y ginecología. Los estudiantes que cursen su primera, o incluso electiva, experiencia en la rotación de ginecología percibirán estos objetivos como una guía para el aprendizaje y el dominio de los conceptos necesarios para tener éxito en su pasantía. Gracias a esta organización, el libro es fácil de leer y muy completo, ya que da toda la información necesaria para dominar los objetivos de aprendizaje.

La APGO es una organización dedicada a apoyar y proporcionar los recursos óptimos a los educadores que inspiran, instruyen, desarrollan y capacitan a los profesionales sanitarios para la salud de la mujer del mañana. APGO ha proporcionado con orgullo 55 años de servicio a estudiantes y profesores. Los recursos de la APGO están diseñados para ayudar a que los profesores y los estudiantes cumplan sus metas educativas. En el sitio [www.apgo.org](http://www.apgo.org), los estudiantes de medicina encontrarán una serie de módulos y recursos útiles para facilitar el aprendizaje de la obstetricia y la ginecología. El *Undergraduate Web-Based Interactive Self-Evaluation* (uWISE) de la APGO es una autoevaluación interactiva diseñada para ayudar a los estudiantes a adquirir el conocimiento básico necesario en ginecología, sin

importar la especialidad médica que elijan en el futuro. Este recurso de autoaprendizaje es una herramienta ampliamente utilizada para comprender los conceptos fundamentales en ginecología. La página de internet de la APGO tiene muchas otras herramientas útiles que, tanto el estudiante como el educador, pueden utilizar para su desarrollo. La mayoría de los programas de las escuelas de medicina proporcionan a los estudiantes el acceso gratuito a los completos y sólidos recursos de este sitio web.

Nosotros en APGO le deseamos un recorrido agradable y exitoso en su experiencia de aprendizaje en obstetricia y ginecología.

Maya M. Hammoud, M.D., M.B.A.

Association of Professors of Gynecology and Obstetrics President-Elect

Donna Wachter

Association of Professors of Gynecology and Obstetrics Executive  
Director

# Prefacio

El objetivo principal de este libro, que ha evolucionado desde sus inicios hace más de 20 años, es proporcionar conocimiento fundacional sobre obstetricia y ginecología que los estudiantes de medicina necesitan para completar con éxito una pasantía de obstetricia y ginecología, aprobar exámenes estandarizados nacionales en esta área de contenido y cuidar de manera competente a las mujeres en su práctica futura, independientemente de su especialidad. El campo de la medicina sigue cambiando, y nos hemos esforzado por garantizar que nuestro texto también lo haya hecho. Esperamos que los practicantes de todos los orígenes y capacitación que cuidan a las mujeres encuentren este libro útil en su práctica y en sus esfuerzos educativos. Esta edición promete satisfacer estos objetivos mejor que nunca.

Desde su publicación en 1992, *Obstetricia y ginecología* ofrece capítulos extensamente revisados y examinados por los autores de forma grupal, en lugar de estar escritos por autores individuales. Este esfuerzo de colaboración tiene el doble objetivo de cotejar la precisión del contenido y preservar la continuidad a lo largo del texto, manteniendo el enfoque en las necesidades del lector. Además, *Obstetricia y ginecología* se enorgullece de continuar con su fructífera colaboración con el American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG), destacado grupo de profesionales que ofrecen atención a la salud de la mujer. Con más de 52 000 miembros, el ACOG mantiene los estándares clínicos más altos en la atención a la mujer, al publicar directrices de práctica clínica, evaluaciones tecnológicas y opiniones, que derivan de sus múltiples comités en una variedad de temas clínicos, éticos y tecnológicos. Al escribir cada capítulo se aplicaron estas directrices y opiniones rigurosamente, como los recursos basados en la evidencia.

En esta 8.<sup>a</sup> edición se han considerado varias sugerencias hechas por los usuarios de las ediciones pasadas, para hacerla aún más fácil de utilizar. Las

características principales son las siguientes:

- Esta obra se ha reestructurado provechosamente y se ha dividido en seis secciones: ginecología y obstetricia general (I), obstetricia (II), trastornos médicos y quirúrgicos en el embarazo (III), ginecología (IV), endocrinología reproductiva y esterilidad (V) y oncología ginecológica y leiomiomas uterinos (VI).
- Para mejorar la organización y facilitar la lectura se han diseñado nuevos subtítulos que delimitan los temas y evitan los párrafos largos. Una ventaja adicional es que si alguien busca simplemente revisar un capítulo, puede hacer una búsqueda más rápida mediante los títulos, para localizar los puntos pertinentes.
- Los casos que abren y cierran cada capítulo enfocan el material del contenido al contexto clínico para facilitar el aprendizaje y la retención.
- El contenido está codificado por colores para cada sección con el fin de facilitar su exploración. El diseño es discreto y elegante para proporcionar un entorno apropiado para el texto.
- El capítulo de problemas médicos habituales en el embarazo se ha separado en varios capítulos más pequeños y específicos para cada tema para aumentar su profundidad, así como para facilitar su asimilación.
- El capítulo sobre ética comprende un aspecto fundamental en la atención para la salud de la mujer: la seguridad de la paciente.
- El capítulo de intervenciones ginecológicas se ha actualizado para incluir las técnicas más modernas, como la cirugía de mínima invasión y la cirugía robótica.
- Se han añadido varias ecografías nuevas sobre trastornos y anomalías habituales, como el útero bicorne y las anomalías de Müller.

Siguiendo con las innovaciones presentadas en la 7.<sup>a</sup> edición, otras características que ayudarán al estudiante de medicina a leer, estudiar y retener información importante incluyen las siguientes:

- Los capítulos se correlacionan con la 10.<sup>a</sup> edición de los *Medical Student Educational Objectives* publicados por la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO). Los números y títulos de los temas educativos utilizados en este texto se usan con el permiso de la APGO. El empleo de estos objetivos ha sido muy valioso tanto para educadores

como para estudiantes. La versión completa de los *Medical Student Educational Objectives* está disponible en su sitio de internet [www.apgo.org](http://www.apgo.org).

- Las ilustraciones se muestran a todo color y con un estilo anatómico familiar para los estudiantes de medicina de hoy en día. Se ha tenido especial cuidado en desarrollar ilustraciones que enseñen conceptos cruciales. Se han elegido fotos para ilustrar características clínicas clave, como aquellas relacionadas con infecciones de transmisión sexual. Otras imágenes proporcionan ejemplos de las técnicas por la imagen más recientes utilizadas en obstetricia y ginecología.
- Se integra la información más reciente y las directrices sobre varios temas importantes.
- Los apéndices incluyen las versiones más recientes del Well-Woman Care: Recomendaciones del American College of Obstetricians and Gynecologists para el bienestar de la mujer por grupo de edad, el registro antenatal y formulario posparto del American College of Obstetricians and Gynecologists y la escala de depresión puerperal de Edimburgo.
- En thePoint se encuentra contenido adicional para estudiantes y profesores.
- Los capítulos son concisos y, sin embargo, fáciles de leer, y están enfocados a los aspectos clínicos importantes.
- El texto resaltado y en cursiva proporciona puntos clínicos importantes, enfocados en los temas específicos que se encuentran en la práctica obstétrica y ginecológica.
- La variedad de listas, cuadros y tablas facilita el acceso rápido a los puntos importantes. Estamos justificadamente entusiasmados con los importantes cambios que se han hecho en esta edición, y creemos que serán beneficiosos para los estudiantes de medicina y otros lectores que necesiten información básica para la atención primaria de las mujeres, obstétrica y ginecológica. Aunque una nueva generación ha entrado en las profesiones sanitarias, y la dinámica de la prestación de atención para la salud continúa cambiando, la atención de la salud de la mujer sigue siendo fundamental para promover nuestro bienestar y la salud de nuestra sociedad. Esta 8.<sup>a</sup> edición de *Beckmann y Ling Obstetricia y ginecología* pretende estar a la vanguardia de la educación médica para esta nueva generación de profesionales sanitarios y continuará con el

compromiso de sus autores de proporcionar a los estudiantes y a los médicos la información médica más fiable basada en la evidencia.

# Agradecimientos

Extendemos nuestro agradecimiento a Matt Hauber de Wolters Kluwer por su incansable ayuda y estímulo durante la difícil preparación de esta 8.<sup>a</sup> edición de *Obstetricia y ginecología*. También agradecemos a Rob Duckwall y Dragonfly Media Group por el diseño innovador proporcionado y a Joyce Lavery quien lo hizo en ediciones previas, y por el cuidadoso indexado de Barbara Hodgson, que añade utilidad al libro para los nuevos estudiantes. Un aplauso especial para nuestra editora de desarrollo Laura Horowitz, cuya sabiduría y visión del proceso educativo, así como de las necesidades del lector, puede verse a lo largo del producto final. Nos gustaría agradecer especialmente a los autores originales: RB, Frank, Bill, Doug y Roger por la oportunidad de colaborar con ellos en este honrado texto.

# Contenido

## ● SECCIÓN I GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA

### GENERAL

- 1 Exploración de la salud de la mujer
- 2 El papel del ginecólogo en el cribado y la atención preventiva
- 3 Ética, responsabilidad y seguridad de la paciente en ginecología y obstetricia
- 4 Embriología y anatomía

## ● SECCIÓN II OBSTETRICIA

- 5 Fisiología maternofoetal
- 6 Atención previa a la concepción y prenatal
- 7 Genética y trastornos genéticos en ginecología y obstetricia
- 8 Atención durante el parto
- 9 Parto patológico y vigilancia fetal durante el parto
- 10 Atención inmediata del recién nacido
- 11 Atención puerperal
- 12 Hemorragia puerperal
- 13 Gestación múltiple
- 14 Anomalías del crecimiento fetal: crecimiento intrauterino retardado y macrosomía
- 15 Parto prematuro
- 16 Hemorragia del tercer trimestre
- 17 Ruptura prematura de membranas
- 18 Embarazo prolongado
- 19 Embarazo ectópico y aborto



## ● SECCIÓN III TRASTORNOS MÉDICOS Y QUIRÚRGICOS EN EL EMBARAZO

- 20 Trastornos endocrinos
- 21 Complicaciones gastrointestinales, renales y quirúrgicas
- 22 Trastornos cardiovasculares y respiratorios
- 23 Complicaciones hematológicas e inmunitarias
- 24 Enfermedades infecciosas
- 25 Trastornos neurológicos y psiquiátricos

## ● SECCIÓN IV GINECOLOGÍA

- 26 Anticoncepción
- 27 Esterilización
- 28 Vulvovaginitis
- 29 Infecciones de transmisión sexual
- 30 Defectos del suelo pélvico, incontinencia urinaria e infecciones urinarias
- 31 Endometriosis
- 32 Dismenorrea y dolor pélvico crónico
- 33 Trastornos de la mama
- 34 Intervenciones ginecológicas
- 35 Sexualidad humana
- 36 Agresión sexual y violencia familiar o doméstica

## ● SECCIÓN V ENDOCRINOLOGÍA REPRODUCTIVA Y ESTERILIDAD

- 37 Ciclos reproductivos
- 38 Pubertad
- 39 Amenorrea y hemorragia uterina anómala
- 40 Hirsutismo y virilización
- 41 Menopausia
- 42 Esterilidad
- 43 Síndrome premenstrual y trastorno disfórico premenstrual

● **SECCIÓN VI ONCOLOGÍA GINECOLÓGICA Y  
LEIOMIOMAS UTERINOS**

- [44 Biología celular y principios del tratamiento contra el cáncer](#)
- [45 Neoplasia trofoblástica gestacional](#)
- [46 Enfermedad y neoplasia vulvares y vaginales](#)
- [47 Neoplasia y carcinoma del cuello del útero](#)
- [48 Mioma uterino y cáncer](#)
- [49 Cáncer de útero](#)
- [50 Patología ovárica y de los anejos uterinos](#)

**Apéndices**

- [A Recomendaciones del American College of Obstetricians and Gynecologists para el bienestar de la mujer por grupo de edad](#)
- [B Registro antenatal y formulario posparto del American College of Obstetricians and Gynecologists](#)
- [C Escala de depresión puerperal de Edimburgo \(EDPE\)](#)

*[Índice alfabético de materias](#)*

## CAPÍTULO 1

# Exploración de la salud de la mujer

*Este capítulo trata principalmente los siguientes temas educativos de la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO):*

TEMA 1 ANAMNESIS

TEMA 2 EXPLORACIÓN FÍSICA

TEMA 3 CITOLOGÍA VAGINAL Y CULTIVOS

TEMA 4 DIAGNÓSTICO Y PLAN DE TRATAMIENTO

TEMA 5 INTERACCIÓN PERSONAL Y TÉCNICAS DE COMUNICACIÓN

Los estudiantes deben ser capaces de perfeccionar la comunicación y las habilidades clínicas para realizar una anamnesis pertinente y completa, evaluando los factores de riesgo y el cumplimiento de la paciente de las recomendaciones para el cuidado de su salud. Deben ser capaces de realizar una exploración completa, tanto pélvica como mamaria, incluyendo la citología vaginal y cualquier estudio de detección apropiado, y ser capaces de utilizar esta evaluación para

formular un plan de diagnóstico y tratamiento, y a su vez explicar los hallazgos y recomendaciones importantes a la paciente, tomando en consideración su contexto socioeconómico y cultural, así como su identidad de género (heterosexual, lesbica, gay, bisexual o transgénero).

## CASO CLÍNICO

En un día de verano, cálido y agradable, una mujer de 72 años de edad acude a su consulta acompañada de su hija para su “valoración anual”. Es una mujer agradable, alegre y vivaz que lleva un vestido colorido combinado con un jersey grueso. Su expediente indica que acude a la consulta para el cuidado de su salud general y ginecológica, y que han pasado 7 años desde su última visita. El resumen de su expediente sugiere que, en general, tiene buena salud. A los 20 años tuvo dos embarazos a término exitosos y una ligadura tubárica en el puerperio, seguidos de una laparoscopia diagnóstica por dolor pélvico crónico y hemorragia menstrual abundante a los 38 años, donde se encontró un útero con múltiples miomas (fibromas) uterinos y endometriosis leve. Posteriormente, se realizó una histerectomía total abdominal sin ooforectomía y la endometriosis leve se trató, con buen resultado, con antiinflamatorios no esteroideos hasta la menopausia a los 49 años. Todos los frotis de Papanicolaou y estudios de laboratorio e imagen previos fueron normales. Mide 1.62 m de estatura y pesa 64 kg, su tensión arterial es de 112/65 mm Hg y el pulso, la temperatura y la frecuencia respiratoria son normales. Desde su visita anterior, no hay datos importantes en su anamnesis y la revisión por sistemas, con excepción de que siente frío con frecuencia y recientemente su piel está más seca que antes. Su exploración física no muestra datos importantes. Mientras espera la revisión, pide su jersey porque siente frío y menciona que está preocupada por su sobrepeso, ya que ha ganado algunos kilos en los últimos años. Su hija comenta que su madre se queja constantemente de que la temperatura de la habitación es demasiado baja.

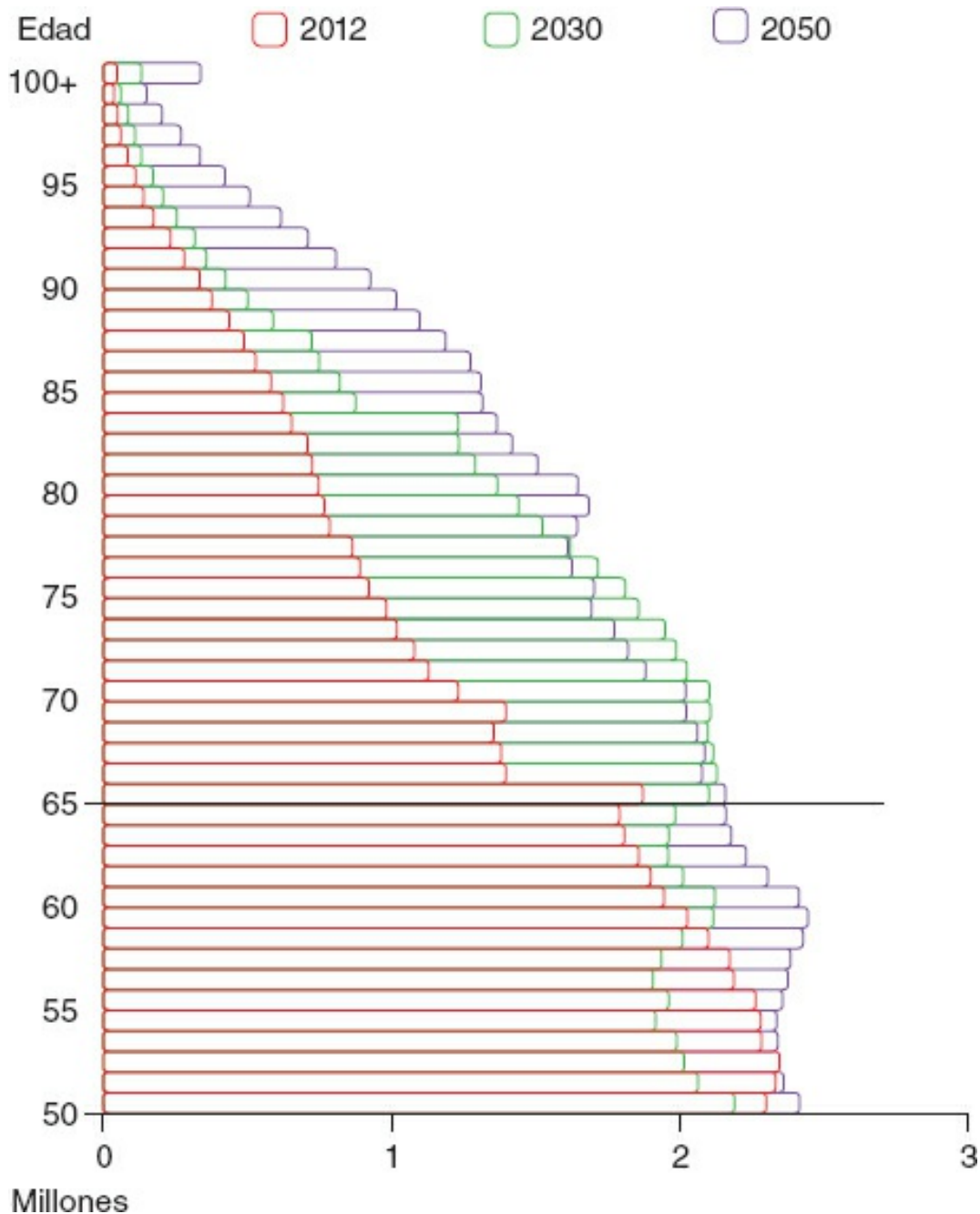
## ● INTRODUCCIÓN

Originalmente, la **obstetricia** era una rama independiente de la medicina y la **ginecología** era una división de la cirugía. Con el tiempo, un aumento del conocimiento de la fisiopatología del aparato reproductor de la mujer llevó a la integración natural de estos dos campos, y la obstetricia y la ginecología se fundieron en una única especialidad. Después de terminar un programa de residencia aprobado, los especialistas en obstetricia y ginecología pueden ejercer la *obstetricia general* (atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio) y ginecología (atención tradicional de los órganos reproductores femeninos y las glándulas mamarias, pero ahora implica el cuidado integral de la salud femenina desde la pubertad hasta después de la menopausia). También pueden elegir un programa de subespecialidad al completar una beca en cualquiera de las cuatro áreas de subespecialidad reconocidas dentro de la obstetricia y ginecología. La medicina maternofoetal se enfoca a embarazos de alto riesgo y diagnóstico prenatal. La oncología ginecológica se enfoca en el tratamiento de trastornos malignos del aparato reproductor y órganos asociados. La esterilidad, reproducción y endocrinología tratan problemas relacionados con la concepción y enfermedades ginecológicas endocrinas. La medicina pélvica femenina y la cirugía reconstructiva (a menudo denominada uroginecología) están enfocadas a la cirugía pélvica avanzada y a los problemas urológicos que afectan al aparato urogenital femenino. Los programas no reconocidos por la ABOG (American Board of Obstetrics and Gynecology) son *cirugía de invasión mínima*, *planificación familiar* y *ginecología del adolescente*.

Actualmente, muchos ginecólogos también proporcionan atención médica general rutinaria a las mujeres durante toda su vida. De este modo, los ginecólogos deben poseer conocimientos y técnicas adicionales en las necesidades de atención primaria y preventiva de salud de las mujeres y deben ser capaces de discriminar entre las situaciones donde pueden brindar la atención y aquellas en las que es adecuada la derivación a otro especialista. Las características demográficas de las mujeres en Estados Unidos están experimentando un profundo cambio. Una mujer que nazca hoy vivirá 81 años o más y experimentará la menopausia a los 51 a 52 años. **A diferencia de las generaciones anteriores, estas mujeres**

pasarán más de un tercio de sus vidas con la menopausia. Se ha pronosticado que la cifra absoluta y el porcentaje de todas las mujeres mayores de 65 años aumentarán a un ritmo constante hasta el año 2040 ([fig. 1.1](#)). Estas mujeres esperarán mantenerse sanas (física, intelectual y sexualmente) durante toda su vida, incluyendo los “años de la menopausia”. Los médicos deben tener presentes las necesidades de esta población cambiante en su ejercicio de la medicina, especialmente en la prestación de atención primaria y preventiva.

En el siglo XXI, la atención a la mujer durante los años de menopausia se convertirá en una gran parte de la práctica en ginecología.



**FIGURA 1.1.** Demografía de la población de Estados Unidos. (Adaptada de la Oficina del Censo de Estados Unidos.)

Los ginecólogos deben ser capaces de establecer una relación profesional, empática y de confianza con sus pacientes, y de realizar una anamnesis y exploración física general enfocada a la salud de la mujer, utilizando esta información para formular un plan completo de tratamiento. Finalmente, los ginecólogos deben entender a fondo los

conceptos de medicina basada en la evidencia e incorporarlos en sus estudios y en su práctica, en un contexto con un patrón de por vida y bien establecido de aprendizaje y autoevaluación.

Este capítulo se enfoca de forma directa en la primera visita o en la “paciente de primera vez” para el cuidado ginecológico primario/preventivo, así como en la primera visita del cuidado obstétrico (una “nueva visita obstétrica”). En general, las visitas de seguimiento son más cortas y dirigidas. La base esencial del cuidado adecuado de la salud consiste en obtener la información completa. La evaluación de salud apropiada, de acuerdo con el grupo de edad, así como el cuidado primario y preventivo de la salud se discuten en el [capítulo 2](#). Un expediente médico actualizado y completo debe incluir la información sobre la anamnesis, la exploración física y las pruebas de laboratorio y radiología. Debe integrarse en el expediente médico la información sobre las referencias y otros servicios médicos fuera del ámbito del ginecólogo.

## ● ESTABLECIENDO UNA ASOCIACIÓN EFECTIVA PARA EL MÉDICO Y EL PACIENTE

El encuentro con la paciente empieza con un saludo apropiado, que merece especial atención, ya que la primera impresión es importante para establecer la relación médico-paciente. Después de verificar la identidad del paciente, debe preguntarle cómo prefiere que se le llame, es decir, por su primer nombre, apellido o alias. A los pacientes transgénero se les debe preguntar qué pronombres prefieren. Por ejemplo: “Buenos días, soy el Dr. Jones. ¿Es usted Janet Moore? ¿Cómo le gustaría que me refiera a usted? ¿En qué le puedo ayudar?” Habitualmente se utiliza un apretón de manos.

Este saludo amistoso, pero neutral, permite que la paciente formule una respuesta que incluya sus problemas, preocupaciones y diversas situaciones, en un ambiente más cómodo.

La relación médico-paciente facilita la obtención de resultados de alta calidad en la atención de salud. Una comunicación donde el médico muestra empatía y simpatía es característica de esta relación. Mediante el uso de destrezas de comunicación empática, el médico se esfuerza en



“proyectarse” en la vida de la paciente e imaginar la situación desde el punto de vista de este. Por tanto, la empatía va más allá de la simpatía; por su parte, el médico conoce las emociones de ésta, pero no las mira o las siente únicamente desde la perspectiva de la paciente. Una comunicación empática promueve que el médico comprenda mejor la situación de la paciente, lo que mejora la confianza, la calidad de la información (y por lo tanto, la precisión diagnóstica), el cumplimiento de las decisiones que toman entre los dos y la satisfacción de ambos. A diferencia de lo que se podría pensar, al utilizar la comunicación empática durante el encuentro con la paciente, el tiempo de consulta disminuye, ya que si el médico no reconoce sus preocupaciones emocionales, la paciente intentará expresarlas en múltiples ocasiones hasta que sean reconocidas, prolongando el tiempo de consulta. Esta comunicación es una habilidad aprendida que facilita una buena relación médico-paciente, optimizando el tiempo disponible para la consulta.

**TABLA 1.1 ETAPAS DE UNA CONSULTA ENFOCADA EN LA RELACIÓN MÉDICO-PACIENTE PARA LA VALORACIÓN DE LA SALUD DE LA MUJER**

<b>Etapas<sup>a</sup></b>	<b>Descripción</b>	<b>Acciones valiosas que apoyan la comunicación y consulta empáticas<sup>b</sup></b>
1	Inicio de la consulta (enfocada a la paciente)	Saludo de bienvenida y presentación del médico Pregunte a los pacientes cómo les gustaría que les llamara Garantizar la disponibilidad y privacidad de la paciente Eliminar las barreras de comunicación silenciando el teléfono móvil Garantizar la comodidad y tranquilidad de la paciente utilizando las habilidades de comunicación empática
2	Identificar el motivo principal de consulta, además de otros problemas o situaciones (esta parte de la consulta se enfoca en la paciente)	Mencionar el tiempo disponible para la consulta Obtener una lista de todos los problemas y situaciones sobre las que la paciente desee abordar e identificar los problemas de salud que requieran atención de acuerdo con el expediente médico Resumen y cierre de la consulta; llegue a un acuerdo si hay muchos temas y programe otra visita para revisar los puntos pendientes
3	Motivo principal de consulta o enfermedad actual (el médico debe	Realizar preguntas abiertas; utilizar pausas y comunicación no verbal Prestar más atención a la paciente que al papeleo

	escuchar atentamente a la paciente)	Obtener información detallada sobre el motivo principal de consulta o enfermedad actual, incluyendo las emociones de la paciente
4	Escribir el motivo principal de consulta o enfermedad actual, exploración física, antecedentes personales patológicos y revisión por aparatos y sistemas (esta parte de la consulta se realiza por el médico) Encontrar un hallazgo inesperado en la exploración física puede agregar otro elemento a la consulta, ya sea durante la visita actual o en una posterior	Utilizar una comunicación dirigida y abierta Prestar especial atención a la cronología del problema o síntoma es especialmente valioso porque puede representar un papel importante en el diagnóstico y el progreso de la enfermedad Explicar y pedir permiso para documentar la consulta mediante escritura o expediente médico electrónico Realizar la exploración física, solicitando el permiso de la paciente antes de empezar Si es necesaria la exploración pélvica, pedir nuevamente el permiso de la paciente y contar con la presencia de un asistente durante la exploración, así como un acompañante, con independencia del género del médico Una regla importante es “hablar antes de tocar”
5	Identificar los problemas o situaciones en conjunto y llegar a un acuerdo sobre los planes de tratamiento (aquí se involucra tanto al paciente como al médico)	Resumir la entrevista y confirmar la precisión de la información Acordar los planes de tratamiento, incluyendo las consultas de seguimiento

<sup>a</sup>La duración de estas etapas puede superponerse de acuerdo con la naturaleza de la consulta del paciente.

<sup>b</sup>Uso constante de las herramientas de comunicación empática.

Adaptada con permiso de la Opinión del Comité de ACOG núm. 423, Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists; enero 2009, Entrevista motivada: una herramienta para el cambio de conducta.

Otra característica de una buena relación médico-paciente es que, en la primera media hora de la consulta, el médico se pase aproximadamente el mismo tiempo escuchando que hablando. Este tipo de comunicación, denominada **entrevista motivacional**, reemplaza el esquema tradicional de **“dar consejos”** y da paso a una **“atención reflexiva”**, donde se alienta a la paciente a hablar. El médico la escucha activamente y reflexiona sobre lo que le ha dicho. Debido a que la información obtenida es de mejor calidad y se cubren las necesidades de la paciente durante la entrevista, es menos probable que se presenten **“preocupaciones de último momento”** (mencionar puntos importantes después de haber terminado de discutir los

problemas principales). Es prioritario establecer una relación médico-paciente firme y de confianza para brindar un cuidado adecuado a la salud de la mujer.

Los pasos en este tipo de relación y en las consultas de seguimiento mantienen una pauta ordenada que se describe en la [tabla 1.1](#).

## ● VALORACIÓN DE LA SALUD DE LA MUJER: ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Si se organiza de forma eficiente, la información obtenida durante la valoración de la salud de la mujer es clave para facilitar el manejo de la paciente. Actualmente, el almacenamiento de la información se lleva a cabo mediante expedientes médicos electrónicos, que tienen la ventaja de eliminar tanto errores de transcripción como información ilegible, el seguimiento automático con recordatorios de pruebas y consultas, la creación simultánea de información para el cobro, además de la organización y el acceso sencillo al expediente completo de la paciente.

### Anamnesis

La anamnesis incluye el motivo, el problema o la preocupación principal de consulta; la evolución de la enfermedad actual y una historia que comprende los antecedentes ginecológicos, los obstétricos, los familiares, los sociales y, finalmente, la revisión por aparatos y sistemas (RAS).

#### **Motivo principal de consulta**

El motivo principal de consulta es una declaración concisa que describe el síntoma, el problema, la afección, el diagnóstico, el regreso recomendado por el médico u otro factor que constituya la razón de la consulta. Puede que no exista un motivo principal de consulta si la paciente acude al ginecólogo en busca de atención preventiva.

#### **Anamnesis de la enfermedad actual**

La anamnesis de la enfermedad actual es una descripción cronológica de la evolución de la enfermedad actual de la paciente, pero si se trata de una

consulta de atención primaria, la cronología se aplica a otros componentes de la historia. Puede ser importante establecer una cronología porque la organización cronológica a menudo sugiere una enfermedad específica y limita la enfermedad a un aparato determinado. En ocasiones, si el inicio de los síntomas es súbito, puede identificarse con facilidad, pero en los que el inicio es insidioso, impide que la paciente identifique un tiempo específico. Cuando el inicio de los síntomas es lento, a menudo las pacientes son incapaces de identificar con precisión cuándo empezó el síntoma. Se puede pedir a la paciente que asocie el síntoma con una fecha que recuerde (p. ej., las vacaciones); esta técnica permite que recuerde mejor la información relacionada con el tiempo y puede utilizarse en cualquier anamnesis, no solamente para el motivo principal de consulta.

### **Antecedentes personales**

Los antecedentes personales tienen información sobre la salud sexual así como las enfermedades médicas, quirúrgicas o psiquiátricas que la paciente haya experimentado, incluido el diagnóstico, el tratamiento farmacológico o quirúrgico, y los resultados. Las preguntas sobre las intervenciones quirúrgicas ginecológicas anteriores deben incluir el nombre de la intervención; la indicación; cuándo y dónde se practicó la intervención y quién la practicó, y los resultados. Las notas quirúrgicas pueden contener información útil. Si previamente un cirujano describe hallazgos que sugieran inflamación pélvica, el médico debe interrogar a la paciente de forma específica acerca del antecedente de infecciones de transmisión sexual (ITS), como gonorrea o *clamidia* que pueden explicar estos hallazgos, aunque en la entrevista también se debe interrogar sobre herpes, verrugas genitales, hepatitis, sida y sífilis previas, así como vaginitis o molestias vaginales. A menudo se confunde la vaginitis con las ITS, por lo que será necesario realizar una historia clínica completa para diferenciar la vaginitis o la cervicitis de la enfermedad inflamatoria pélvica. Estas medidas pueden evitar el retraso en la evaluación y el tratamiento adecuados, que tendrán un impacto a largo plazo sobre la salud reproductiva de la mujer.

Al obtener la historia clínica y explicarle estas diferencias a la paciente, el médico se encuentra ante una excelente oportunidad de construir y fortalecer su relación con ésta, utilizando habilidades de

comunicación empática y motivacional. Los antecedentes de vacunación de la paciente deben obtenerse para actualizar los esquemas de vacunación en el adulto y discutir sobre las vacunas nuevas, como la vacuna del virus del papiloma humano (VPH).

### **Antecedentes ginecológicos**

Los antecedentes ginecológicos incluyen los menstruales, que empiezan con la **menarquia**, edad en que aparece la menstruación. Los antecedentes menstruales básicos comprenden:

- Fecha de la última menstruación.
- Duración de las menstruaciones (número de días de hemorragia).
- Número de días transcurridos entre menstruaciones.
- Cualquier cambio reciente en las menstruaciones.

Los episodios hemorrágicos que son “leves, pero puntuales” deben anotarse como tales, porque pueden tener importancia diagnóstica. Algunas veces las mujeres no consideran estos episodios cuando son interrogadas sobre su última menstruación, por lo que es útil preguntarle específicamente sobre cualquier sangrado “leve”, que podría representar un ciclo ovulatorio verdadero. Puede ser difícil determinar la fecha de última menstruación a partir de un episodio de “sangrado menstrual leve”. Es útil hacer un interrogatorio específico para determinar si el último ciclo menstrual fue normal o anómalo. La cantidad de flujo menstrual puede calcularse preguntando a la paciente si utiliza compresas o tampones, cuántos utiliza durante los días de flujo abundante y si están empapados o sólo manchados cuando se los cambia. Es normal que las mujeres expulsen coágulos durante la menstruación, pero normalmente no deben ser más grandes que una moneda de 10 centavos. Hay que preguntar específicamente sobre la **hemorragia irregular** (hemorragia sin un patrón ni una duración fijos), las **pérdidas intermenstruales** (hemorragia entre menstruaciones) o la **hemorragia poscoital** (hemorragia durante el coito o justo después).

Los antecedentes menstruales pueden abarcar **síntomas premenstruales** como la ansiedad, retención hídrica, nerviosismo, fluctuaciones del estado de ánimo, antojos, alteraciones de los sentimientos sexuales y dificultad para conciliar el sueño. Los calambres y el malestar durante la menstruación son frecuentes, pero no son

normales cuando afectan a las actividades cotidianas o cuando exigen más analgesia de la que proporcionan los analgésicos opiáceos. El dolor menstrual está mediado por las prostaglandinas y debe responder a los antiinflamatorios no esteroideos. Las preguntas sobre la duración (desde cuándo nota ese dolor la paciente y cuánto dura cada episodio de dolor), la calidad, la irradiación del dolor a otras regiones que no son la pelvis y la asociación con la postura corporal o las actividades cotidianas completan los antecedentes de dolor.

El término **menopausia** hace referencia al cese de la menstruación durante más de 1 año. La **perimenopausia** es el periodo de transición entre la vida menstrual y la vida no menstrual, cuando la función ovárica empieza a disminuir, que con frecuencia dura de 1 a 2 años. Los síntomas perimenopáusicos importantes y perturbadores generalmente son muy molestos y requieren especial atención cuando se identifican a menudo con un tratamiento en un tiempo específico. Con frecuencia, la perimenopausia empieza con un aumento de la irregularidad menstrual y con una variación o disminución del flujo, que van asociadas con sofocos, nerviosismo, cambios de humor y reducción de la lubricación vaginal durante la actividad sexual y alteración de la libido (ver [cap. 41](#)).

Los antecedentes ginecológicos incluyen también enfermedades ginecológicas previamente conocidas y los tratamientos que requirieron. También debe incluirse una lista con las cirugías que ha tenido la paciente, destacando la fecha, la técnica quirúrgica, la indicación y el cirujano que las realizó. Estos detalles están disponibles en las copias de las notas quirúrgicas (informe operatorio), que a menudo proporcionan información crucial.

Los antecedentes ginecológicos también incluyen los **antecedentes sexuales**. Los comportamientos, las actitudes y las afirmaciones directas del médico que proyectan una aprobación neutra y respeto por el estilo de vida de la paciente facilitan la obtención de los antecedentes sexuales. Los métodos de interrogatorio imparcial sobre la salud sexual que no obstaculizan la discusión abierta sobre la orientación sexual incluyen las siguientes preguntas:

¿Alguna vez ha tenido actividad sexual?

Platíqueme acerca de sus compañeros.

¿Quién le atrae sexualmente? ¿Hombres, mujeres o ambos?

Una buena pregunta inicial es: “Hábleme de su pareja o parejas sexuales, por favor”. Estas preguntas son neutrales en cuanto al género y también le dan al paciente mucha libertad para responder. No obstante, estas preguntas deben individualizarse según cada paciente. A medida que nuestra sociedad muestra mayor comprensión de las pacientes lesbianas, gay, bisexuales o transexuales (LGBT), las preguntas abiertas sugeridas pueden ir seguidas rápidamente por la exploración de acuerdo con la identidad de género. Está bien documentado que estas pacientes a menudo tienen una atención deficiente. Las barreras incluyen preocupaciones sobre la confidencialidad, falta de seguro médico porque a estas pacientes se les pueden negar los beneficios laborales de su pareja, las actitudes de los profesionales sanitarios y la comprensión limitada sobre sus propios riesgos sanitarios.

La atención eficaz, incluida la detección de las infecciones de transmisión sexual (ITS), requiere que los médicos y sus pacientes femeninas participen en una discusión amplia y abierta no sólo sobre la identidad sexual sino también sobre los riesgos sexuales y de comportamiento. Esto último va seguido por una discusión sobre los medios para disminuir el riesgo de adquirir ITS basadas en los mismos factores de riesgo sin importar la orientación. Los datos que hay que obtener en los antecedentes sexuales son si la paciente es en la actualidad o ha sido alguna vez sexualmente activa, el número de parejas sexuales que ha tenido durante su vida, el sexo de las parejas y los métodos anticonceptivos actuales y antiguos. Los **antecedentes anticonceptivos** de una paciente deben abarcar el método que utiliza actualmente, cuándo empezó a utilizarlo, cualquier problema o complicación, la satisfacción de la paciente con el método y el deseo de embarazo. Los métodos anticonceptivos anteriores y los motivos por los cuales dejaron de utilizarse pueden resultar pertinentes. Si no se toman medidas anticonceptivas, hay que averiguar el porqué, que puede incluir el deseo de embarazarse o la preocupación por las opciones anticonceptivas tal como las entiende la paciente. Un error grave es asumir que las pacientes con parejas del mismo sexo no requieren anticonceptivos. La discusión abierta a esta posibilidad es una parte importante de la atención anticonceptiva de estas pacientes. Además, estas pacientes podrían no saber que requieren pruebas de Papanicolaou pues podrían estar en riesgo por contacto heterosexual previo o actual, así como la transmisión del

VPH al compartir juguetes sexuales. Finalmente, hay que preguntar a las pacientes acerca de las conductas de alto riesgo de contraer el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), la hepatitis u otras infecciones de transmisión sexual, incluyendo actividad sexual sin coito como el sexo oral o anal.

### **Antecedentes obstétricos**

Los antecedentes obstétricos básicos comprenden el **número de embarazos** de la paciente ([cuadro. 1.1](#)). Un embarazo puede ser un parto de recién nacido vivo, un aborto espontáneo, un parto prematuro (menos de 37 sem de gestación) o un aborto provocado. Se anotan los detalles de cada parto de recién nacido vivo, incluido el peso al nacer del neonato, el sexo, el número de semanas en el momento del parto y el tipo de parto. Hay que preguntar a la paciente por cualquier complicación durante el embarazo, por ejemplo diabetes, hipertensión arterial y preeclampsia, y si ha tenido depresión o ansiedad, antes, durante o después de un embarazo. Los antecedentes de lactancia también son una información útil.

### **CUADRO 1.1 Términos comunes que se utilizan para describir el número de partos**

<b>Grávida</b>	Mujer que está o ha estado embarazada
<b>Primigrávida</b>	Mujer que está en su primer embarazo o ha experimentado su primer embarazo
<b>Multigrávida</b>	Mujer que ha estado embarazada más de una vez
<b>Nuligrávida</b>	Mujer que nunca ha estado embarazada y actualmente no está embarazada
<b>Primípara</b>	Mujer que está embarazada por primera vez o que sólo ha dado a luz un hijo
<b>Múltipara</b>	Mujer que ha dado a luz dos o más veces
<b>Nulípara</b>	Mujer que nunca ha dado a luz o que nunca ha tenido un embarazo que haya avanzado más allá de la edad de gestación de un aborto

### **Asesoría y cuidados preconceptionales**

El cuidado preconceptional puede mejorar el desenlace del embarazo mediante la planificación de la concepción propiamente dicha y a través de la identificación y el tratamiento de enfermedades previas a la concepción. Esto reduce los efectos potencialmente dañinos de una enfermedad preexistente en la madre y el feto.

La asesoría preconceptional incluye una discusión con la paciente



sobre los siguientes puntos:

- Planificación familiar y tiempo entre cada embarazo.
- Estado de inmunización.
- Antecedentes genéticos (tanto maternos como paternos).
- Teratógenos; exposiciones ambientales y ocupacionales.
- Evaluación del contexto socioeconómico, educativo y cultural.

Si una paciente tiene antecedentes de **esterilidad** (que suele definirse como el hecho de no quedar embarazada durante 1 año con relaciones sexuales suficientemente frecuentes), las preguntas con relación a ambos miembros de la pareja deben abarcar las enfermedades o intervenciones quirúrgicas anteriores que afectan la fertilidad, la fecundidad anterior (hijos anteriores con la misma pareja u otras parejas), el tiempo que llevan intentando concebir, y la frecuencia y el momento de las relaciones sexuales. Se recomienda la evaluación después de 6 meses de intentos fallidos en mujeres mayores de 35 años debido a la disminución de la fertilidad.

### **Antecedentes familiares**

Los **antecedentes familiares** deben contener una lista de las enfermedades de los parientes de primer grado, por ejemplo la diabetes, el cáncer, la osteoporosis y las cardiopatías. La información obtenida a partir de los antecedentes familiares puede indicar una predisposición genética a una enfermedad hereditaria. Esta información puede guiar la selección de pruebas específicas u otras intervenciones para la vigilancia de la paciente y quizá de otros miembros de la familia.

### **Revisión por aparatos y sistemas**

La RAS es un inventario de los sistemas del organismo que se obtiene a partir de una serie de preguntas y busca identificar los síntomas que la paciente ha experimentado o está experimentando. Son igualmente importantes las **negativas pertinentes**, que es la información derivada de preguntas dirigidas y enfocadas a la búsqueda de la presencia o ausencia de síntomas de enfermedad. Las negativas pertinentes son tan importantes como las respuestas positivas durante la RAS. Por ejemplo, en la evaluación de la infección del tracto urinario (ITU) y la función vesical, la RAS puede incluir las siguientes preguntas: “¿Está usted orinando con

más frecuencia de lo normal?” “¿Con qué frecuencia?” “¿Siente ardor cuando orina?” El aumento en la frecuencia urinaria y el dolor con la micción son síntomas frecuentes de ITU. Las preguntas que pueden detectar problemas con la función vesical y el soporte pélvico podrían ser: “¿Siente que ha vaciado su vejiga por completo después de orinar?” “¿Pierde orina accidentalmente cuando se ríe, estornuda o tose?” (ver [cap. 30](#)).

## Exploración física

La exploración física general sirve para detectar las anomalías que dejan entrever los antecedentes personales patológicos, quirúrgicos o ginecológicos, además de problemas insospechados. La información específica que la paciente facilita durante la anamnesis debe guiar al médico a áreas de la exploración física que pueden no examinarse en un cribado habitual. El alcance de la exploración está determinado por las molestias de la paciente, por otros tratamientos médicos y por lo que está médicamente indicado de acuerdo con los antecedentes. En el cuidado obstétrico y ginecológico existen tres áreas de especial importancia: la exploración mamaria, la abdominal y la pélvica. En cualquier exploración es necesario lavarse las manos antes de tocar a la paciente.

Si el médico o la paciente solicitan la presencia de un acompañante durante la exploración física, debe respetarse su solicitud, sin importar el género del médico. En general, la presencia de un acompañante es una medida de precaución sensata. En caso de que el acompañante esté presente durante la exploración física, el médico debe esperar otro momento para entablar una conversación privada con la paciente.

## Signos vitales

La exploración física inicia con la toma de signos vitales como la temperatura, el pulso, la tensión arterial, la talla, el peso y un valor derivado, el índice de masa corporal (ver [cap. 2](#)). El médico debe informar sobre los signos vitales y explicar las implicaciones para la salud de cualquier hallazgo anormal. En 2017, la American Heart Association y el American College of Cardiology emitieron nuevos lineamientos más estrictos sobre hipertensión ([tabla 1.2](#)), que eliminan la prehipertensión y definen la tensión arterial elevada con lecturas sistólicas  $\geq 130$  mm Hg y

diastólicas  $\geq 80$  mm Hg. Los nuevos lineamientos podrían duplicar el número de mujeres menores de 45 años catalogadas como hipertensas que requerirán vigilancia extra durante y después del embarazo.

### Exploración mamaria

La **exploración mamaria** realizada por el médico sigue siendo el mejor método para la detección precoz del cáncer de mama cuando se combina con una mamografía adecuadamente programada y una autoexploración mamaria (AEM) habitual. Los resultados de la exploración mamaria pueden expresarse mediante una descripción o un diagrama, o ambos, normalmente haciendo referencia a los cuadrantes y al proceso axilar o aludiendo a la mama como si se tratara de una esfera de reloj con el pezón en el centro ([fig. 1.2](#)).

**TABLA 1.2 CLASIFICACIÓN DE LA TENSIÓN ARTERIAL**

Clasificación de la tensión arterial <sup>a</sup>	Tensión sistólica (mm Hg) <sup>b</sup>	Tensión diastólica (mm Hg) <sup>b</sup>
Normal	< 120	y < 80
Elevada	120-129	y < 80
Hipertensión en etapa 1	130-139	u 80-89
Hipertensión en etapa 2	140 o mayor	90 o mayor
Crisis hipertensiva	> 180	> 120

<sup>a</sup>Basada en Whelton, P.K., *et al.*, 2017, doi.org/10.1161/HYP.0000000000000065.

<sup>b</sup>Tensión sistólica en o después de los primeros dos ruidos cardiacos; tensión diastólica justo antes de la desaparición de los ruidos cardiacos. La tensión arterial se toma con el paciente sentado después de 5 minutos de reposo con un manguito de tensión arterial de tamaño apropiado; el valor diagnóstico es el promedio de dos o más mediciones tomadas en dos o más consultas.

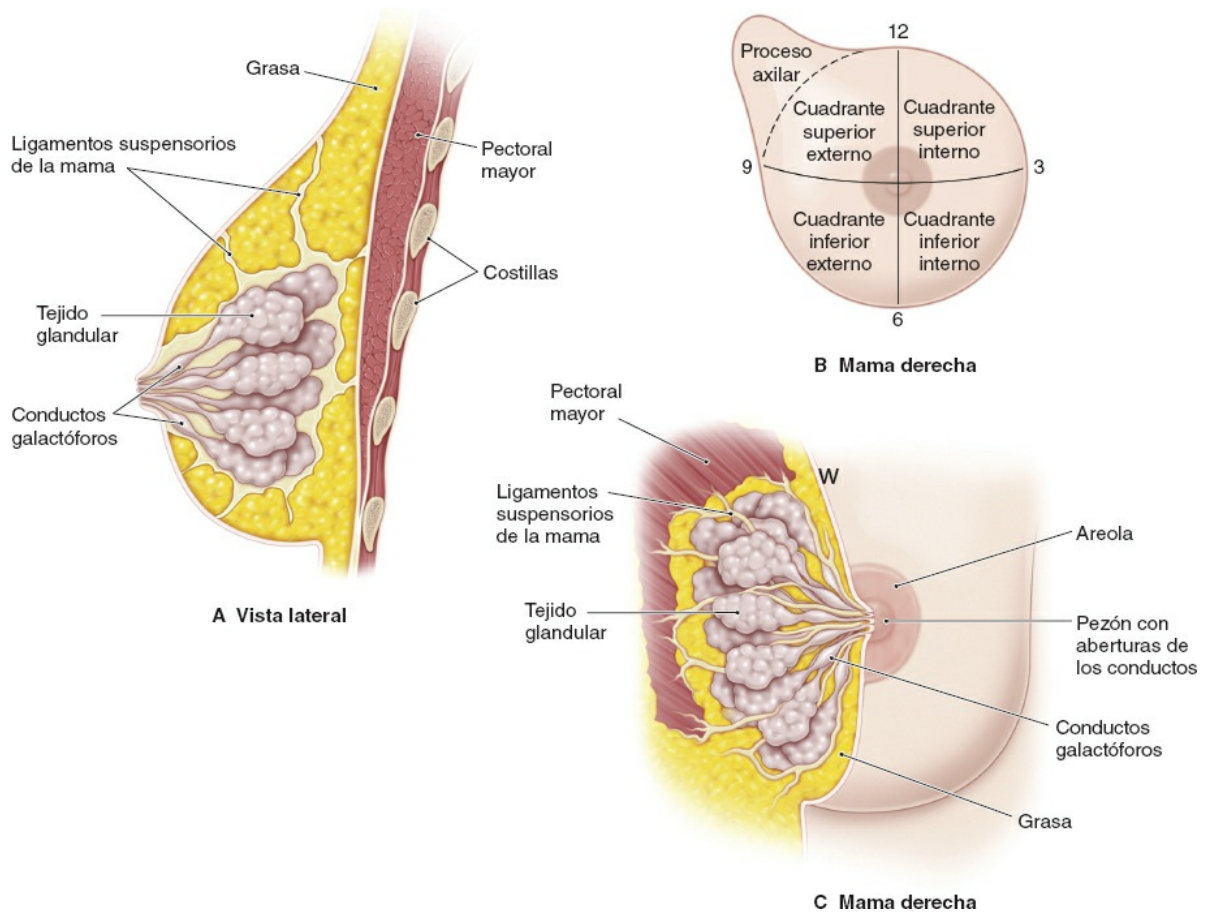
Primero se realiza una **inspección** de las mamas, con los brazos de la paciente a los lados y luego con las manos contra las caderas, o con los brazos levantados por encima de la cabeza ([fig. 1.3](#)). Si las mamas de la paciente son especialmente grandes y flácidas, se le puede pedir que se incline hacia delante para que cuelguen libremente, lo que facilita la inspección. Con frecuencia, los tumores distorsionan las relaciones de estos tejidos, lo que provoca una alteración de la forma, el contorno o la

simetría de la mama o la posición del pezón. La presencia de cierta asimetría de las mamas es frecuente, pero las diferencias notables o los cambios recientes merecen una evaluación posterior.

Las manchas o úlceras de la piel de la mama, la areola o el pezón, o el edema de los vasos linfáticos que confiere un aspecto arrugado y áspero a la piel (que se denomina *piel de naranja*), son observaciones anómalas. La secreción transparente o lechosa suele ser bilateral y estar asociada con la estimulación o a unas concentraciones elevadas de prolactina (**galactorrea**). La secreción sanguinolenta de la mama no es normal y suele ser unilateral; normalmente no representa un carcinoma, sino más bien la inflamación de una estructura mamaria y con frecuencia se asocia con la presencia de un papiloma intraductal. Es necesario un estudio para excluir un tumor maligno. El pus suele indicar infección, aunque puede que se descubra un tumor subyacente.

Las mamas muy grandes pueden tirar hacia delante y hacia abajo, lo que provoca dolor en la región superior de la espalda y hombros caídos. Suele considerarse que el dolor y la postura incapacitantes son indicaciones adecuadas para que el seguro médico autorice una cirugía mamaria reductiva (mamoplastia reductiva).

Tras la inspección tiene lugar la **palpación**, primero con los brazos de la paciente a los lados y luego con los brazos levantados por encima de la cabeza. Esta parte de la exploración suele realizarse con la paciente en decúbito supino. También puede estar sentada, con el brazo apoyado en el hombro del examinador o por encima de la cabeza de ésta, para la exploración de las partes más externas de la axila. La palpación debe llevarse a cabo con maniobras lentas y cuidadosas utilizando la parte plana de los dedos, no las yemas. Los dedos se desplazan hacia arriba y hacia abajo formando ondas y moviendo los tejidos de debajo hacia arriba y hacia abajo, para poder notar más fácilmente cualquier bulto presente en la mama. El examinador debe elegir el patrón específico de exploración que le resulte más sencillo (p. ej., en espiral, radial o bandas longitudinales) y que pueda incluir toda la mama, en especial la región axilar. Si se detectan bultos, hay que determinar su tamaño, forma, consistencia (blando, duro, firme, quístico) y movilidad, además de su posición. Las mujeres con mamas grandes pueden tener un reborde firme de tejido situado transversalmente a lo largo del borde inferior de la mama. Se trata del reborde inframamario y es un hallazgo normal.



**FIGURA 1.2.** Esquema de la anatomía clínica y exploración asociada de la mama.

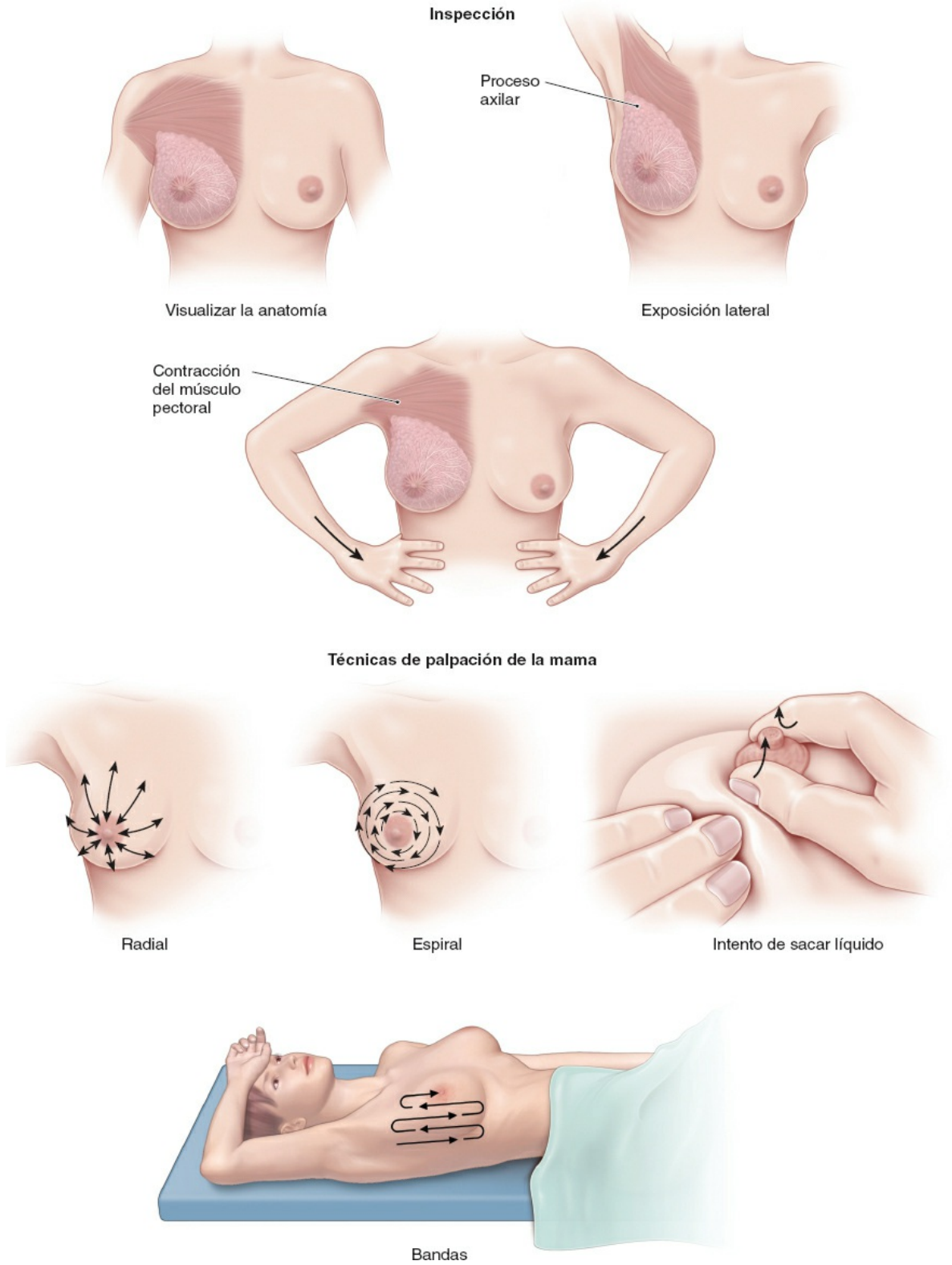
La exploración concluye con una presión suave hacia dentro y luego hacia arriba a los lados de la areola para sacar líquido. Si se observa líquido durante la inspección o sale líquido al presionar, debe enviarse para un cultivo y antibiograma y para una citopatología.

### **Asesoramiento sobre la autoexploración mamaria**

Las recomendaciones actuales enfatizan la necesidad de que los médicos alienten a las mujeres a desarrollar mayor **autoconciencia mamaria**, que para algunas mujeres puede incluir la **AEM**. La autoconciencia mamaria se define como la conciencia de la mujer de la apariencia y sensación normal de sus mamas. Se ha encontrado que alrededor de 50 a 70% de las mujeres que se percatan de alguna anomalía tienen cáncer de mama. Por lo tanto, mejorar la autoconciencia mamaria se asocia con una mayor probabilidad de detectar de forma precoz el cáncer de mama.

Esto puede ser especialmente importante para las mujeres que

recientemente han tenido una “exploración médica mamaria normal” o bien una mamografía negativa, y aun así tienen cáncer de mama. La promoción de la autoconciencia mamaria puede incluir la AEM si la paciente lo desea y puede ser valioso en pacientes con alto riesgo de cáncer de mama (p. ej., familiares de primer grado con cáncer mamario). La instrucción rutinaria de la AEM ya no se recomienda, pues se asocia con el aumento en la incidencia de hallazgos falsos positivos. Si la mujer la solicita, se debe recalcar la importancia de observar sus mamas en un espejo con sus brazos levantados, en busca de cambios de coloración o en la forma y contorno. Posteriormente, se realiza una palpación suave y sistemática de las mamas con el pulpejo de los dedos, incluyendo las axilas, donde descansa la región axilar de la mama. Los hallazgos anormales son bultos, hundimientos, cambios en la textura mamaria y sensaciones extrañas. Debe informarse al médico si hay salida de sangre o pus cuando se presiona suavemente el pezón.



**FIGURA 1.3.** Exploración mamaria. Sin importar el método preferido, la precisión se obtiene a través de la práctica sistematizada, asegurándose de cubrir todo el tejido mamario, incluyendo la región axilar.

## Exploración pélvica

Se ha debatido mucho sobre la necesidad de realizar una exploración pélvica anual en mujeres asintomáticas que no requieren estudio de Papanicolaou. En 2014, el American College of Physicians recomendó a los médicos dejar de realizar exámenes pélvicos rutinarios debido a la falta de evidencia de que exista algún beneficio en la paciente asintomática. Sin embargo, muchos médicos afirman que pueden detectar muchas afecciones ginecológicas durante la exploración pélvica en mujeres por demás asintomáticas, incluyendo cánceres de vulva y vagina; infecciones y lesiones cervicales; miomas uterinos, y tumores y quistes ováricos. El American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) continúa recomendando la exploración pélvica anual en mujeres mayores de 21 años.

Para garantizar la comodidad durante la exploración pélvica, es necesario una vejiga vacía. Si es necesario, se puede obtener una muestra “de orina limpia” a la mitad del chorro urinario, después de que la paciente se haya lavado los genitales externos con los suministros que le han proporcionado. Las muestras de orina obtenidas por este método pueden ser utilizadas para urocultivo con pruebas de sensibilidad, así como para análisis químicos. Las exploraciones abdominal y ginecológica exigen la relajación de los músculos. Las técnicas que ayudan a la paciente a relajarse comprenden animarla a que inspire por la nariz y espire por la boca, suave y regularmente, antes que aguantar la respiración, y ayudarla a identificar grupos musculares específicos (como la pared abdominal o el suelo pélvico) que tienen que estar más relajados.

La comunicación con la paciente durante la exploración es importante. Debe explicarse todo lo que va a pasar durante la exploración pélvica antes de realizarla. Al seguir el precepto “hablar antes de tocar” se puede evitar cualquier evento inesperado.

Una orden brusca o estricta, como: “Ahora relájese; no voy a hacerle daño”, puede despertar los temores de la paciente, mientras que una petición como: “Intente relajarse al máximo, aunque ya sé que es más fácil decirlo que hacerlo” transmite dos mensajes: 1) que la paciente tiene que relajarse y 2) que usted reconoce que es difícil, y ambas cosas ponen de manifiesto paciencia y comprensión. Decir algo como “Avíseme si algo le resulta molesto, y me pararé y probaremos a hacerlo de otra



manera” indica a la paciente que podría sentir molestias, pero que ella tiene el control y puede detener la exploración si siente molestias. Asimismo, decir: “Ahora la voy a tocar” ayuda a evitar sorpresas. El uso de estas frases pone de manifiesto que la exploración es un esfuerzo de colaboración, que permite una mayor intervención de la paciente a la hora de facilitar la atención.

### **Posición de la paciente y del examinador**

Se pide a la paciente que se sienta en el borde de la mesa de exploración y se le coloca un paño extendido sobre las rodillas. Si esta pide que no se utilice el paño, hay que respetarlo.

La colocación de la paciente para la exploración empieza con la elevación del cabezal de la mesa de exploración aproximadamente 30° respecto al plano horizontal. Esto sirve para tres propósitos: 1) permite el contacto visual entre la paciente y el médico, facilitando la comunicación entre ellos durante toda la exploración; 2) relaja los grupos musculares de la pared abdominal, facilitando la exploración pélvica y abdominal, y 3) permite que el médico observe la respuesta de la paciente a la exploración, lo que puede aportar información valiosa (p. ej., una forma de comunicación no verbal es el estremecimiento que provoca el malestar durante la exploración abdominal y bimanual). El médico o la asistente debe ayudar a la paciente a recostarse, a deslizarse hacia abajo hasta que sus glúteos queden en el borde de la mesa, a colocar sus talones en los estribos, doblar las rodillas y abrir las piernas (**posición de litotomía**), como se muestra en la [figura 1.4](#). Una vez que la paciente está en esta posición, puede colocarse un paño sobre sus piernas, acomodándolo para que no impida que el médico vea el periné o pierda el contacto visual con la paciente.

El médico debe sentarse a los pies de la mesa de exploración, con la lámpara de exploración ajustada para alumbrar el periné. La lámpara se coloca en posición óptima enfrente del pecho del médico unos centímetros por debajo del nivel del mentón, aproximadamente a un brazo de distancia del periné. El médico tiene que ponerse guantes en las dos manos. Después de tocar a la paciente, el contacto con los equipos, por ejemplo la lámpara, tiene que ser mínimo.

### **Inspección y exploración de los genitales externos**

La exploración ginecológica empieza con la inspección y la exploración de los genitales externos. La inspección debe comprender el monte del pubis, los labios mayores y los labios menores, el periné y la zona perianal. La inspección prosigue mientras se realiza una palpación en una secuencia ordenada, empezando por el prepucio del clítoris, que puede retirarse para inspeccionar el clítoris propiamente dicho. Los labios se separan lateralmente para permitir la inspección del orificio vaginal y la vagina externa. Hay que examinar el meato uretral y las zonas de la uretra y las glándulas vestibulares menores. La secuencia de inspección seguida por la palpación debe seguirse durante toda la exploración de los genitales externos. El dedo índice se introduce aproximadamente 2.5 cm en la vagina para presionar suavemente la uretra. Hay que realizar un cultivo de cualquier secreción de la abertura uretral. Luego, el dedo índice se gira hacia atrás para palpar la zona de la glándula vestibular mayor entre ese dedo y el pulgar ([fig. 1.5](#)).

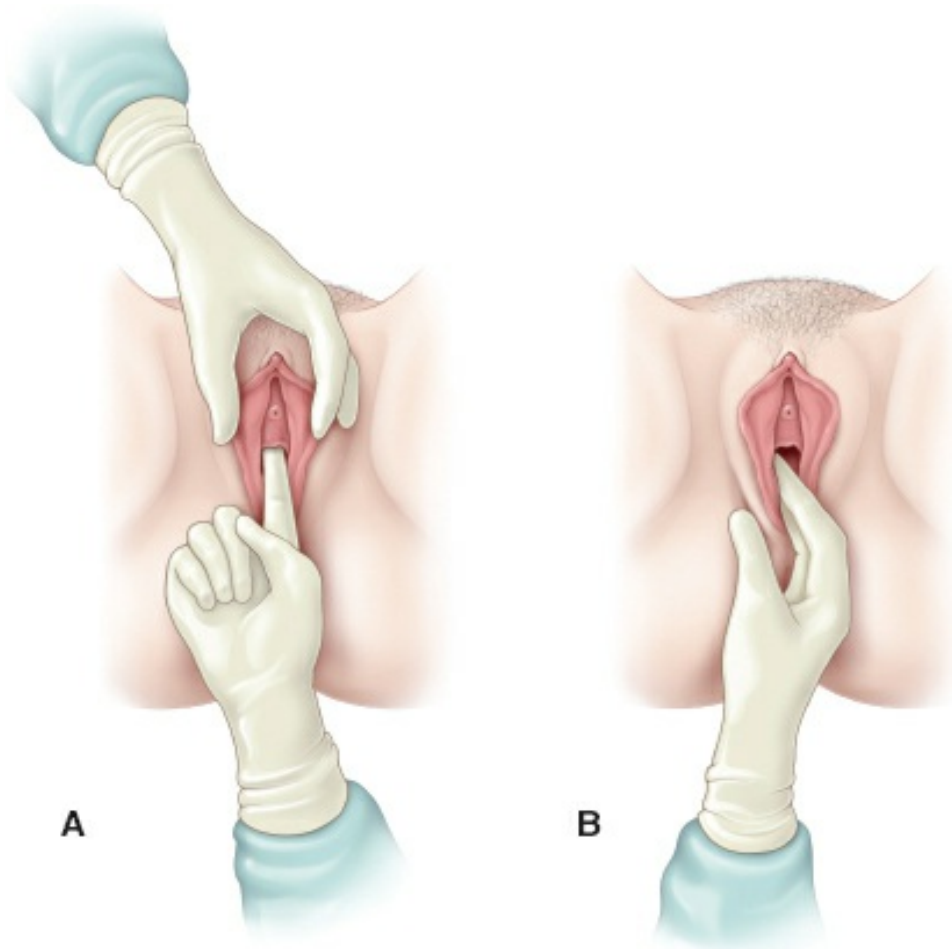


**FIGURA 1.4.** Posición de litotomía durante la exploración pélvica.

### **Exploración con el espéculo**

El siguiente paso es la **exploración con el espéculo**. La [figura 1.6](#) muestra las partes del espéculo. Hay dos tipos de espéculos de uso frecuente para la exploración del adulto. El **espéculo de Pederson** está compuesto de dos valvas planas y estrechas que apenas se curvan a los lados. Este espéculo va bien para la mayoría de las mujeres nulíparas y para las mujeres posmenopáusicas que tienen una vagina atrófica y

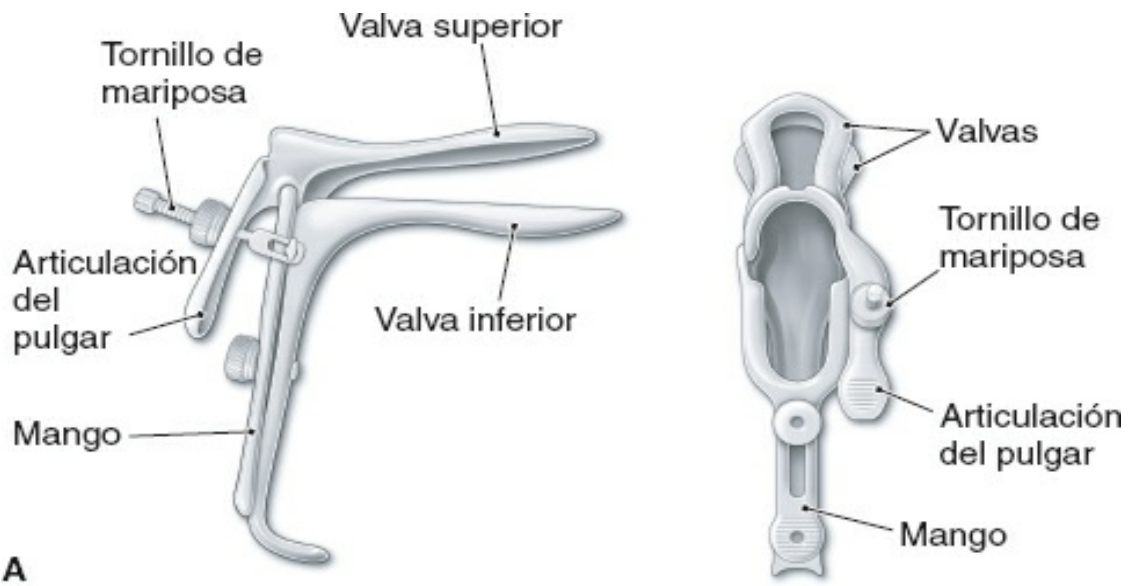
estrecha. El **espéculo de Graves** está compuesto de dos valvas más anchas, altas y curvadas a los lados; es más apropiado para la mayoría de las mujeres que han tenido algún hijo. Sus valvas más anchas y curvadas mantienen las paredes vaginales más laxas de las mujeres multíparas separadas para la visualización. Para observar el cuello del útero en las niñas púberes puede emplearse un espéculo de Pederson con valvas especialmente estrechas. Un aspecto clave para realizar una exploración completa y cómoda es la selección adecuada del tipo de espéculo. El espéculo debe calentarse con aguja tibia o con la mano del examinador. Se calienta para la comodidad de la paciente y para facilitar su introducción.



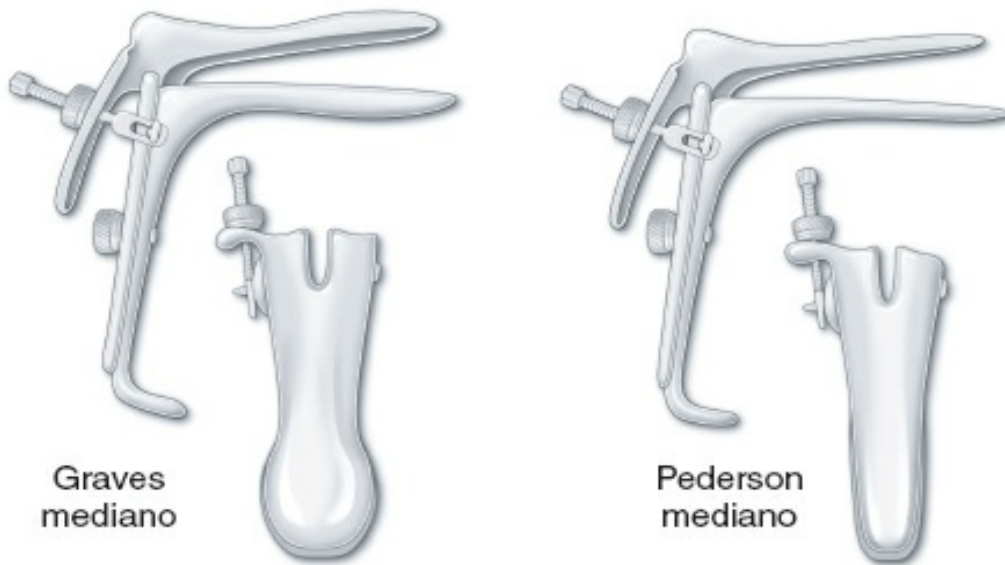
**FIGURA 1.5.** Posición de las glándulas vestibulares mayores, uretrales y vestibulares menores. **A)** Palpación de las glándulas uretrales y vestibulares menores y “estrujamiento” de la uretra. **B)** Palpación de las glándulas vestibulares mayores.

Al **introducir el espéculo** hay que tener en cuenta las relaciones anatómicas normales, como se ilustra en la [figura 1.7](#). La introducción del espéculo a lo largo del eje de la vagina exige una fuerza mínima y proporciona el máximo confort. Hasta hace poco, se evitaba el uso de lubricantes porque podían afectar a la interpretación citológica, aunque con las técnicas de citología vaginal en medio líquido esto no es tan preocupante. Las situaciones que pueden exigir el uso de lubricante son poco frecuentes y comprenden algunas niñas prepúberes, algunas mujeres posmenopáusicas y pacientes con irritación o lesiones vaginales.

La mayoría de los médicos observa que el control de la presión y el movimiento del espéculo son más fáciles si éste se sujeta con la mano dominante. Se sujeta por el mango con las valvas completamente cerradas. Los dos primeros dedos de la mano contraria se colocan en el periné lateralmente y justo por debajo del orificio vaginal; se ejerce presión hacia abajo y ligeramente hacia dentro hasta que el orificio vaginal se abre ligeramente. Si la paciente está suficientemente relajada, esta presión hacia abajo sobre el periné hace que el orificio vaginal se abra, con lo cual el espéculo puede introducirse fácilmente. El espéculo se introduce inicialmente en un plano horizontal con el ancho de las valvas en posición oblicua respecto al eje vertical del orificio vaginal. Luego se dirige con un ángulo de aproximadamente  $45^{\circ}$  respecto al plano horizontal; el ángulo se modifica conforme se introduce el espéculo para que se deslice hacia la vagina con una resistencia mínima. Si la paciente no está relajada, a veces la presión posterior con un dedo introducido en la vagina relaja la musculatura perineal.



Espéculos de adulto



Espéculos pediátricos

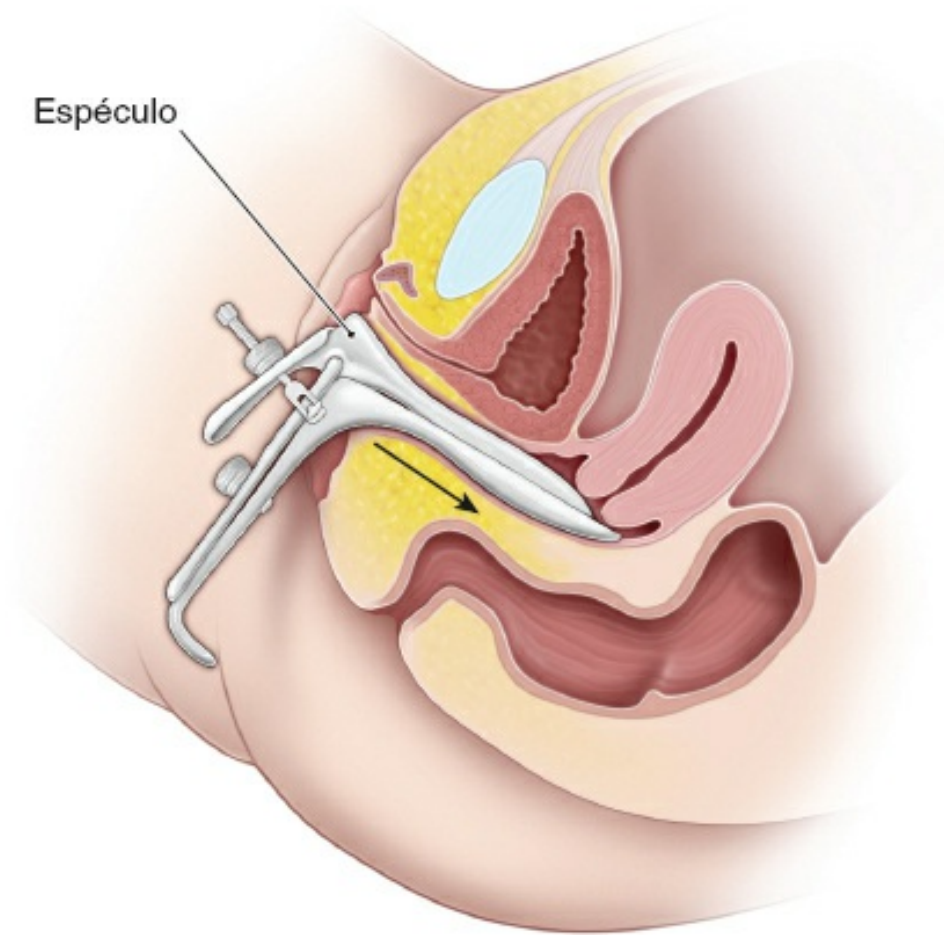


**B**

**FIGURA 1.6.** Espéculo vaginal. **A)** Partes del espéculo vaginal. **B)** Tipos de espéculos vaginales.

Mientras se introduce el espéculo, se ejerce una ligera presión continua y hacia abajo a fin de que la distensión del periné haga espacio para permitir que el espéculo vaya avanzando. Es crucial aprovechar la distensibilidad del periné y la vagina por detrás del orificio vaginal para realizar de manera eficiente y cómoda la exploración con el espéculo (y más tarde la exploración bimanual y rectovaginal). La presión en la parte superior provoca dolor en la zona sensible de la uretra y el clítoris y debe evitarse intencionalmente. El espéculo se introduce hasta donde puede llegar, lo que en la mayoría de las mujeres significa la introducción del espéculo en toda su longitud. Luego se abre suave y deliberadamente. Con una ligera inclinación del espéculo, el cuello del útero se desliza y se visualiza entre las valvas del espéculo. Entonces, el espéculo se bloquea en posición abierta utilizando el tornillo de mariposa. El hecho de que no se encuentre el cuello del útero se debe la mayoría de las veces a que el espéculo no se ha introducido suficientemente, debido al miedo de causarle molestias a la paciente. Mantener el espéculo totalmente introducido mientras se abre no causa molestias.

Espéculo

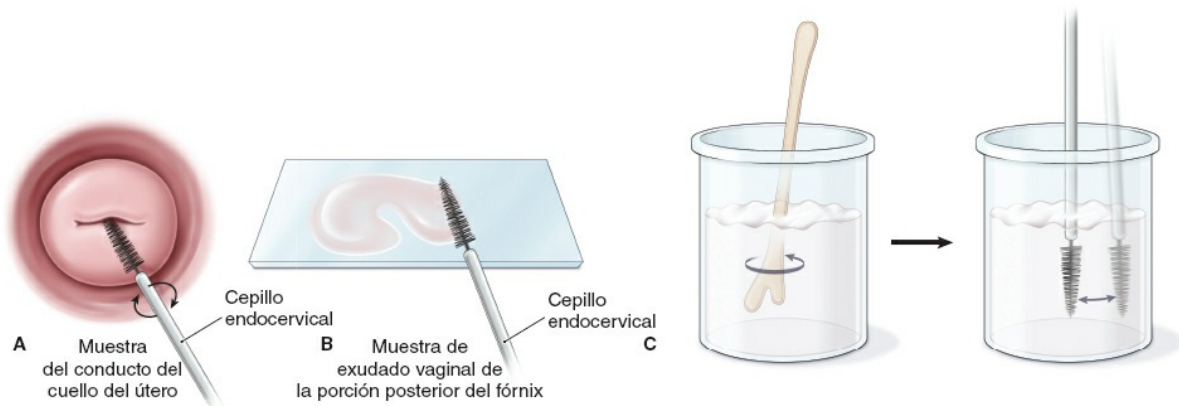


**FIGURA 1.7.** Introducción del espéculo.

Cuando el espéculo está bloqueado en una posición, mantener en su sitio sin tener que sujetarlo. En la mayoría de las pacientes, el espéculo se abre suficientemente utilizando el tornillo de mariposa superior. No obstante, en algunos casos se necesita más espacio. Este espacio puede conseguirse aumentando suavemente la distancia vertical entre las valvas del espéculo con el tornillo que hay en el mango del espéculo. Con el espéculo en su sitio, pueden examinarse el cuello del útero y la porción lateral profunda de la cúpula vaginal, y pueden tomarse muestras de cualquier secreción o lesión. Antes de tomar las muestras de tejido para la citología vaginal, hay que decir a la paciente que quizá note una ligera sensación de “raspado”, pero no dolor. Las muestras se toman para analizar completamente la zona de transformación, donde es más probable encontrar una neoplasia intraepitelial de cuello del útero. Las muestras se toman del exocérvix y endocérvix y se preparan en

portaobjetos que se fijan inmediatamente con un spray fijador o se colocan en un medio líquido para la obtención de muestras (fig. 1.8).

La retirada del espéculo también permite examinar las paredes vaginales. Después de avisar a la paciente que se va a retirar el espéculo, se abren ligeramente las valvas ejerciendo presión sobre la articulación del pulgar y se afloja por completo el tornillo de mariposa. La abertura de las valvas antes de empezar a retirar el espéculo evita que el cuello del útero quede atrapado entre las valvas. El espéculo se retira cerca de 2.5 cm antes de liberar lentamente la presión de la articulación del pulgar. Se hace lo suficientemente despacio como para permitir examinar las paredes vaginales. La presión de las paredes vaginales va cerrando las valvas del espéculo de forma natural. Cuando el extremo de las valvas del espéculo se acerca al orificio vaginal, no debe ejercerse presión sobre la articulación del pulgar, de lo contrario la valva anterior puede levantarse y golpear los tejidos sensibles de la vagina, la uretra y el clítoris.



**FIGURA 1.8.** Toma de muestra para citología vaginal. **A)** Tomar la muestra endocervical de la citología vaginal. **B)** Extender la muestra antes de la fijación en 10 s. **C)** Colocar las muestras en un medio líquido para la obtención de muestras.

## Exploración bimanual

La **exploración bimanual** utiliza una mano “vaginal” y una mano “abdominal” para atrapar y palpar los órganos de la pelvis. Se inicia ejerciendo una presión suave sobre el abdomen aproximadamente a mitad de distancia entre el ombligo y la línea de nacimiento del vello púbico con la mano abdominal, mientras se introducen los dedos índice y medio de la mano vaginal cerca de 5 cm en la vagina y se empuja suavemente hacia abajo para dilatar la cavidad vaginal. Se pide a la paciente que

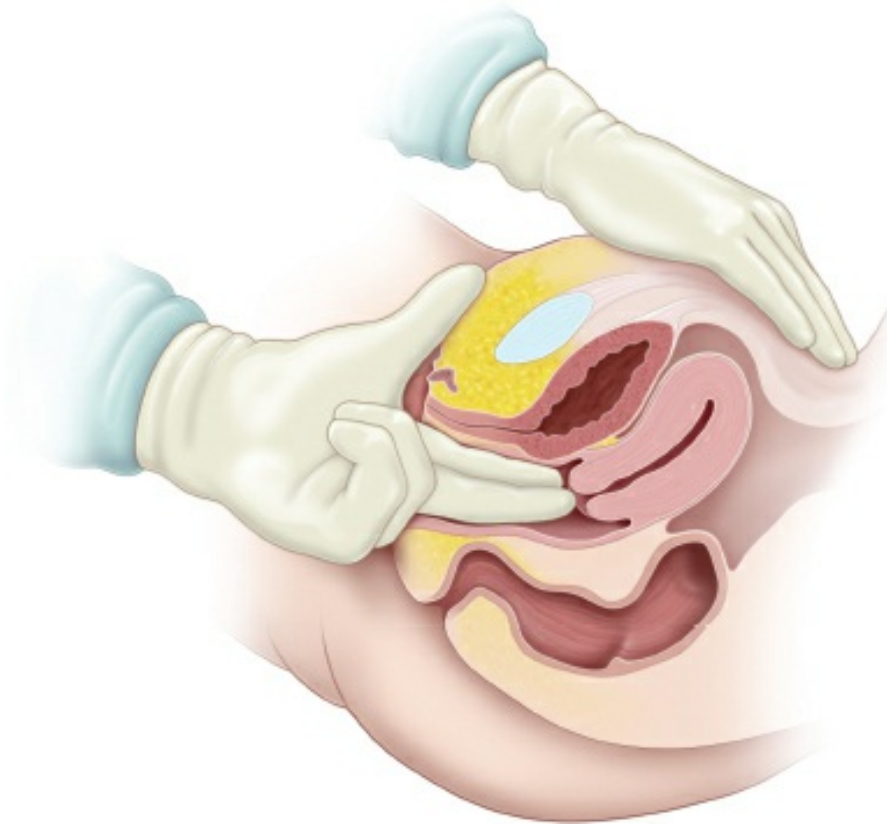


sienta cómo se empujan los músculos y que se relaje todo lo posible. Luego, los dedos índice y medio se introducen hasta el límite de la cúpula vaginal en la porción posterior del fénix por detrás y por debajo del cuello del útero. Puede crearse mucho espacio mediante la dilatación posterior del periné. De vez en cuando, sólo el dedo índice de la mano vaginal puede introducirse sin molestias.

Durante esta exploración, las estructuras pélvicas se colocan y se palpan entre las manos abdominal y vaginal. El uso de la mano dominante como la mano abdominal o vaginal es cuestión de preferencia personal. Un error frecuente en esta parte de la exploración ginecológica es no hacer un uso eficaz de la mano abdominal. Hay que ejercer presión con la parte plana de los dedos, no las yemas, empezando a medio camino entre el ombligo y la línea de nacimiento del vello, y bajando mientras la mano vaginal se mueve hacia arriba. La exploración bimanual continúa con la exploración del perímetro del cuello del útero para determinar su tamaño, forma, posición, movilidad y la presencia o ausencia de dolor con la palpación o lesiones tumorales ([fig. 1.9](#)).

La **exploración bimanual del útero** se lleva a cabo levantando el útero hacia los dedos abdominales para poder palparlo entre las manos vaginal y abdominal. Se evalúa para determinar su tamaño, forma, consistencia, configuración y movilidad; la ausencia o presencia de bultos o dolor con la palpación, y su posición. El útero puede inclinarse sobre su eje longitudinal (que va del cuello al fondo, **versión**), lo que da lugar a tres posiciones (**anteroversión**, **posición media** y **retroversión**). También puede inclinarse sobre un eje más corto (justo por encima o en la zona del segmento inferior del útero, **flexión**), lo que da lugar a dos posiciones (**anteroflexión** y **retroflexión**) (ver [fig. 4.12](#)). El útero en retroversión y retroflexión está asociado con tres situaciones clínicas concretas: 1) resulta especialmente difícil calcular la edad de gestación mediante la exploración bimanual durante el primer trimestre del embarazo, 2) está asociado con dispareunia y dismenorrea y 3) su posición por detrás y por debajo del promontorio sacro puede llevar a complicación obstétrica de inadecuada palpación uterina. Con frecuencia la **posición del cuello del útero** está relacionada con la posición del útero. Habitualmente, un cuello de útero en posición posterior está asociado con un útero en anterversión o posición media, mientras que en posición anterior está asociado con un útero en retroversión. No obstante,

la flexión brusca del útero puede alterar estas relaciones.



**FIGURA 1.9.** Exploración bimanual del útero y los anejos uterinos.

La técnica de exploración bimanual varía un poco según la posición del útero. La exploración del útero en posición anterior y media es más fácil de realizar con los dedos vaginales colocados lateral y profundamente al cuello del útero en la porción posterior del fórnix. El útero se levanta suavemente hacia los dedos abdominales y se combina un suave movimiento de “búsqueda” de lado a lado de los dedos vaginales con una presión y una palpación constantes de la mano abdominal para determinar las características del útero.

La exploración del útero en retroversión puede ser más difícil. En algunos casos, los dedos vaginales pueden introducirse por debajo o a la altura del fondo del útero, tras lo cual una suave presión hacia dentro y hacia arriba provoca la anteroversión del útero, o como mínimo su desplazamiento “ascendente”, lo que facilita la palpación. Entonces, la palpación se realiza como en el útero en anteroversión. Si esto no es

posible, hay que combinar un movimiento ondulante con los dedos vaginales en la porción posterior del fénix con una exploración rectovaginal amplia para evaluar el útero en retroversión.

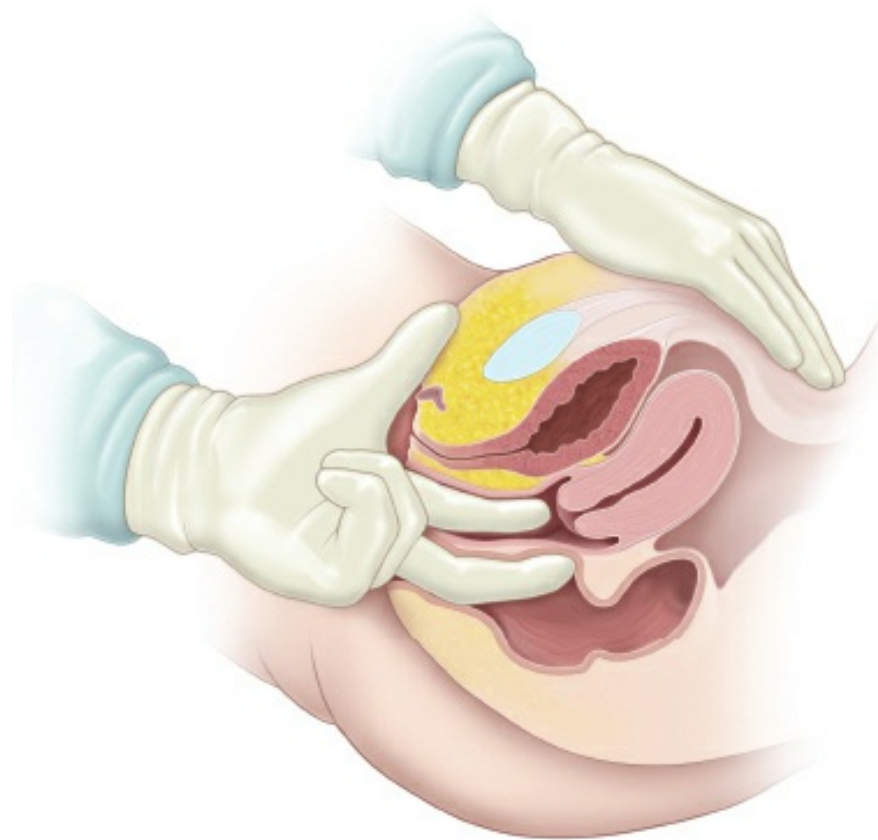
La **exploración bimanual de los anejos uterinos** para evaluar los ovarios, las trompas uterinas y las estructuras de sostén empieza con la colocación de los dedos vaginales al lado del cuello del útero, en la profundidad de la porción lateral del fénix. La mano abdominal se mueve hacia el mismo lado, justo por dentro del ensanchamiento del arco sacro y por encima de la línea de nacimiento del vello púbico. Luego, se ejerce presión hacia abajo y hacia la sínfisis con la mano abdominal, levantando al mismo tiempo hacia arriba con los dedos vaginales. Los mismos movimientos de los dedos de ambas manos que se utilizan para evaluar el útero se utilizan para evaluar los anejos uterinos, que se colocan entre los dedos mediante estas maniobras para determinar su tamaño, forma, consistencia, configuración, movilidad y dolor con la palpación, además de palparlos en busca de posibles bultos. Hay que tener un cuidado especial al examinar los ovarios, que son sensibles incluso en ausencia de patología. En las mujeres que tienen una menstruación normal, los ovarios pueden palparse aproximadamente la mitad de las veces, mientras que en las mujeres posmenopáusicas la palpación de los ovarios es menos frecuente.

### **Exploración rectovaginal**

Cuando está indicado, la **exploración rectovaginal** forma parte de la exploración ginecológica completa en las exploraciones inicial y anual, además de las adicionales cuando esté clínicamente indicado (p. ej., si se sospecha de un tumor pélvico o en la evaluación del dolor pélvico crónico).

Para la exploración rectovaginal hay que cambiarse el guante de la mano vaginal y utilizar una cantidad abundante de lubricante. La exploración puede realizarse cómodamente si se sigue la inclinación natural del conducto anal: hacia arriba con un ángulo de 45° durante alrededor de 1 a 2 cm y luego hacia abajo ([fig. 1.10](#)). Esto se consigue colocando los dedos de la mano vaginal en la misma posición que en la exploración bimanual, pero con el índice también flexionado. Luego, el dedo medio se introduce suavemente por el orificio rectal hasta la “curva” en que el ángulo gira hacia abajo. El dedo índice (vaginal) se introduce en

la vagina, y ambos dedos se introducen hasta que el dedo vaginal llega a la porción posterior del fénix por debajo del cuello del útero y el dedo rectal ya no puede avanzar más por el conducto anal. Pedir a la paciente que empuje cuando se introduce el dedo rectal no es necesario y puede aumentar la tensión de ésta. Luego se realiza la palpación de las estructuras pélvicas, como en la palpación vaginal. También se palpan los ligamentos rectouterinos para determinar si son simétricos, lisos y no dolorosos con la palpación (como sucede normalmente) o si son nodulares, están flácidos o engrosados. Se evalúa el conducto anal, al igual que la integridad y la función del esfínter anal. Una vez que ha terminado la palpación, se sacan los dedos rápidamente, pero a un ritmo constante invirtiendo la secuencia de movimientos que se utilizó al introducirlos. Hay que tener cuidado de no contaminar la vagina con materia fecal.



**FIGURA 1.10.** Exploración rectovaginal.

Al terminar la exploración ginecológica, se pide a la paciente que se

deslice hacia arriba y luego se incorpore.

## ● **DIAGNÓSTICO, TRATAMIENTO Y CONTINUIDAD DE LA ATENCIÓN**

Según la razón de la consulta de la paciente, ya sea un problema médico específico o una exploración preventiva, pueden establecerse otros exámenes y un plan de tratamiento. Si existe un problema, la anamnesis y los hallazgos físicos ayudaran a establecer el diagnóstico diferencial (p. ej., una lista de posibles causas subyacentes del problema). Las pruebas auxiliares se solicitan para ayudar a identificar el diagnóstico más probable. Cuando se tiene el diagnóstico presuntivo, la paciente y el médico deben estar de acuerdo con el plan de tratamiento. La mejoría en los síntomas y otros hallazgos de éxito en el tratamiento confirman el diagnóstico. De lo contrario, el médico debe hacer una evaluación posterior y considerar nuevas pautas de tratamiento.

Si la paciente se ha sometido a una exploración preventiva de salud, hay que explicar los problemas que hayan surgido durante la anamnesis y la exploración física y exponer un plan a largo plazo para abordarlos. El médico y la paciente deben estar de acuerdo con el plan de acción, que puede incluir modificaciones en la conducta y el estilo de vida, derivación a otro médico, profesional sanitario o trabajador social, o bien la derivación a servicios comunitarios, incluyendo la posibilidad de solicitar ayuda financiera. También deben ser consideradas las pruebas de detección y las vacunaciones pertinentes (ver [cap. 2](#)).

### **SEGUIMIENTO CLÍNICO**

Usted le explica a la paciente que en general goza de buena salud y le recomienda evaluaciones de detección anual apropiadas para su edad. Trata de tranquilizarla con relación a su peso, utilizando tablas de peso y talla; al principio la paciente no está convencida, pero queda más conforme cuando le explica que su índice de masa corporal es normal y que se trata de un valor más preciso para evaluar su peso. Le solicita las pruebas de detección habituales que debería tener de acuerdo con su edad, incluyendo una biometría hemática completa, perfil metabólico

con lípidos y tirotropina (TSH), así como mamografía y estudios de densidad mineral ósea. Además, le comenta que espera poder ayudarla con la sensación de frío constante. Después, la TSH que no se había realizado estaba significativamente elevada. La mayor parte de la sensación de frío desaparece en los siguientes meses, tras la administración de reemplazo tiroideo, con una mejoría importante en su calidad de vida y una disminución modesta de peso.

---

thePoint' <http://thepoint.lww.com/espanol-Beckmann8e>

## CAPÍTULO 2

# El papel del ginecólogo en el cribado y la atención preventiva

*Este capítulo trata principalmente los siguientes temas educativos de la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO):*

**TEMA 3** CITOLOGÍA VAGINAL Y CULTIVOS/SONDAS DE ADN

**TEMA 7** ATENCIÓN PREVENTIVA Y MANTENIMIENTO DE LA SALUD

Los estudiantes deben ser capaces de asesorar a las pacientes sobre temas de medicina preventiva y mantenimiento de la salud, como las vacunaciones, la dieta y el ejercicio. Deben poder describir los protocolos adecuados de detección del cáncer, la enfermedad cardiovascular y la osteoporosis.

### CASO CLÍNICO

Una mujer de 57 años de edad, con sobrepeso moderado, diabetes dependiente de insulina y menopausia acude a la consulta para una atención ginecológica rutinaria. En general se siente bien, pero explica que tiene un prurito perineal constante. En los últimos 5 años la trató otro médico por candidiasis vulvovaginal recurrente con fungicidas tópicos y cremas con esteroides. Fuma un paquete de cigarrillos diario, que en muchas ocasiones ha tratado de dejar, sin éxito. En la exploración física detecta hifas en la muestra vaginal preparada con KOH y nota además tres áreas de decoloración en ambos labios mayores. Usted le menciona que le preocupa la relación que hay entre

el constante prurito vulvar y el carcinoma, por lo que le recomienda una biopsia en sacabocados en una de las regiones vulvares con decoloración. Después de su consentimiento, se obtienen dos muestras. También le indica un tratamiento antimicótico sistémico y tópico, y le sugiere que visite al internista para revisar el tratamiento de la diabetes. Nuevamente, le aconseja dejar de fumar.

## ● INTRODUCCIÓN

Con el envejecimiento de la población, las necesidades asistenciales de la mujer cambiarán; por lo tanto, la prestación de atención primaria y preventiva en el marco de la obstetricia y ginecología debe evolucionar para satisfacer estas necesidades. El ginecólogo se encuentra en una posición excepcional para proporcionar un cribado, una atención preventiva y una orientación a la mujer que pueden tener un impacto positivo sobre la morbilidad.

## ● ATENCIÓN PREVENTIVA

La **atención preventiva** es beneficiosa y rentable con el tiempo. La medicina preventiva engloba tanto la prevención primaria como secundaria. En la **prevención primaria** se intenta eliminar los factores de riesgo de las enfermedades, por lo tanto, evitar su aparición o modificar su gravedad. Esta prevención puede comprender educación sanitaria e intervenciones conductuales para fomentar un estilo de vida más saludable, incluido el estado físico y la nutrición, la higiene, dejar de fumar, la seguridad personal y la sexualidad. También incluye las vacunaciones. La **prevención secundaria** se centra en las **pruebas de detección** de enfermedades, que se realizan en un estadio temprano y normalmente asintomático, lo que permite una intervención inmediata que reduce la morbilidad. Las pruebas de detección se llevan a cabo como parte de las evaluaciones periódicas de salud (a menudo denominadas “valoraciones anuales”) que ofrecen la posibilidad de evaluar y orientar a las pacientes basándose en su edad y sus factores de riesgo.

La atención primaria para la prevención de infecciones de transmisión



sexual (ITS) se encuentra en los capítulos [28](#) y [29](#). El cuidado similar para aumentar la calidad de vida del recién nacido y la madre, antes, durante y después del embarazo, se puede consultar el [capítulo 6](#).

## ● VACUNACIONES

En Estados Unidos, los programas de vacunación que se centran en los niños han reducido la aparición de muchas enfermedades infantiles. No obstante, muchos adolescentes y adultos se ven afectados por enfermedades que pueden evitarse con vacunas, como la influenza, la varicela, la hepatitis A y B, el sarampión, la rubeola y la neumonía neumológica. Los ginecólogos y otros clínicos que realizan exploraciones generales a mujeres sanas y proporcionan atención previa a la concepción tienen la posibilidad de orientarlas sobre la necesidad de vacunarse y pueden administrárselas o derivar a las pacientes a una unidad que pueda proporcionárselas.

El clínico debe intentar obtener los antecedentes completos de vacunación de cada paciente, incluidos los factores de riesgo que indican la necesidad de vacunación. Los registros previos de vacunación son particularmente valiosos si la paciente duda acerca de sus antecedentes de vacunación. En afán de contar con antecedentes veraces, el médico debe asumir que la paciente no ha sido vacunada y proceder en consecuencia. En el [cuadro. 2.1](#) se indica una lista de las vacunas recomendadas en la mujer. Debido a que las pautas de vacunación cambian, es útil saber que las recomendaciones actuales pueden consultarse en la página web del National Immunization Program de los Centers for Disease Control (CDC) ([www.cdc.gov/vaccines](http://www.cdc.gov/vaccines)).

### **CUADRO 2.1** Vacunaciones recomendadas para las mujeres (ver también el [apéndice A](#))

Esquema de vacunación recomendado para mujeres de 19 años o más de acuerdo con el grupo de edad, Estados Unidos, 2017

Vacuna	19-21 años	22-26 años	27-59 años	60-64 años	≥ 65 años
Influenza <sup>1</sup>	1 dosis anual				
Tétanos difteria (Td) Tos ferina acelular (Tdap) <sup>2</sup>	Sustituya Tdap por Td una vez, luego aplique el refuerzo con Td cada 10 años				
Triple viral (sarampión, paperas, rubeola) <sup>3</sup>	1 o 2 dosis dependiendo de la Indicación				
Varicela <sup>4</sup>	2 dosis				
Herpes zóster <sup>5</sup>				1 dosis	
VPH-femenino <sup>6</sup>	3 dosis				
VPH-masculino <sup>6</sup>	3 dosis				
Neumocócica conjugada (PCV13) <sup>7</sup>	1 dosis				
Neumocócica polisacárida (PPSV23) <sup>7</sup>	1 o 2 dosis dependiendo de la Indicación				1 dosis
Hepatitis A (HepA) <sup>8</sup>	2 o 3 dosis dependiendo de la vacuna				
Hepatitis B (HepB) <sup>9</sup>	3 dosis				
Meningocóccas (MenACWY o MPSV4) <sup>10</sup>	1 o más dosis dependiendo de la Indicación				
Meningocócica grupo B (MENB) <sup>10</sup>	2 o 3 dosis dependiendo de la vacuna				
<i>Haemophilus Influenzae</i> B (Hib) <sup>11</sup>	1 o 3 dosis dependiendo de la Indicación				

Recomendado para adultos en el rango de edad recomendado, falta de documentos sobre la inmunización o falta de evidencia de infección previa
  Recomendado para adultos con trastornos médicos adicionales u otras indicaciones
  Sin recomendación

La prevención de la neoplasia y el cáncer cervical con la vacuna contra el virus del papiloma humano (VPH) se expone en el [capítulo 47](#). El American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) recomienda la vacunación inicial para las niñas de 11 a 12 años. Aunque habitualmente los ginecólogos no atienden a niñas de este grupo de edad, son decisivos para el uso extendido de la vacuna en las mujeres de 13 a 26 años (periodo para ponerse al día en la vacunación). Durante una consulta de salud con una niña o una mujer que se encuentren en el intervalo de edad para la vacunación, hay que preguntar si están vacunadas contra el VPH y documentarlo en la historia clínica. La vacuna contra el VPH es más eficaz cuando se administra antes de cualquier exposición a la infección con el VPH, pero las mujeres sexualmente activas pueden recibirla y beneficiarse de ella. Debe informarse a las mujeres que la vacunación contra el VPH reduce la incidencia de cáncer anogenital y verrugas genitales. Esto incluye la neoplasia intraepitelial cervicouterina y la enfermedad por condilomas vulvares. Esta vacuna no debe administrarse durante el embarazo, pero sí en la lactancia.

## ● PREVENCIÓN SECUNDARIA: EVALUACIÓN PERIÓDICA Y CRIBADO

Las evaluaciones periódicas realizadas a intervalos regulares (p. ej., cada año) son una parte esencial de la atención sanitaria preventiva y comprenden un cribado, una evaluación y una orientación. Las recomendaciones sobre las evaluaciones periódicas de salud y el cribado difieren de acuerdo con el grupo de edad y se basan en los factores de riesgo, así como en la información epidemiológica (ver [apéndice A](#)). La evaluación debe incluir antecedentes personales patológicos, una exploración física apropiada y pruebas analíticas minuciosas. Los datos obtenidos en la anamnesis, la exploración física y los resultados de las pruebas analíticas ayudan a guiar las intervenciones y la orientación, y pueden revelar riesgos adicionales que exijan un cribado o una evaluación dirigidos.

Las recomendaciones que se presentan en el apéndice A se han seleccionado a partir de muchas fuentes. Estas recomendaciones tienen en consideración factores como las causas principales de morbilidad y mortalidad en cada grupo de edad, así como las enfermedades crónicas que limitan la actividad de los adultos (p. ej., artritis u otras alteraciones musculoesqueléticas y problemas circulatorios) que se vuelven más frecuentes conforme la mujer envejece.

### Características de las pruebas de detección

El principio sobre el que se basa el cribado sistemático es la detección de la presencia de una enfermedad en personas asintomáticas que no tienen factores de riesgo específicos. La detección de las enfermedades en este **intervalo de latencia** puede disminuir al máximo la morbilidad y mortalidad. Las enfermedades para las que se realiza el cribado deben ser prevalentes en la población y poder someterse a una intervención precoz. Actualmente, existen pruebas de detección para una serie de cánceres, trastornos metabólicos e ITS. Son ejemplos de pruebas de detección la citología vaginal y la mamografía.

No todas las enfermedades pueden detectarse mediante el cribado, y éste no es rentable ni factible para todas las enfermedades. Para describir la eficacia de las pruebas de detección a la hora de identificar un trastorno

se emplean los conceptos de **sensibilidad** y **especificidad**. La *sensibilidad* de una prueba es el porcentaje de personas afectadas que dan positivo en la prueba de detección. La *especificidad* es el porcentaje de personas no afectadas que dan negativo en la prueba de detección. Una prueba de detección eficaz tiene que ser sensible (alto índice de detección) y específica (bajo índice de falsos positivos). Otros criterios para las pruebas de detección eficaces conciernen a la población sometida a la prueba y a la propia enfermedad ([cuadro. 2.2](#)).

## Cribado del cáncer

La citología cervical (cáncer cervical) y la mamografía (cáncer de mama) son las únicas pruebas efectivas que han sido reconocidas para la detección del cáncer ginecológico. Existen pruebas disponibles para detectar algunos cánceres, pero no todos. No existe ninguna prueba de detección con la sensibilidad y la especificidad necesarias para detectar el cáncer de ovario. Hay que informar a las mujeres sobre los signos y síntomas iniciales del cáncer de ovario que pueden ayudar a realizar un diagnóstico precoz (ver [cap. 50](#)). Tampoco existen pruebas de detección disponibles para cánceres endometrial, vaginal o vulvar. Pueden ser importantes los antecedentes de sangrado posmenopáusico (cáncer de endometrio) o prurito vulvar crónico y persistente (cáncer vulvar), pero para estas neoplasias, así como para el cáncer cervical, se requiere una biopsia para identificar ya sea una invasión franca o una lesión precursora.

Las biopsias endometrial, vulvar y vaginal no son pruebas de detección.

A pesar de los cribados primario y secundario adecuados, las mujeres continúan con riesgo de desarrollar varios tipos de carcinoma. Esta información debe ser útil para ayudar a explicar la importancia de dichas pruebas a las pacientes y sus familiares ([tabla 2.1](#)).

## Cáncer de mama

El cáncer de mama es el más frecuente entre las mujeres en Estados Unidos con un riesgo a lo largo de la vida de 1 en 8 (aproximadamente 12%), y es la segunda causa de muerte relacionada con el cáncer en la mujer, seguido por el cáncer pulmonar. Es importante que los clínicos

determinen el riesgo de cáncer de mama de cada paciente mediante una anamnesis minuciosa, porque las recomendaciones para el cribado se basan en los factores de riesgo. El modelo de Gail, un instrumento validado, está disponible en internet (<http://www.cancer.gov/bcrisktool/>) y se puede utilizar para calcular el riesgo que tiene una paciente de padecer cáncer de mama (ver [cap. 33](#)).

En las mujeres que tienen un riesgo medio, existen tres exploraciones de detección principales para el cáncer de mama: la **exploración mamaria clínica**, la **mamografía de detección** y la **autodetección de la paciente**. El American College of Obstetricians and Gynecologists recomienda lo siguiente:

Exploración mamaria clínica:

- Mujeres de 25 a 39 años: se puede realizar cada 1 a 3 años.
- Mujeres de 40 años y mayores: se puede realizar anualmente.
- Estas recomendaciones pueden ajustarse con base en el riesgo.

Mamografía:

- Se ofrece a partir de los 40 años y se realiza entre los 40 y 49 si la paciente lo desea.
- Se recomienda a más tardar a los 50 años si no se ha realizado antes.
- Anual o bienal.
- Continuar hasta los 75 años.
- La continuación luego de los 75 años deberá ser una decisión consensuada con la paciente.

## **CUADRO 2.2 Criterios para las pruebas de detección**

### **Criterios para la enfermedad**

- Periodo asintomático suficientemente largo como para permitir la detección
- Prevalencia suficiente como para justificar el cribado
- Tratable; tratamiento en un estadio asintomático (preferentemente un tratamiento superior)
- Efecto suficiente sobre la calidad o la duración de la vida

### **Criterios para la prueba**

- Sensible
- Específica
- Segura
- Asequible
- Aceptable para las pacientes

### Criterios para la población que va a analizarse

- Alta prevalencia de la enfermedad
- Accesible
- Cumplimiento con la prueba y el tratamiento

**TABLA 2.1 RIESGO DE LAS MUJERES DE DESARROLLAR CÁNCERES GINECOLÓGICOS**

Localización del cáncer	Riesgo de desarrollarlo a lo largo de la vida
Mama	12.32 (1 en 8)
Cuerpo uterino	2.78 (1 en 36)
Ovario	1.31 (1 en 76)
Cuello del útero	0.64 (1 en 156)

Datos obtenidos de la American Cancer Society. *Lifetime Risk of Developing or Dying from Cancer*. 2016. <https://www.cancer.org/cancer/cancer-basics/lifetimeprobability-of-developing-or-dying-from-cancer.html>

### Autoexploración mamaria:

- No se recomienda en todos los casos.
- Los médicos deben promover y apoyar la autoconciencia mamaria.

La ecografía y la resonancia magnética (RM) no tienen ningún papel en el cribado de las mujeres con riesgo medio, pero se utilizan como pruebas auxiliares. El ultrasonido puede ser valioso para evaluar hallazgos mamográficos inconclusos, pues permite diferenciar las masas sólidas de las quísticas, evaluar a las mujeres con mamas densas y guiar las biopsias con aguja. También puede ser útil en pacientes candidatas a IRM con alergia al contraste con gadolinio, claustrofobia y otras limitantes. La RM está recomendada, además de la mamografía anual, en las mujeres con

riesgo muy alto de desarrollar cáncer mamario (riesgo de más de 20% a lo largo de la vida, considerando la valoración de los antecedentes familiares o cuando hay mutaciones del gen BRCA o un familiar de primer grado con la mutación del gen BRCA).

El cáncer mamario se aborda detalladamente en el [capítulo 33](#).

### **Cáncer de cuello de útero**

La neoplasia intraepitelial cervicouterina (CIN, *cervical intraepithelial neoplasia*) es la lesión precursora del cáncer de cuello de útero. La CIN puede remitir espontáneamente, pero, en algunos casos, la CIN 2 y CIN 3 con el tiempo evolucionan a cáncer. *La citología exfoliativa, concretamente la citología cervical* (ya sea en portaobjetos o en medio líquido) con o sin identificación tipo-específica de VPH, permite realizar un diagnóstico precoz en la mayoría de los casos. La reducción de la mortalidad del cáncer de cuello de útero desde que se introdujo la citología cervical en la década de 1940 da testimonio del éxito de este programa de cribado. Se estima que 50% de las mujeres diagnosticadas con cáncer de cuello uterino nunca se hizo una citología de Pap y 10% adicional no se realizó la prueba dentro de los 5 años del diagnóstico.

Las tecnologías y recomendaciones actuales continúan evolucionando para el cribado del cáncer de cuello uterino.

Las siguientes recomendaciones para el cribado del cáncer de cuello de útero en la mujer con riesgo promedio se basan en la U.S. Preventive Services Task Force, la American Cancer Society, la American Society for Colposcopy and Cervical Pathology y la American Society for Clinical Pathology:

- Menores de 21 años: no debe hacerse el cribado con independencia de la edad del inicio de la vida sexual u otros factores de riesgo relacionados con la conducta, exceptuando mujeres con VIH o inmunocomprometidas.
- De 21 a 29 años de edad: se recomienda el cribado cada 3 años con citología únicamente. Las pruebas combinadas no se realizan en mujeres menores de 30 años. El cribado anual no se debe realizar.
- De 30 a 65 años de edad: son preferibles las pruebas combinadas con citología y VPH cada 5 años. El cribado con citología cada 3 años es aceptable. No debe realizarse el tamizaje anual.

- Los métodos líquidos y convencionales para tomar la citología cervical son aceptables para el cribado.
- Mayores de 65 años: el cribado por cualquier método debe suspenderse después de los 65 años siempre que haya evidencia previa de resultados negativos adecuados y no existan antecedentes de CIN 2 o mayor.
  - ▶ Evidencia previa de cribado negativo adecuado:
    - ◊ 3 reportes de citologías negativas consecutivas en los últimos 10 años.
    - ◊ 2 reportes de prueba combinadas negativas en los últimos 10 años, la más reciente en los últimos 5 años.
- La citología rutinaria y el cribado de VPH deben suspenderse en mujeres sometidas a histerectomía total (con extirpación del cuello del útero) y sin antecedente de CIN 2 o mayor en los últimos 20 años.
- Las mujeres con antecedente de CIN 2, CIN 3 o adenocarcinoma *in situ* deberán continuar con el cribado durante 20 años tras la regresión espontánea o el tratamiento apropiado de CIN 2, CIN 3 o adenocarcinoma *in situ*, aun cuando se prolongue hasta los 65 años.
- Excepciones: los siguientes factores de riesgo pueden requerir un cribado de cáncer cervical más frecuente que lo recomendado en las guías de cribado rutinario:
  - ▶ Mujeres infectadas con VIH.
  - ▶ Mujeres inmunocomprometidas.
  - ▶ Mujeres expuestas a dietilestilbestrol *in utero*.
  - ▶ Mujeres previamente tratadas por CIN 2, CIN 3 o cáncer.

El cáncer cervical se comenta detalladamente en el [capítulo 47](#).

### **Carcinoma colorrectal**

Con más de 65 000 casos nuevos de **cáncer colorrectal** al año en las mujeres y más de 24 000 muertes, el cáncer colorrectal es la tercera causa de muerte por cáncer en la mujer, después de los cánceres de pulmón y de mama. El tamizaje es apropiado y recomendado porque habitualmente el cáncer va precedido por pólipos adenomatosos; la detección temprana (etapa preinvasora o invasora temprana) permite entonces el tratamiento efectivo en la mayoría de las pacientes.

Se indica el cribado del cáncer colorrectal para todas las mujeres con



riesgo medio, a partir de los 50 años en las mujeres con riesgo promedio y de los 45 años en mujeres afroamericanas. El Colegio recomienda suspender el cribado rutinario a los 75 años. El método preferido es la **colonoscopia**, que se realiza cada 10 años.

Otras pruebas de detección aceptables comprenden:

- **Prueba de hemoglobina en heces (PHH)** anual de alta sensibilidad o **prueba inmunoquímica en heces (PIH)**. Considere que estas dos pruebas requieren dos o tres muestras fecales, por lo que una sola muestra obtenida mediante el examen digital no es adecuada.
- Sigmoidoscopia flexible cada 5 años.
- Estudio del colon por tomografía computarizada (colonoscopia virtual) cada 5 años.
- ADN en heces, aunque no hay un intervalo establecido.

Las anomalías detectadas mediante cualquier método de cribado distinto a la colonoscopia deben ser motivo de referencia a una colonoscopia. En las mujeres que tienen mayor riesgo y riesgo alto se aplican recomendaciones diferentes.

## ● INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

El cribado apropiado de las ITS en las mujeres que no están embarazadas depende de la edad de la paciente y la evaluación de los factores de riesgo ([cuadro. 2.3](#)). Debido al riesgo que acarrear las ITS en el embarazo, en las mujeres embarazadas se realiza sistemáticamente el cribado de la sífilis, el VIH, la clamidia y la gonorrea. Las ITS se explican detalladamente en el [capítulo 29](#).

### **Virus de la inmunodeficiencia humana**

Las características demográficas de la epidemia del VIH han variado durante las dos últimas décadas. La prevalencia ha aumentado entre los adolescentes, las mujeres, las personas que residen fuera de las regiones metropolitanas y los hombres y las mujeres homosexuales. Muchas personas no son conscientes de que están infectadas.

Se sugiere la prueba del VIH para todas las mujeres y se recomiendan

pruebas dirigidas para las mujeres con factores de riesgo. El Colegio y los CDC aconsejan que todas las mujeres de 13 a 64 años se realicen pruebas de cribado para VIH al menos una vez y anualmente de acuerdo con los factores de riesgo; por lo tanto, los ginecólogos obstetras deben revisar los factores de riesgo de la paciente cada año y evaluar la necesidad de repetir el cribado. Hay que proponer la repetición de la prueba del VIH como mínimo cada año a las mujeres que:

- Son toxicómanas por vía intravenosa.
- Tienen parejas sexuales que son toxicómanas por vía intravenosa.
- Tienen parejas sexuales infectadas con VIH.
- Han tenido más de una pareja sexual desde que se hicieron la última prueba del VIH.

Los ginecólogos obstetras también deben animar a las mujeres y a sus posibles parejas sexuales a hacerse la prueba antes de iniciar una nueva relación sexual. Podría plantearse la repetición de la prueba periódicamente incluso en ausencia de factores de riesgo, según el criterio clínico y los deseos de la paciente.

La prueba de detección más frecuente es el **enzimo inmunoanálisis de adsorción (ELISA, enzyme-linked immunosorbent assay)**, que se lleva a cabo en una muestra de sangre. También existen pruebas mediante ELISA que emplean saliva u orina. Un ELISA positivo (reactivo) tiene que confirmarse mediante una prueba complementaria, por ejemplo, la inmunotransferencia (Western blot), para establecer un diagnóstico positivo.

### **CUADRO 2.3 Factores de riesgo de infecciones de transmisión sexual**

- Antecedentes de múltiples parejas sexuales
- Pareja sexual con múltiples contactos sexuales
- Contacto sexual con personas con infecciones de transmisión sexual (ITS) confirmada mediante cultivo
- Antecedentes de ITS reiteradas
- Asistencia a centros de ITS

American College of Obstetricians and Gynecologists. Annual Women's Health Care.

### **Infección por clamidias**

La infección provocada por *Chlamydia trachomatis* es la ITS bacteriana que se notifica con mayor frecuencia en Estados Unidos y suele ser asintomática. En 2015 se notificaron más de 1.5 millones de casos a los CDC, una proporción de 479 por 100 000, un incremento de 6% desde 2014. Si no se trata, la clamidia puede provocar complicaciones significativas a largo plazo, entre ellas esterilidad, embarazo ectópico y dolor pélvico crónico. Es necesario diagnosticar inmediatamente la infección por clamidias para evitar estas complicaciones.

El ACOG y los CDC recomiendan la detección anual para clamidia en mujeres sexualmente activas menores de 25 años y mujeres asintomáticas de 25 años o más con alto riesgo de infección. Las pruebas de amplificación del ácido nucleico (PAAN) que se realizan en muestras de exudado endocervical pueden detectar la infección con una especificidad y una sensibilidad altas en las mujeres asintomáticas. Las PAAN realizadas en exudados vaginales y muestras de orina tienen una sensibilidad y una especificidad comparables.

### **Infección por gonorrea**

En el 2015 se notificaron cerca de 395 000 casos de gonorrea, una proporción de 124 en 100 000, un incremento de 13% desde 2014. La infección puede ser sintomática con cervicitis y leucorrea o puede ser asintomática. La gonorrea puede llevar a infección genital, que está asociada con morbilidad a largo plazo debido a dolor pélvico crónico, embarazo ectópico y esterilidad. El ACOG y los CDC recomiendan el cribado anual para gonorrea en mujeres sexualmente activas menores de 25 años y para mujeres asintomáticas de 25 años o mayores con alto riesgo de infección.

El cribado puede realizarse mediante cultivos del cuello del útero o técnicas más recientes, como las PAAN y las pruebas de hibridación del ácido nucleico, que poseen una mejor sensibilidad con una especificidad comparable (ver [cap. 29](#)).

### **Sífilis**

La **sífilis** no es una enfermedad frecuente en Estados Unidos, pero su tasa ha aumentado en los últimos años. En 2015 se diagnosticaron cerca de 23 900 casos de sífilis primaria y secundaria, lo que se traduce en una proporción de ocho casos por cada 100 000, un aumento de 19% desde 2014.

La sífilis es una enfermedad generalizada provocada por la bacteria *Treponema pallidum*. Si no se trata, puede evolucionar de una infección primaria caracterizada por una úlcera indolora (chancro) a infecciones secundarias y terciarias. Los signos y síntomas de la infección secundaria comprenden manifestaciones cutáneas y linfadenopatía; la infección terciaria puede provocar manifestaciones cardíacas u oftálmicas, anomalías auditivas o lesiones gomosas. Las pruebas serológicas pueden ser negativas en los estadios iniciales de la infección. El ACOG y los CDC recomiendan el cribado anual de la sífilis para las mujeres con un aumento del riesgo (ver [cuadro. 2.3](#)).

Hay que realizar el cribado en todas las mujeres embarazadas lo antes posible y de nuevo en el momento del parto. Debido a la posibilidad de que se obtenga un falso negativo en los estadios iniciales de la infección, las pacientes consideradas de alto riesgo o procedentes de zonas de alta prevalencia deben volver a hacerse la prueba al principio del tercer trimestre.

El cribado incluye inicialmente pruebas no treponémicas como la prueba de laboratorio de investigación de enfermedades venéreas o la prueba de reagina rápida en plasma. A estas pruebas le siguen otras confirmatorias con anticuerpos treponémicos fluorescentes absorbidos o prueba de aglutinación de partículas de *T. pallidum*. La especificidad de las pruebas no treponémicas puede disminuir en presencia de otros procesos como el embarazo, las vasculopatías del tejido conjuntivo, el cáncer avanzado, la tuberculosis, el paludismo o las rickettsiosis.

## **Trastornos metabólicos y cardiovasculares**

El cribado sistemático también puede aplicarse a enfermedades no infecciosas y no cancerosas, por ejemplo, los trastornos metabólicos y las enfermedades cardiovasculares. Hay que evaluar las cuestiones relacionadas con el estilo de vida y los riesgos de las mujeres basándose en la anamnesis y la exploración física. En muchos casos, la detección

precoz de los factores de riesgo y las intervenciones apropiadas son componentes clave de la prevención de enfermedades.

## **Osteoporosis**

La **osteoporosis** afecta a 9% de todas las mujeres estadounidenses de 50 años o más y otro 49% padece **osteopenia** o baja densidad mineral ósea. Las fracturas asociadas con la osteoporosis, especialmente de la cadera y la columna vertebral, son una de las principales causas de morbilidad, y aumentan de manera proporcional con la edad. La osteoporosis es una complicación de la menopausia en gran parte evitable, con estrategias de detección, modificaciones del estilo de vida e intervenciones farmacológicas disponibles para evitarla y tratarla.

La **densidad mineral ósea (DMO)** es un indicador indirecto de la fragilidad de los huesos. Se cuantifica mediante la absorciometría dual de rayos X de la cadera o la columna lumbar. Los resultados se expresan en desviaciones estándares en comparación con una población de referencia estratificada por edad, sexo y raza. La **puntuación T** se expresa como la desviación estándar respecto a la DMO máxima media de una población joven-adulta sana y la **puntuación Z** se expresa como la desviación estándar respecto a la DMO media de una población de referencia del mismo sexo, raza y edad que la paciente. Las puntuaciones Z y T se utilizan para las cuantificaciones de la cadera y la columna vertebral. La Organización Mundial de la Salud (OMS) define una puntuación T de DMO normal como  $\geq -1$ .

La osteopenia (baja masa ósea) se define como una puntuación T entre  $-1$  y  $-2.5$ . La osteoporosis se define como una puntuación T  $\leq -2.5$ . Debido a la varianza de los valores obtenidos con los distintos equipos comerciales y en diferentes lugares, las puntuaciones T y Z no pueden emplearse como auténticas pruebas de detección, pero son buenos indicadores pronósticos del riesgo de fractura. Cuando estas puntuaciones revelan una densidad ósea baja, puede utilizarse la **herramienta FRAX** (*fracture risk assessment tool*) en mujeres mayores de 40 años para predecir el riesgo de fractura en los próximos 10 años. Esta herramienta se desarrolló en colaboración con la OMS y puede utilizarse para guiar las decisiones sobre las intervenciones, incluidas las modificaciones del estilo de vida y el tratamiento farmacológico para evitar o enlentecer la pérdida ósea.

El ACOG recomienda la realización de pruebas de DMO para todas las mujeres posmenopáusicas a partir de los 65 años. También deben realizarse pruebas de DMO en mujeres posmenopáusicas más jóvenes que tienen como mínimo un factor de riesgo de osteoporosis ([cuadro 2-4](#)). Además, las mujeres posmenopáusicas que experimentan una fractura tienen que someterse a una prueba de DMO para determinar si padecen osteoporosis; si es así, se añade tratamiento para la osteoporosis al tratamiento de la fractura. Algunas enfermedades o afecciones (p. ej., enfermedad de Cushing, hiperparatiroidismo, hipofosfatasa, enfermedad inflamatoria intestinal, linfoma y leucemia) y ciertos fármacos (p. ej., fenobarbital, fenitoína, corticoesteroides, litio y tamoxifeno) están asociados con la pérdida ósea. Puede que las mujeres que padecen estas afecciones o toman estos fármacos tengan que hacerse la prueba con mayor frecuencia.

Hay que informar a las mujeres sobre los riesgos de la osteoporosis y las fracturas relacionadas. Las medidas preventivas adicionales incluyen las siguientes:

- Consumo adecuado de calcio (como mínimo de 1 000-1 300 mg/día) mediante aporte complementario en la alimentación si las fuentes alimentarias son insuficientes.
- Consumo adecuado de vitamina D (600-800 UI/día) y exposición a las fuentes naturales de este nutriente.
- Ejercicios de carga y fortalecimiento muscular con regularidad para reducir las caídas y evitar fracturas.
- Dejar de fumar.
- Consumo moderado de alcohol.
- Estrategias de prevención de caídas.

La osteoporosis se comenta detalladamente en el [capítulo 41](#).

#### **CUADRO 2.4** Cuándo realizar el cribado de la densidad ósea antes de los 65 años

Debe realizarse el cribado de la densidad ósea en mujeres posmenopáusicas menores de 65 años si cualquiera de los siguientes factores de riesgo está presente:

- Antecedentes médicos de fractura por fragilidad
- Peso corporal menor a 57 kg
- Factores médicos de pérdida ósea (fármacos o enfermedades)
- Antecedentes familiares médicos de fractura de cadera
- Tabaquismo actual
- Alcoholismo
- Artritis reumatoide

American College of Obstetricians and Gynecologists. Osteoporosis, Practice Bulletin No. 129. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists; September 2012.

## Diabetes mellitus

Es un grupo de trastornos cuyo rasgo común a todos ellos es la hiperglucemia. Aunque no haya síntomas presentes, esta enfermedad puede provocar complicaciones a largo plazo. Lo ideal sería detectarla y tratarla en los estadios iniciales. Se recomienda realizar una prueba de detección de glucemia en ayunas en las mujeres a partir de los 45 años y cada 3 años a partir de entonces.

El cribado debe considerarse en todos los adultos con sobrepeso (IMC  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup>) y con factores de riesgo adicionales como los siguientes:

**TABLA 2.2 CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y CRIBADO PARA DIABETES MELLITUS**

Prueba	Cribado con prediabetes <sup>a</sup>	Diagnóstico de diabetes <sup>b</sup>
Glucosa sérica en ayuno	100-125 mg/ dL (glucosa en ayuno alterada)	Mayor o igual a 126 mg/dL
Prueba de tolerancia a la glucosa de 2 h con 75 g de glucosa	140-199 mg/dL (tolerancia a la glucosa alterada)	Mayor o igual a 200 mg/dL
Hemoglobina A1C	5.7-6.4%	Mayor o igual a 6.5%
Glucosa sérica al azar	N/A	Mayor o igual a 200 mg/dL en pacientes con síntomas clásicos de hiperglucemia o crisis de hiperglucemia

<sup>a</sup>Si los resultados del cribado son negativos, deben repetirse en 3 años; si los resultados son

positivos, repita el cribado usando el mismo método, si es posible.

<sup>b</sup>Si los resultados de dos pruebas distintas sobrepasan los umbrales diagnósticos, se confirma el diagnóstico de diabetes.

Datos de Standards of medical care in diabetes, 2014. American Diabetes Association. *Diabetic Care* 2014;37 (Suppl 1):514-580.

Reimpreso con permiso de *Guidelines for Women's Health Care*, 4th ed. The American Congress of Obstetricians and Gynecologists.

- Inactividad física.
- Familiares de primer grado con diabetes.
- Etnia/raza de alto riesgo (p. ej., afroamericanos, latinos, nativos americanos, asiático-americanos, de las islas del Pacífico).
- Mujeres diagnosticadas con diabetes gestacional o que tuvieron un recién nacido que pesó más de 4 kg.
- Hipertensión (TA > 140/90 mm Hg) o con tratamiento antihipertensivo.
- Colesterol HDL < 35 mg/dL o niveles de triglicéridos > 250 mg/dL.
- Mujeres con síndrome de ovario poliquístico.
- Hemoglobina A1C > 5.7%.
- Otros trastornos médicos asociados con resistencia a la insulina como obesidad grave con acantosis nigricans.
- Historia de enfermedad cardiovascular.

Los métodos y criterios de cribado se exponen en la [tabla 2.2](#).

### **Enfermedad tiroidea**

A menudo la **enfermedad tiroidea** es asintomática y sin tratamiento, puede conducir a complicaciones médicas serias, incluyendo la aparición de demencia en adultos mayores. Debido a que en mujeres mayores el hipotiroidismo puede presentarse como demencia, se debe solicitar la tirotrópina en mujeres sin factores de riesgo cada 5 años, empezando a los 50 años.

Puede ser adecuada la detección temprana o más frecuente en mujeres con claros antecedentes familiares de enfermedad tiroidea o autoinmune (el hipotiroidismo subclínico puede estar relacionado con perfiles lipídicos anormales).

### **Hipertensión arterial**

Se calcula que aproximadamente 30% de los adultos de 20 años o más padece **hipertensión arterial**, que se define como una tensión arterial



sistólica  $\geq 140$  mm Hg o una tensión arterial diastólica  $\geq 90$  mm Hg. La hipertensión arterial es uno de los factores de riesgo más importantes de cardiopatía y accidente cerebrovascular, dos de las tres principales causas de mortalidad entre las mujeres. La hipertensión arterial también es una de las principales causas de mortalidad. Aproximadamente un tercio de las mujeres con hipertensión arterial desconocen que padecen esta afección. Debido a que con frecuencia la hipertensión es asintomática, el ACOG recomienda el cribado anual de hipertensión en mujeres y niñas de 13 años o mayores. La **prehipertensión** (120-139/80-89) debe motivar una revisión para buscar comorbilidades y realizar una evaluación más frecuente de la tensión arterial.

### **Trastornos de los lípidos**

La cardiopatía coronaria (CC) es una de las principales causas de muerte en el hombre y la mujer en Estados Unidos y representa aproximadamente 500 000 muertes cada año. Las concentraciones anómalas de colesterol se han relacionado con la aterosclerosis y las enfermedades cardiovasculares y cerebrovasculares. Los médicos y los pacientes deben recordar que una reducción de 1% de las concentraciones séricas de colesterol se traduce en una reducción de 2% de la tasa de CC. En cuanto a las concentraciones de lípidos, se determinan las **lipoproteínas de baja densidad**, las **lipoproteínas de alta densidad** y los **triglicéridos**. Aproximadamente uno de cada cinco adultos estadounidenses tiene una concentración elevada de colesterol total ( $\geq 240$  mg/dL).

Las directrices actuales recomiendan realizar un lipograma en las mujeres sin factores de riesgo cada 5 años, a partir de los 45 años. Puede ser apropiado iniciar el cribado antes en las mujeres con factores de riesgo como historia familiar de hiperlipidemia familiar o enfermedad cardiovascular prematura ( $< 50$  años en hombres y  $< 60$  años en mujeres). Otros factores de riesgo incluyen el antecedente personal de CC o aterosclerosis no coronaria (p. ej., aneurisma aórtico abdominal, enfermedad arterial periférica, estenosis de la arteria carótida), así como historia personal o familiar de enfermedad vascular periférica, obesidad, diabetes mellitus y múltiples factores de riesgo de CC (p. ej., tabaquismo e hipertensión).

## Obesidad

La **obesidad** está asociada con mayor riesgo de cardiopatía, diabetes tipo 2, hipertensión arterial, algunos tipos de cáncer (endometrial, colon, mama), apnea del sueño, artrosis, colecistopatía y depresión. Se recomienda medir la estatura y el peso, y calcular el IMC como parte de la evaluación periódica ([cuadro. 2.5](#)). Las personas obesas con un IMC de 30 o más tienen un riesgo de muerte hasta dos veces mayor. El tratamiento más habitual es la terapia conductual, pero la cirugía bariátrica es una opción que puede considerarse en pacientes con obesidad mórbida y han demostrado ser resistentes al tratamiento. Debido a los efectos adversos constantes y a menudo graves de la cirugía bariátrica, debe considerarse un tratamiento de último recurso y se deben hacer todos los esfuerzos para implementar el tratamiento conductual y posiblemente medicamentos antes de dicha cirugía.

### CUADRO 2.5 Índice de masa corporal

- IMC < 18.5 = peso insuficiente
- IMC 18.5-24.9 = peso normal
- IMC 25-29.9 = sobrepeso
- IMC 30-34.9 = obesidad moderada (Clase I)
- IMC 35-39.9 = obesidad importante (Clase II)
- IMC  $\geq$  40 = obesidad patológica (Clase III)

National Heart, Lung, and Blood Institute and North American Association for the Study of Obesity. The Practical Guide: Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults. Bethesda, MD: National Institutes of Health; 2000.

## Otras afecciones

Finalmente, la exploración anual es el momento ideal para el cribado de toxicomanías, depresión y problemas psicosociales como estrés, trastornos de la alimentación y conductas autolesivas no suicidas.

### SEGUIMIENTO CLÍNICO

La paciente regresa al cabo de 3 sem y explica que presenta una

mejoría en el prurito y además que su médico general hizo un ligero ajuste en su pauta de insulina. Debido a la consulta previa, la paciente sigue preocupada por el continuo prurito vulvar. Usted le informa que ambas biopsias vulvares muestran un carcinoma vulvar temprano. Al escuchar estas noticias, se preocupa; sin embargo, la tranquiliza diciéndole que espera un buen desenlace para este problema y solicita de inmediato una visita con el ginecólogo oncólogo. Posteriormente, el oncólogo le informa que trató con éxito el carcinoma vulvar no invasivo en una etapa temprana, y la deriva nuevamente a su consulta, agradeciéndole la referencia.

---

thePoint\* <http://thepoint.lww.com/espanol-Beckmann8e>

## CAPÍTULO 3

# Ética, responsabilidad y seguridad de la paciente en ginecología y obstetricia

*Este capítulo trata principalmente el siguiente tema educativo de la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO):*

### TEMA 6 CUESTIONES ÉTICAS Y LEGALES EN OBSTETRICIA Y GINECOLOGÍA

Los estudiantes deben poder apreciar la importancia legal de la confidencialidad y el consentimiento informado. Deben definir los conceptos básicos de la ética y aplicarlos a los problemas clínicos en obstetricia y ginecología. Han de entender el papel del ginecólogo como defensor de la salud de la mujer.

### CASO CLÍNICO

Una abogada de 27 años de edad es derivada por su médico general, que le había proporcionado atención ginecológica general desde la pubertad, además de la anticoncepción. Anteriormente, no había tenido ningún problema relevante, pero en los últimos 18 meses ha acudido a la consulta cinco veces, refiriendo secreción vaginal fétida. En su primera visita se le diagnosticó *Trichomonas vaginalis* y recibió tratamiento; los resultados para otras infecciones de transmisión sexual fueron negativos. El médico de referencia menciona que al interrogarla sobre sus antecedentes y práctica sexual muestra una actitud muy reservada, lo que le parece inquietante. La paciente menciona que no deseaba discutir más sobre este tema. Debido al aumento de la secreción vaginal fétida acude cuatro veces más a la consulta del

médico general, pero éste no puede llegar a un diagnóstico. Ella se muestra cada vez más insatisfecha y solicita una consulta con el especialista, quien podría averiguar la infección que ocasionaba dicha secreción. Al visitarlo a usted, el especialista, le insiste que tiene un problema importante y que espera que lo pueda resolver. En lugar de entablar una discusión específica y detallada sobre la descarga vaginal, la paciente se muestra evasiva y vaga sobre sus antecedentes sociales y le menciona que ha pedido la baja de su nuevo empleo, sin especificarle el motivo. Ella dice que debería utilizar el tiempo de visita para tratar su secreción vaginal, en lugar de hacerle preguntas sobre otros asuntos poco importantes y no relacionados.

## ● INTRODUCCIÓN

En ocasiones, los pacientes y sus médicos se enfrentan con dilemas al elegir o implementar una decisión en el manejo clínico, aun cuando hay suficiente información médica para seguir uno o algunos planes lógicos de tratamiento. Estas situaciones pueden representar un problema ético, moral, económico o religioso para la paciente, su familia o el médico. También pueden darse problemas por conflictos entre la ley y la elección de un tratamiento. Desafortunadamente, los médicos y los sistemas de salud se sienten presionados ante la responsabilidad médica, lo que a menudo añade otro elemento más a este problema. En algunas circunstancias, estos asuntos pueden dar lugar a problemas de omisión o comisión con relación a la seguridad de la paciente. Este capítulo se enfoca en tres áreas (ética, responsabilidad médica y seguridad del paciente) con el objetivo de ayudar a la paciente, al médico y a cualquier persona involucrada en estos dilemas a que tome las mejores opciones de tratamiento.

## ● ÉTICA

A menudo los médicos se enfrentan a dilemas éticos en el proceso de la toma de decisiones clínicas (manejo clínico). El uso de un marco ético organizado en tales situaciones resulta útil para garantizar que la evaluación de las circunstancias y la toma de decisiones podrán realizarse

de manera sistemática, antes que basándose en las emociones, las preferencias personales o las presiones sociales del médico. Existen varias perspectivas y abordajes que se pueden utilizar, incluyendo la ética basada en principios, la atención ética, la ética feminista, la ética comunitaria, la ética basada en casos y la ética basada en virtudes, como se muestra en la [tabla 3.1](#). Uno de estos sistemas, la **ética basada en principios**, se utiliza ampliamente por su simplicidad y estructura agradable. La [tabla 3.2](#) describe cómo pueden aplicarse los cuatro principios de la ética basada en principios. Es importante considerar que no se puede aplicar una sola perspectiva o abordaje en cualquier situación clínica. También es necesario recordar que no son mutuamente excluyentes y de hecho podrían complementarse pues se enfocan a diferentes aspectos de los problemas éticos.

## Ética basada en principios

El manejo clínico basado en principios consiste en una revisión sistemática del caso utilizando los cuatro principios éticos:

1. El **respeto por la autonomía del paciente** reconoce el derecho de una persona a tener opiniones, tomar decisiones y adoptar medidas de acuerdo con sus creencias o sus valores, sin tomar en consideración las del médico, el sistema de salud o la sociedad, basándose en un completo entendimiento y libre de influencias controladoras extrínsecas. El respeto de la autonomía proporciona sólidos fundamentos morales para el consentimiento informado en que un paciente, suficientemente informado sobre su afección y los tratamientos disponibles, elige libremente tratamientos específicos o no tratarse. Intentar hacer caso omiso de la autonomía del paciente para promover lo que el clínico percibe como los mejores intereses del paciente se denomina *paternalismo* y es una violación al principio de autonomía. La autonomía no impide que el médico ofrezca una recomendación de tratamiento basada en la evidencia, en su experiencia y juicio personal, siempre que se entienda claramente que el médico no espera o necesita que el paciente siga esta recomendación, sino simplemente que la considere al tomar su decisión.
2. La **beneficencia** es la obligación de promover el bienestar ayudando al paciente a tomar la mejor decisión posible en cuanto al tratamiento

médico o quirúrgico, es literalmente “hacer el bien”. La responsabilidad del médico es siempre actuar en beneficio del paciente. Al sopesar la beneficencia y el respeto de la autonomía, el clínico debe definir los mejores intereses del paciente de la manera más objetiva posible.

3. La **no maleficencia** deriva de la beneficencia, obligando al médico a no dañar, causar o permitir una lesión a la paciente. El precepto bien conocido *primum non nocere* (“primero no dañar”) proviene de este principio ético. Esto también incluye la obligación del médico de mantenerse competente a través del estudio, la aplicación y la mejora del conocimiento y habilidades médicas, así como a hacer frente y reivindicar cualquier comportamiento que disminuya su capacidad para la práctica, como el abuso de sustancias. Además, el médico debe evitar cualquier discriminación por raza, color, religión, nacionalidad, creencias políticas, situación financiera o algún otro factor, así como abstenerse de cualquier conflicto de intereses. La aplicación de estos principios implica sopesar los beneficios y los daños, tanto los daños deliberados como los que se prevé que pueden surgir pese a las mejores intenciones (p. ej., efectos indeseables de la medicación o complicaciones del tratamiento quirúrgico).
4. La **justicia** es el principio de dar a los demás lo que les corresponde. Es el más complejo de los principios éticos, en parte porque el médico es el encargado de distribuir los limitados recursos médicos. La justicia es la obligación de tratar equitativamente a aquellos que son iguales o se parecen según los criterios que se hayan seleccionado. Las personas deben recibir un trato equitativo, a menos que los datos científicos y clínicos determinen que son diferentes en aspectos que guardan relación con los tratamientos en cuestión.

**TABLA 3.1 ABORDAJES CONTEMPORÁNEOS EN LA TOMA DE DECISIONES ÉTICAS**

<b>Abordaje</b>	<b>Descripción</b>
Ética basada en principios	Abordaje sistemático basado en cuatro principios: autonomía, beneficencia, no maleficencia y justicia
Ética de la asistencia	Las buenas decisiones surgen de los rasgos del carácter como la simpatía, compasión, fidelidad, amor y amistad, inherentes a las relaciones interpersonales
Ética feminista	La atención se basa en la igualdad de los hombres y mujeres y en el derecho de la mujer a recibir el mismo cuidado y tratamiento

Ética comunitaria	La atención se basa en valores, metas e ideales que comparte la comunidad, en lugar del individuo
Ética basada en los casos	La atención se basa en la experiencia previa y el conocimiento científico obtenido de ella, entendiendo que puede modificarse con la información nueva
Ética basada en la virtud	La atención se basa en el médico, facilitado por cualidades en su carácter como honradez, prudencia, justicia, fortaleza, templanza, integridad, modestia y compasión

**TABLA 3.2 UN ABORDAJE ÉTICO BASADO EN PRINCIPIOS PARA LA TOMA DE DECISIONES CLÍNICAS**

Principio ético	Problemas éticos
<b>BENEFICENCIA</b> <i>El deber de promover el bienestar del paciente</i>	Diagnóstico y tratamiento basados en la evidencia
<b>AUTONOMÍA</b> <i>Respeto por el derecho de autodeterminación del paciente</i>	Saber lo que la paciente quiere
<b>NO MALEFICENCIA</b> <i>El deber de no hacer daño o causar lesiones</i>	Impacto del tratamiento en la vida de la paciente
<b>JUSTICIA</b> <i>Asegurarse de que la paciente recibe lo que es “debido”</i>	La preferencia de la paciente, las necesidades de la sociedad y los límites del tratamiento impuestos por la ley

### Directrices para una toma de decisiones éticas

El uso de un método sistemático y por etapas para afrontar una situación clínica complicada ha beneficiado constantemente a pacientes, familiares, médicos, sistemas de salud (incluyendo al hospital) y a la sociedad en general. En el [cuadro 3.1](#) se muestra un ejemplo de este método.

Existen siete pasos en el proceso de la toma de decisiones:

### CUADRO 3.1 Un caso: cinco estrategias

Aunque varias estrategias para la toma de decisiones éticas pueden generar la misma respuesta en una situación que exige una decisión, las estrategias se centrarán en aspectos distintos, aunque relacionados, de la circunstancia y la decisión.

Considere, por ejemplo, cómo distintas estrategias podrían abordar



las intervenciones para el bienestar fetal si una mujer embarazada rechaza las recomendaciones médicas o realiza acciones que ponen al feto en situación de riesgo.

1. Una **estrategia basada en los principios** intentaría identificar los principios y las normas pertinentes al caso. Éstos podrían comprender la beneficencia-no maleficencia para la mujer embarazada y el feto, la justicia para ambas partes y el respeto de las decisiones autónomas de la mujer embarazada. Estos principios no pueden aplicarse de manera mecánica. Al fin y al cabo, puede que no esté claro si la mujer embarazada está tomando una decisión autónoma, y puede haber debates sobre el equilibrio de los probables riesgos y beneficios de las intervenciones para todos los interesados, además de qué principio debe tener prioridad en este conflicto. Los códigos y comentarios profesionales pueden ofrecer cierta orientación sobre cómo resolver este tipo de conflictos.
2. Una **estrategia basada en las virtudes** se centraría en las líneas de acción a las que las virtudes dispondrían y deben disponer al ginecólogo. Por ejemplo, ¿qué línea de acción sería la consecuencia lógica de la compasión? ¿De la respetuosidad?, etc. Además, al ginecólogo puede resultarle útil formular una pregunta más general: ¿Qué línea de acción expresaría mejor el carácter de un buen médico?
3. Una **ética de la asistencia** se concentraría en las repercusiones de la virtud del afecto en la relación especial del ginecólogo con la embarazada y con el feto. En el proceso de deliberación, generalmente las personas que utilizan esta estrategia se resistirían a considerar la relación entre la mujer embarazada y el feto como una relación de confrontación, y reconocerían que la mayoría de las veces las mujeres están paradigmáticamente dedicadas al bienestar del feto y que los intereses maternos y fetales normalmente coinciden. No obstante, si existe un conflicto real, el ginecólogo tiene que resistirse a tomar partido. En vez de esto, tiene que tratar de encontrar una solución para identificar y sopesar sus deberes en estas relaciones especiales, situando dichos deberes en el contexto de los valores y las preocupaciones de una mujer embarazada, en lugar de especificar y sopesar principios o derechos abstractos.

Usando otro ejemplo, considere un caso en el que una mujer

embarazada rechaza el ingreso al hospital para ser tratada con reposo en cama o tocolíticos, Harris combina la atención o la perspectiva relacional con una perspectiva feminista para tener una “mirada mucho más amplia” que aquella derivada de la ética basada en principios:

El clínico centrará su atención en las principales relaciones sociales y familiares, el entorno y las restricciones que puedan influir en la toma de decisiones de una mujer embarazada, como la necesidad de cuidar otros niños en casa o continuar trabajando para mantener a otros miembros de la familia, o cualquier proyecto de vida que esté ocupando. El médico tratará de brindar alivio en esas áreas... (Frecuentemente) se logra el bienestar fetal cuando se alcanza el bienestar materno.\*

4. Como el ejemplo sugiere, el abordaje basado en la **ética feminista** contemplará las estructuras sociales y los factores que limitan y controlan las opciones y decisiones de la mujer embarazada en esa situación, y buscará modificar cualquiera que pueda cambiarse. También consideraría las implicaciones que cualquier intervención pudiera ejercer para controlar las acciones y elecciones de la mujer, por ejemplo, en casos extremos, el reducir a la mujer embarazada al estado de “contenedor fetal” o “incubadora”.
5. Finalmente, una **estrategia basada en casos** se plantearía si existen casos parecidos que guardan relación con el caso actual y que constituyen un precedente. Por ejemplo, un ginecólogo puede plantearse tratar de conseguir una orden judicial para un parto por cesárea que él cree que aumentaría las probabilidades de supervivencia para el futuro hijo, pero que la mujer embarazada sigue rechazando. Al plantearse qué hacer, el médico puede preguntarse, como han hecho algunos tribunales, si existe un precedente útil en el consenso arraigado de no someter a una persona que no da su consentimiento a una intervención quirúrgica para beneficiar a un tercero, por ejemplo, mediante la extirpación de un órgano para un trasplante.<sup>†</sup>

\*Harris LH. Rethinking maternal-fetal conflict: gender and equality in perinatal ethics. *Obstet Gynecol* 2000;96:786-91. En American College of Obstetricians and Gynecologists. Ethical Decision Making in Obstetrics and Gynecology. ACOG Committee Opinion 309. Washington DC: American College of Obstetricians and Gynecologists, 2007.

<sup>†</sup>En Re A.C. 572.

1. **Identificar a las personas que han de tomar las decisiones.** El primer paso al tratar cualquier problema consiste en responder a la siguiente pregunta: ¿A quién le corresponde tomar esta decisión? Generalmente, se supone que la paciente posee la autoridad y la **capacidad** necesarias para decidir entre diferentes opciones médicamente aceptables o rechazar el tratamiento. La capacidad depende de la habilidad del paciente para comprender la información y entender las implicaciones de la información presentada, por lo que puede variar de acuerdo con cada persona. No debe confundirse la capacidad con la **competencia** (autoridad para tomar decisiones). La competencia se basa en una estricta resolución jurídica que toman profesionales en el cuidado de la salud con experiencia en esta determinación (psicólogos, psiquiatras y otros), un abogado o un juez. Comprender la diferencia entre la capacidad y la competencia de la paciente es crucial en situaciones difíciles y emotivas, donde deben tomarse decisiones clínicas. Si se determina de forma jurídica que una paciente es incompetente o si el médico cree que la paciente no tiene la capacidad para tomar decisiones, se debe identificar a un **sustituto en la toma de decisiones**. En ausencia de un poder notarial, se puede solicitar a los familiares que tomen las decisiones del apoderado. En ciertas situaciones, se puede solicitar al tribunal que nombre a un guardián. El sustituto en la toma de decisiones debe esforzarse en tomar la decisión que la paciente hubiera querido, y si no se saben los deseos de la paciente, tomará una decisión que promueva sus mejores intereses. En situaciones de urgencia, los médicos pueden tener que asumir este papel por un tiempo limitado, en lo que se identifica a un sustituto en la toma de decisiones. En el ámbito obstétrico, se considera que la mujer embarazada es la persona adecuada para la toma de decisiones relacionadas con el feto.
2. **Recopilar la información** de la forma más objetiva posible. Puede recurrirse a otros especialistas para facilitar esta tarea.
3. **Identificar y evaluar todas las opciones médicamente apropiadas.**
4. **Evaluar sistemáticamente estas opciones.** Después de eliminar las opciones sin ética, se revisan las opciones restantes y se elige el “mejor tratamiento”. En general, los valores del paciente serán el factor más importante cuando se proceda a la toma de decisiones.

5. **Identificar conflictos éticos y fijar prioridades.**
6. **Seleccionar la opción que puede justificarse mejor.**
7. **Revalorar la decisión después de ponerla en práctica, de acuerdo con los resultados clínicos.** Si el tratamiento no resolvió el problema de forma adecuada, puede revisarse la información obtenida y optar por otro plan de tratamiento. En este momento pueden ser preguntas valiosas: ¿Se tomó la mejor decisión posible? ¿Qué lecciones pueden extraerse de la discusión y la resolución del problema?

Es importante que el médico encuentre o elabore directrices para la toma de decisiones que puedan aplicarse de manera sistemática al enfrentarse a dilemas éticos. El American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) y muchas otras organizaciones profesionales ofrecen directrices que a menudo facilitan esta importante tarea a los médicos.

A pesar de todo, en ocasiones los resultados del tratamiento médico y quirúrgico son adversos o inesperados. Sin duda, es responsabilidad ética del médico darle al paciente (y a su familia e interesados) la mejor y más honesta explicación sobre lo que pasó y por qué sucedió. También es su responsabilidad documentar esta explicación en el expediente médico. Cuando la paciente o sus familiares ponen en duda esta explicación, aparece el fantasma de la responsabilidad médica (en ocasiones confundido con negligencia médica).

## ● RESPONSABILIDAD MÉDICA

Cuando el paciente percibe que el resultado es inferior a lo esperado puede sobrevenir una acción de responsabilidad médica (p. ej., una demanda). Estas situaciones pueden prevenirse de mejor forma con la práctica de la medicina basada en la evidencia, así como con la comunicación clara, honesta y completa entre el médico y la paciente. Es muy importante contar con una información debidamente detallada en el expediente médico.

### **Consentimiento informado**

Solicitar un “consentimiento informado” es de hecho un proceso que forma parte de la atención y debe ser realizado por todos los médicos,

cada día y con cada paciente. Explicado de forma sencilla, consiste en que el médico le informe al paciente sobre las diversas opciones disponibles para el cuidado preventivo y los problemas específicos. El proceso del consentimiento informado es responsabilidad del médico y no puede delegarse a otras personas. Esta explicación debe abarcar tanto los hallazgos y la información disponible en este momento como los estudios subsecuentes que pueden ser recomendados, mencionando sus indicaciones, riesgos, beneficios y alternativas. Debe mencionarse al paciente que tiene la opción de no recibir tratamiento. Si este desea que otro médico intervenga, puede ser de utilidad recurrir a otros especialistas o hacer una referencia. Durante estas conversaciones se da la oportunidad al paciente de hacer preguntas a las que el médico debe responder ampliamente. Este proceso contempla cada acción del médico, desde recetar una aspirina para una cefalea hasta una cirugía mayor. En la práctica actual, el **consentimiento informado** es de particular importancia como parte de los principales procedimientos y decisiones de tratamiento, como el parto y la cirugía. La documentación adecuada del proceso incluye la firma de la **forma de consentimiento informado**, que establece que se ha seguido este proceso y que el paciente accede al plan de tratamiento sugerido (o a ningún tratamiento en este momento). El paciente, un testigo y generalmente el médico firman el documento que se almacena en el expediente médico. A menudo se entrega una copia al paciente.

A pesar de ello, en ocasiones el paciente o su familia siguen cuestionando las decisiones y los resultados del tratamiento. En estas circunstancias puede sobrevenir un juicio de responsabilidad.

## Confidencialidad

El respeto a la autonomía incluye el derecho del paciente a decidir cómo y con quién compartirá su información personal. La violación de la confidencialidad disminuye la confianza en la relación médico-paciente y, finalmente, en la atención sanitaria. En casos raros se pueden justificar las violaciones de la confidencialidad para proteger al paciente de riesgos graves.

## Conflictos de interés

Los posibles conflictos de interés deben resolverse considerando cuál es el mejor interés para el paciente. La prescripción de medicamentos, dispositivos o tratamientos debe basarse en indicaciones médicas y no debe verse afectado por intereses, directos o indirectos, o promociones de compañías farmacéuticas u otras terceras partes. El profesional sanitario debe revelar cualquier conflicto de intereses, real o potencial, que podría afectar significativamente la atención del paciente. Puede ser necesario consultar con otros profesionales o un comité de ética.

## Medida de responsabilidad médica

Una medida de responsabilidad médica puede representar una fuente significativa de miedo y ansiedad para el médico. Puede ser útil conocer los componentes de tales medidas, así como saber que en el sistema actual de jurisprudencia la demanda puede presentarla el paciente o el familiar, sin importar la verdadera calidad del servicio médico prestado. Es preciso obtener la ayuda de recursos como el “gerente de riesgos” del sistema de salud o de la consulta, así como asesoría legal.

Los componentes de una medida legal varían de un estado a otro, pero en la mayoría de las situaciones existen las siguientes similitudes:

- Un **certificado de mérito** es una pequeña declaración escrita que generalmente hace un médico que conoce los detalles del acto, argumentando que hay suficiente información para respaldar una medida de responsabilidad médica. Para que la demanda prosiga, el certificado debe ser aprobado por un tribunal.
- Identificar al(los) **demandante(s)** (el paciente o en algunas ocasiones sus familiares) y el(los) **demandado(s)** (el médico, el hospital o el sistema de salud involucrado en el caso).
- El demandante presenta una **demanda** especificando qué es lo que cree que está mal y por qué.
- Los abogados de ambas partes solicitan el **expediente médico** y cualquier otra información relevante (estudios de laboratorio, cuentas y estados financieros y algunos escritos). Algunos datos se consideran **exentos (privilegiados)**, por lo que no pueden utilizarse) como las entrevistas con el abogado.

Ambas partes contratan un **perito**, quien se espera tenga

conocimientos sobre el manejo médico relacionado con el caso. El perito no debe verse influenciado por quién lo contrató o cuánto cobrará por sus servicios. En la práctica, los expertos a menudo abogan por el cliente representado por el licenciado quien los contrató. Muchas organizaciones profesionales emiten lineamientos para estas personas. El ACOG tiene estos lineamientos. Las opiniones de estas personas son teóricas y se basan únicamente en la información médica y su conocimiento en estas cuestiones.

### **Diferencias entre mala práctica y mal resultado**

Un **mal resultado médico** se define como un desenlace indeseable que no se relaciona con la calidad del cuidado proporcionado. Para que un resultado sea considerado como una **mala práctica médica** debe demostrarse que fue el resultado de una negligencia (p. ej., el cuidado proporcionado fue menor al estándar de calidad esperado).

La mala práctica médica se diferencia del mal resultado médico demostrando que hubo negligencia.

Después de revisar toda la información disponible y las opiniones de los peritos, los abogados del demandante y del demandado tienen tres opciones: 1) llegar a un **acuerdo**, otorgándole una compensación económica específica al demandante, que por lo general no se da a conocer al público general; 2) acordar que el caso de mala práctica es improcedente, por lo que la queja es retirada (“abandonada”) sin darse a conocer al público general; 3) estar en desacuerdo acerca de si existe o no mala práctica, por lo que se lleva el caso a la **corte** donde comienza el juicio.

## ● **SEGURIDAD DEL PACIENTE**

El informe del Institute of Medicine “Errar es humano: construyendo un sistema de salud más seguro en el 2000” destacó que la seguridad del paciente y los errores médicos desempeñan un papel importante en la lesión y muerte de los pacientes. En consecuencia, la seguridad del paciente y la reducción de los errores se ha vuelto prioritaria para los profesionales del cuidado de la salud y los sistemas de salud.

La seguridad del paciente se refiere al análisis sistemático de los errores médicos que mantiene la responsabilidad individual minimizando

la culpa individual. El primer conjunto de Metas Nacionales para la Seguridad del Paciente lo estableció la Joint Commission en 2003 y se modifica anualmente. Las metas están diseñadas para ser explícitas, las cuales se basan en la evidencia, y cuantificables.

El American College of Obstetricians and Gynecologists promueve los siguientes seis principios para promover la seguridad de la paciente.

1. **Desarrollar una cultura para la seguridad del paciente** enfocada en los sistemas de atención en lugar de los pacientes. De acuerdo con la Agency for Healthcare Research and Quality, una cultura de seguridad efectiva incluye lo siguiente:
  - Reconocer la naturaleza de alto riesgo en las actividades de una organización y la determinación de realizar operaciones seguras en forma consistente.
  - Ambiente libre de culpas (también conocido como una *cultura de justicia*) donde las personas son capaces de reportar errores o faltas sin miedo de reprimenda o castigo.
  - Promover la colaboración entre los distintos rangos y disciplinas para buscar soluciones a los problemas de seguridad del paciente.
  - Comprometer los recursos de la organización para evaluar los problemas de seguridad.
2. **Implementar prácticas recomendadas para la administración segura de medicamentos** para mejorar la legalidad de las notas escritas, garantizar que las órdenes médicas estén completas, evitar las abreviaturas no estandarizadas, “Siempre dirigir, nunca seguir” (usar un 0 antes para dosis menores de 1 unidad [p. ej., 0.1, no .1] y nunca usar un 0 final después de un punto decimal [p. ej., 1 mg, no 1.0 mg]), explicar las instrucciones para administrar el medicamento así como los parámetros para los fármacos administrados por razón necesaria (PRN), y limitar las órdenes verbales en situaciones urgentes, garantizando que la persona a la que van dirigidas las ponga por escrito.
3. **Reducir la probabilidad de errores quirúrgicos** mediante procesos de verificación previos al proceso, marcaje del sitio quirúrgico, y realizar “tiempos fuera” antes de la cirugía (ver [fig. 3.1](#)).
4. **Mejorar el lavado de manos** para intentar reducir las 90 000 muertes de pacientes relacionadas con infecciones asociadas con el hospital.
5. **Mejorar la comunicación con los profesionales de atención sanitaria**



garantizando la información completa y precisa, especialmente durante la transición de la atención. La causa más común de resultados adversos prevenibles es un error de comunicación. La **entrega del paciente**, o la *entrega de turno*, consiste en transmitir la información del paciente de un proveedor o equipo responsable a otro. Las entregas deben ser interactivas, dándole al proveedor que recibe al paciente la oportunidad de hacer preguntas y aclarar los puntos del tratamiento. El uso de terminología médica estandarizada puede evitar errores en la comunicación. El ambiente en el que se desarrolla la entrega del paciente debe estar libre de distracciones para mejorar la comunicación y disminuir las interrupciones. Debe mantenerse la confidencialidad de la paciente y sólo aquellos involucrados en su cuidado deben estar al tanto de la información médica protegida. La jerarquía del personal, particularmente en un ambiente educativo, puede interferir también con la transmisión de información importante. Debe alentarse a participar a cada miembro presente del equipo de salud. La forma de comunicación puede ser una barrera significativa para la transmisión efectiva de información vital. Deben considerarse formas estructuradas de comunicación como la situación-antecedentes-evaluación-recomendación técnica. La atención crítica de todos los aspectos de la entrega del paciente es crucial para el desarrollo de una cultura de seguridad.

6. **Mejorar la comunicación con los pacientes** estableciendo una sociedad y creando un diálogo sustancioso, fundamental para establecer la relación médico-paciente. Mejorar la comunicación con pacientes, escuchar sus preocupaciones y facilitar la colaboración activa debe ser una parte central para cualquier estrategia de seguridad para el paciente. Los proveedores deben hablar lentamente, utilizar lenguaje no médico y no sólo permitir sino promover las preguntas.

## Lista de cotejo para la seguridad quirúrgica



Organización Mundial  
de la Salud

Seguridad del paciente  
*Atención segura es atención mejor*

Antes de inducir la anestesia	Antes de incidir la piel	Antes de que el paciente salga del quirófano
(al menos con una enfermera y un anestesiólogo)	(con una enfermera, anestesiólogo y cirujano)	(con una enfermera, anestesiólogo y cirujano)
<p>¿El paciente ha confirmado su identidad, el sitio quirúrgico, el procedimiento y ha otorgado su consentimiento?</p> <input type="checkbox"/> Sí	<p><input type="checkbox"/> Confirmar que todos los miembros del equipo se hayan presentado por su nombre y función</p> <p><input type="checkbox"/> Confirmar el nombre del paciente, el procedimiento y dónde se hará la incisión</p>	<p><b>La enfermera confirma verbalmente:</b></p> <input type="checkbox"/> El nombre del procedimiento
<p>¿Se ha marcado el sitio de la cirugía?</p> <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No es posible	<p>¿Se ha administrado profilaxis antibiótica en los últimos 60 minutos?</p> <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No puede aplicarse	<input type="checkbox"/> Verificar que el instrumental, las compresas y las agujas estén completas
<p>¿Están completas las máquinas de anestesia y se ha revisado que los medicamentos estén completos?</p> <input type="checkbox"/> Sí	<p><b>Eventos críticos anticipados</b>  <b>Por el cirujano:</b></p> <input type="checkbox"/> ¿Cuáles son los pasos críticos o no rutinarios? <input type="checkbox"/> ¿Cuánto tiempo requiere para atender el caso? <input type="checkbox"/> ¿Cuál es la pérdida sanguínea anticipada?	<input type="checkbox"/> Etiquetar las biopsias (leer en voz alta las etiquetas, incluyendo el nombre del paciente) <input type="checkbox"/> Mencionar si hay problemas con el equipo que deban abordarse
<p>¿Está funcionando el oxímetro de pulso que tiene el paciente?</p> <input type="checkbox"/> Sí	<p><b>Para el anestesiólogo:</b></p> <input type="checkbox"/> ¿Existen problemas específicos para este paciente?	<p><b>Para el cirujano, anestesiólogo y enfermera:</b></p> <input type="checkbox"/> ¿Cuáles son los principales problemas para la recuperación y el tratamiento de este paciente?
<p>¿El paciente tiene alguna alergia conocida?</p> <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí	<p><b>Para el equipo de enfermería:</b></p> <input type="checkbox"/> ¿Se ha confirmado si solicita esterilización (incluyendo el indicador de los resultados)? <input type="checkbox"/> ¿Hay problemas o preocupaciones con el equipo?	
<p>¿Vía aérea difícil o riesgo de aspiración?</p> <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí, y el equipo/asistencia están disponibles	<p>¿Se cuenta con pruebas de imagen esenciales?</p> <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No es aplicable	
<p>¿Hay riesgo de hemorragia &gt; 500 mL (7 mL/kg en niños)?</p> <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> Sí, y se cuenta con dos accesos IV/centrales para la administración de líquidos		

Esta lista no pretende ser exhaustiva. Se recomiendan adiciones y modificaciones para adaptarse a la práctica local.

Revisada 1 / 2009

**FIGURA 3.1.** Lista de cotejo de la seguridad quirúrgica de la OMS.

Tomada de WHO Surgical Safety Checklist. Retrieved from

<http://www.who.int/patientsafety/safesurgery/checklist/en/>. Copyright World Health Organization 2009. Todos los derechos reservados.

El consentimiento informado es un proceso de comunicación y no únicamente una forma o una hoja de papel que requiere una firma. Con el consentimiento informado, el paciente debe entender su diagnóstico, el tratamiento sugerido, las complicaciones potenciales y las opciones de tratamiento. En realidad, la toma de decisiones clínicas es un proceso continuo donde, por un lado, el médico dirige la discusión y, por el otro, los pacientes toman las decisiones. Los médicos necesitan informar a los pacientes cómo le serán entregados los resultados de sus pruebas, tanto si son ambulatorios como hospitalizados. En la consulta deben implementarse estrategias para rastrear los resultados de laboratorio que pueden ser un libro de registro o avisos del ordenador. El objetivo debe ser informar a la paciente sobre el resultado de forma oportuna. Cuando un paciente está hospitalizado, el médico está obligado a utilizar el sistema hospitalario de información para explicarle a la paciente sus

resultados y lo que significan, en cuanto estén disponibles. Al mejorar la comunicación con la paciente se fortalece la relación médico-paciente y aumenta su satisfacción, la precisión diagnóstica, el apego a las recomendaciones terapéuticas y la calidad de la atención.

## SEGUIMIENTO CLÍNICO

En la primera consulta de la paciente, usted determinó que ella no utiliza productos de higiene vaginal, que no ha cambiado sus artículos de baño, incluyendo el jabón y que no tiene alergias. No presenta antecedentes médicos, especialmente diabetes. Su exploración pélvica es irrelevante, no tiene secreciones, lesiones, etc. Usted solicita una serie de pruebas de cribado y diagnósticas. En su siguiente consulta, observa que sus pruebas son negativas; sin embargo, aún sigue refiriendo secreción. Repite la exploración, ahora con preparados en fresco, pero continúa sin obtener el resultado esperado. Debido a que los síntomas recurrentes de secreción vaginal fétida, sin un diagnóstico asociado, a menudo se relacionan con la posibilidad de abuso sexual e incluso de violación, usted utiliza sus habilidades de comunicación empática para sondear esta posibilidad más a fondo. Al inicio, la paciente se muestra resistente y le advierte sobre sus derechos legales y el peligro que corre al continuar con más preguntas irrelevantes. Aunque usted entiende que esta firme solicitud coincide perfectamente con el derecho ético de autonomía, también reconoce su propia responsabilidad ética de beneficencia, comprendiendo que sería más dañino no reconocer uno o más episodios de violencia sexual. De mala gana, la paciente permite al asesor de consulta participar en la entrevista y, finalmente, revela que un compañero de trabajo abusó sexualmente de ella después de una fiesta de oficina, 3 días antes de la primera visita con el médico general, cuando se encontró *T. vaginalis*. Con lágrimas en los ojos, la paciente comenta que no lo había explicado a nadie porque estaba avergonzada por no haber tomado las precauciones para prevenir el ataque. Ella insiste en que está segura de que usted no encuentra la “suciedad” infección que cree tener. Usted y su equipo inician de inmediato la terapia para el síndrome postraumático por abuso, asegurándole que no tiene la culpa, reafirmando su deseo de salud. Se pone a su disposición y organiza una visita de seguimiento;

sin embargo, después de la terapia, accede a acudir ese mismo día a una consulta del programa de tratamiento de abuso que su personal programó. Usted también recibe la autorización para revelar la información al programa de tratamiento del trauma por violación y a su médico general. Posteriormente, la paciente está de acuerdo en realizar un informe a la policía, que constituye el primer paso para la evaluación que recibirá en el centro de atención al trauma. Aunque aún permanece profundamente afligida, tiene confianza en el futuro, pues muchas personas le están ofreciendo ayuda sin dar ningún indicio de juicio por “su comportamiento”.

---

thePoint\* <http://thepoint.lww.com/espanol-Beckmann8e>

## CAPÍTULO 4

# Embriología y anatomía

Los estudiantes serán capaces de describir el desarrollo básico del embrión humano en sus etapas iniciales, particularmente en lo referente a la anatomía reproductiva. Deben ser capaces de describir la anatomía del sistema reproductivo del periodo prepuberal, reproductivo y menopáusico.

### CASO CLÍNICO

Usted está realizando una histerectomía total abdominal con salpingooforectomía bilateral en una paciente con diagnóstico de endometriosis grave y dolor pélvico crónico incapacitante, que impide su adecuado desarrollo profesional y personal, sin respuesta a analgésicos no opiáceos. Encuentra adherencias pélvicas firmes, especialmente en la región del fórnix posterior, que distorsionan las relaciones anatómicas normales. Continúa con la disección a través del ligamento uteroovárico hasta llegar a la altura del orificio cervical; sin embargo, le preocupa provocar una lesión accidental al uréter por la dificultad en la disección de las adherencias firmes y la posible distorsión de las relaciones anatómicas normales, especialmente las del uréter. La histerectomía supracervical no es una opción porque la paciente tuvo displasia cervical severa y una conización. En la consulta previa a la cirugía, usted le mencionó que había la posibilidad de realizarle una histerectomía supracervical si se encontraban adherencias firmes, pero la paciente manifestó que deseaba la extirpación del cuello debido al estrés que le causó su estudio previo para displasia, su tratamiento y seguimiento actual.

## ● INTRODUCCIÓN

Es importante que los estudiantes comprendan la anatomía genital y sus precursores durante el desarrollo para aplicar los principios diagnósticos y terapéuticos básicos en la atención de la paciente.

El conocimiento de la embriología y la anatomía del aparato genital femenino es útil para comprender la anatomía normal y las anomalías congénitas que se dan. La embriología puede ser útil en muchos ámbitos del ejercicio de la obstetricia y ginecología. Por ejemplo, en la oncología ginecológica, la embriología puede ayudar a los clínicos a pronosticar la proliferación y las vías de diseminación de los cánceres ginecológicos; en la uroginecología y la cirugía reconstructora de la pelvis puede ayudar a entender los componentes del suelo pélvico y los posibles defectos. También puede tener un papel clave a la hora de comprender y diagnosticar distintos aspectos de la disfunción sexual.

*Nota:* a lo largo de este capítulo, los términos “semanas de gestación” y “semanas de desarrollo” se utilizan para describir los sucesos embriológicos. Las semanas de gestación se basan en el último periodo menstrual, mientras que las semanas de desarrollo denotan la edad posterior a la fertilización, por lo que son importantes la aclaración y la consistencia.

## ● EMBRIOLOGÍA

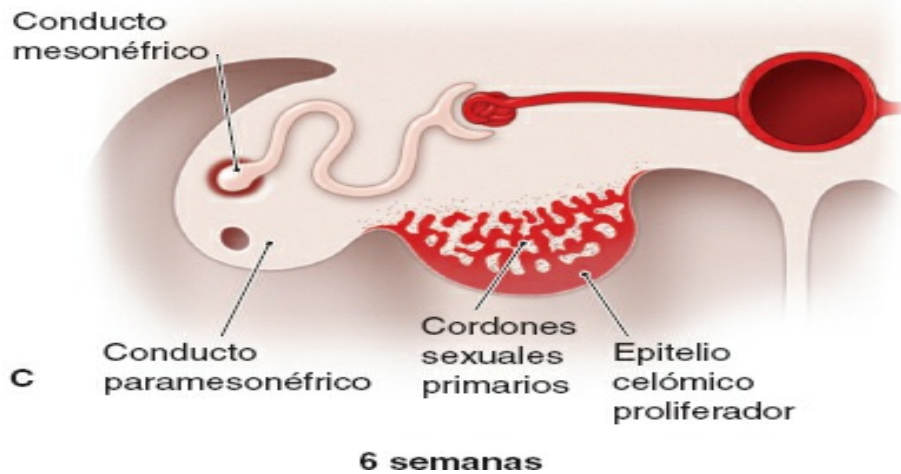
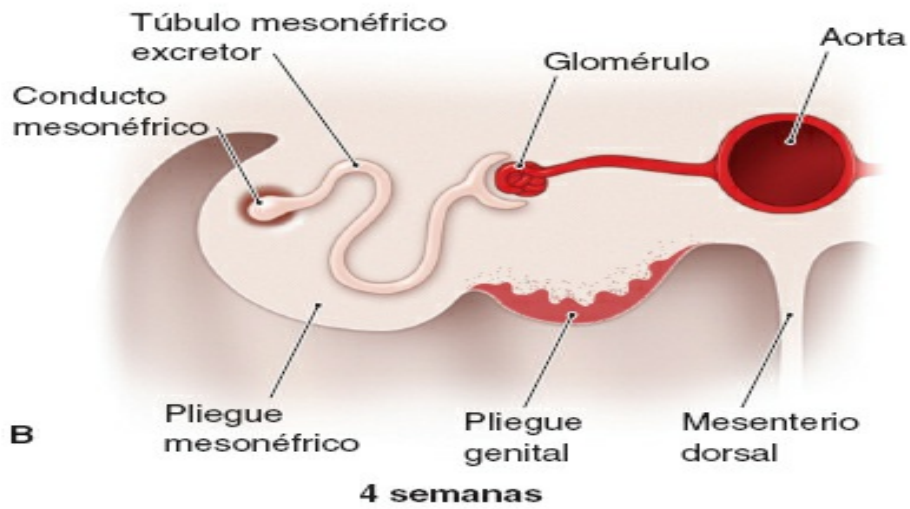
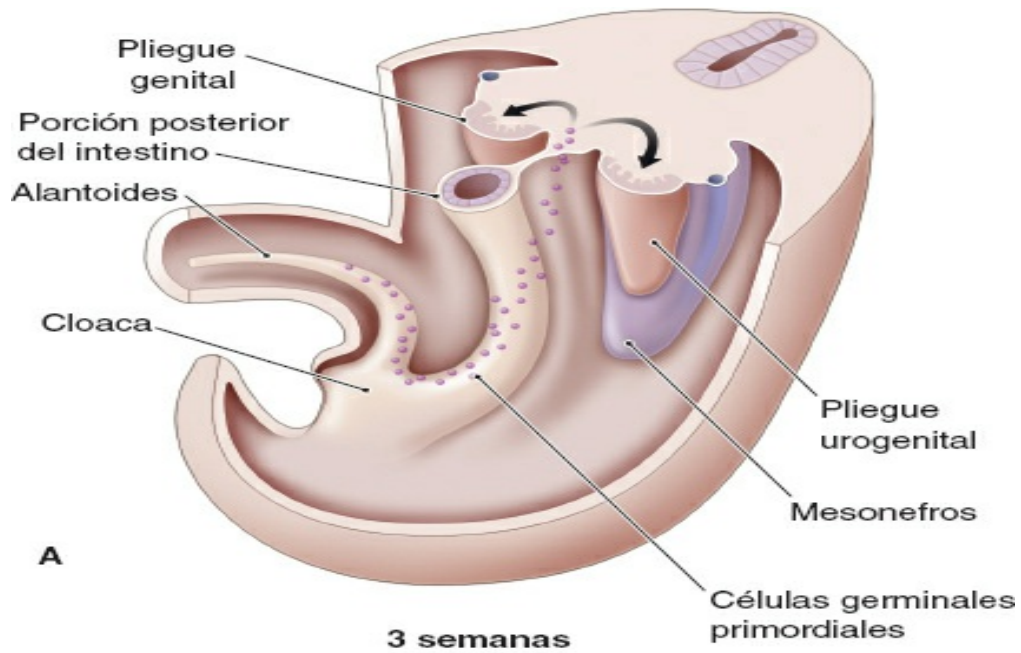
Los ovarios, las trompas uterinas, el útero y la porción superior de la vagina provienen del mesodermo intermedio, mientras que los genitales externos se desarrollan a partir de unas prominencias genitales situadas en la región pélvica (cloaca). A partir de la cuarta semana (desde la fecundación) de desarrollo, el mesodermo inmediato forma los **pliegues urogenitales** a lo largo de la pared posterior del cuerpo. Como su nombre implica, estos pliegues contribuyen a la formación del aparato urinario y genital ([fig. 4.1](#)).

Las gónadas, los conductos genitales y los genitales externos pasan por una etapa indiferente (indiferenciada) en que no es posible determinar el sexo basándose en el aspecto de estas estructuras. El sexo genético de un embrión viene determinado por el cromosoma sexual (X o Y) que lleva el espermatozoide que fecunda el ovocito. El cromosoma Y contiene un gen denominado **SRY** (*sex-determining region on Y*, **región determinante del sexo en Y**) que codifica una proteína denominada **factor determinante**

**testicular.** Cuando esta proteína está presente, el embrión desarrolla características sexuales masculinas. El gen determinante del ovario es **WNT4**; cuando este gen está presente y **SRY** está ausente, el embrión desarrolla características femeninas.

Las gónadas adquieren una estructura masculina o femenina a la séptima semana de desarrollo y los genitales externos se diferencian a la semana 12.

La influencia de los andrógenos es crucial en el desarrollo normal de los genitales externos. Cualquier afección que incremente el nivel de producción de andrógenos en un embrión femenino provocará anomalías congénitas. Por ejemplo, la enfermedad genética **hiperplasia suprarrenal congénita** provoca una reducción de la producción de cortisol que se traduce en un aumento compensador de los andrógenos. Los genitales del feto femenino que presentan esta enfermedad son ambiguos, esto es, no son ni femeninos normales ni masculinos normales.





**FIGURA 4.1.** Fase inicial de desarrollo del aparato urogenital. **A)** Aproximadamente a partir de las 3 sem de gestación, surgen los pliegues urogenitales a lo largo de la pared posterior del celoma. Las células germinales primordiales migran a través de la alantoides a los pliegues genitales. **B)** y **C)** Estas secciones transversales de la región lumbar del embrión humano muestran el desarrollo de la gónada indiferenciada a partir de los pliegues genitales a las 4 y 6 sem de gestación. (Modificada de Sadler TW. *Langman's Medical Embryology*. 10th ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 2006:240-241.)

## Desarrollo del ovario

Los ovarios son el homólogo de los testículos en el hombre.

Tanto las gónadas femeninas como las masculinas inician su desarrollo como **pliegues gonadales o genitales** que se forman durante la quinta semana de gestación a partir de los pliegues urogenitales. Unas bandas de células epiteliales que parecen dedos se proyectan desde la superficie de la gónada hasta cada pliegue gonadal y forman los **cordones sexuales primarios**, que son irregulares. El crecimiento de estos cordones en el pliegue gonadal da lugar a la formación de una corteza externa y una médula interna en la gónada indiferenciada.

Las **células germinales primordiales** que dan lugar a los gametos aparecen en la pared del saco vitelino (ahora denominado *vesícula umbilical*) durante la tercera semana de desarrollo ([fig. 4.1](#)). Desde esta ubicación, las células germinales primordiales migran a lo largo de la alantoides en el pedículo de fijación al mesenterio dorsal de la porción posterior del intestino y luego a los pliegues gonadales, donde se asocian con los cordones sexuales primarios a la sexta semana. En la mujer, las células germinales primordiales se convierten en las **ovogonias**, que se dividen por mitosis durante la vida fetal; después del nacimiento ya no se forma ninguna ovogonia. Si las células germinales primordiales no migran a los pliegues genitales, el ovario no se desarrolla.

Aproximadamente a la semana 10 de desarrollo, la gónada indiferenciada se ha convertido en un ovario identificable. Los cordones sexuales primarios degeneran y aparecen los cordones sexuales secundarios o **cordones corticales**. Estos cordones se extienden desde la superficie del epitelio hasta el mesénquima ([fig. 4.2](#), *columna derecha*). Aproximadamente a las 16 sem de gestación, los cordones corticales del ovario se organizan en **folículos primordiales**. Al final, cada folículo consta de una ovogonia, derivado de una célula germinal primaria, que está

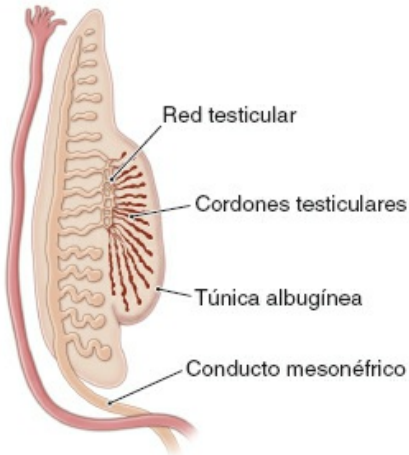
rodeada de una capa única de células escamosas foliculares derivadas de los cordones corticales. La maduración folicular empieza cuando las ovogonias entran en la primera fase de división meiótica (momento en que pasan a denominarse **ovocitos primarios**). Luego, el desarrollo de los ovocitos se detiene hasta la pubertad, cuando uno o más folículos son estimulados para seguir desarrollándose cada mes (ver [cap. 38](#)).

En el embrión masculino, los cordones sexuales primarios no degeneran; en lugar de esto, se convierten en los **cordones semi-níferos** (o **testículos**) que al final dan lugar a la red testicular y los túbulos seminíferos ([fig. 4.2](#), *columna izquierda*). Una capa de tejido conjuntivo denso (**túnica albugínea**) separa los cordones seminíferos del epitelio superficial, que al final se convierte en los testículos. En el embrión masculino no se forman cordones corticales.

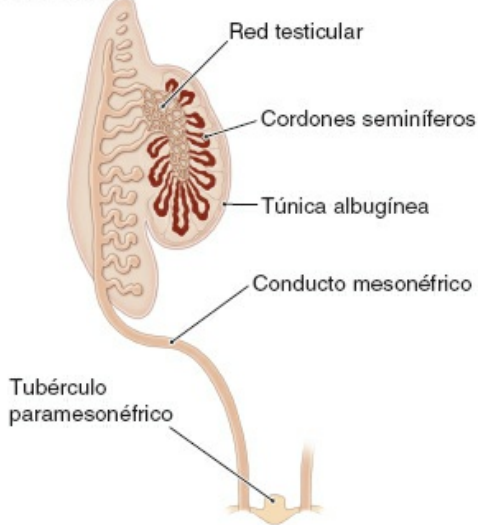
A medida que las gónadas se van desarrollando, descienden de su ubicación inicial en lo alto de la cavidad corporal primitiva, donde están ancladas a una condensación mesenquimatosa denominada **gubernáculo testicular**. Los ovarios descienden hasta situarse justo por debajo del borde de la pelvis menor junto a las franjas de la trompa uterina. Por otro lado, los testículos siguen descendiendo y al final migran a través de la pared abdominal anterior justo por encima del ligamento inguinal. Al final, el gubernáculo en el feto femenino forma los ligamentos propio del ovario y redondo del útero ([figs. 4.2](#) y [4.3](#)).

**Hombre**

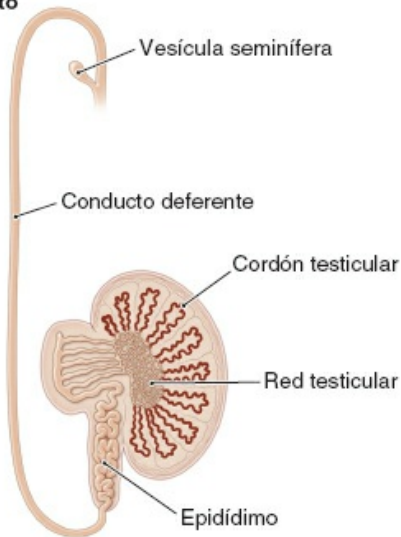
**6 semanas**



**16 semanas**

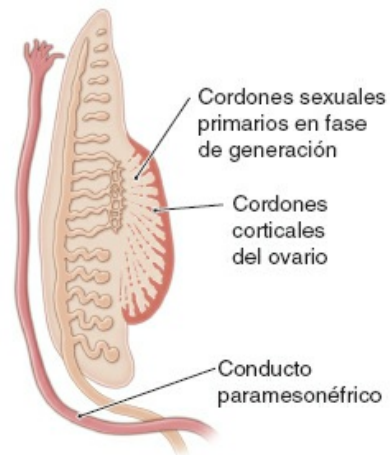


**Nacimiento**

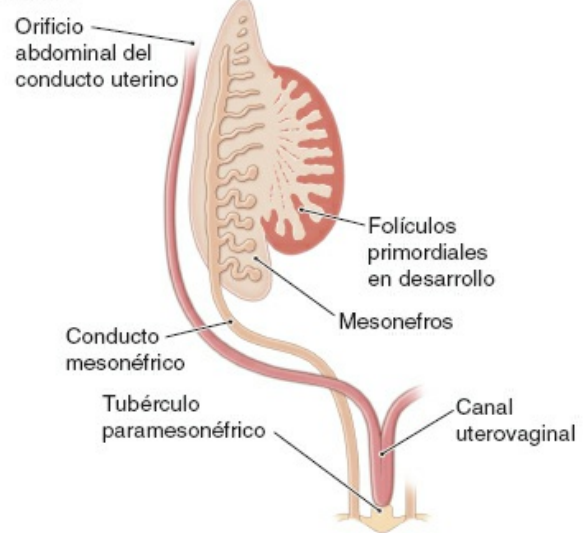


**Mujer**

**6 semanas**



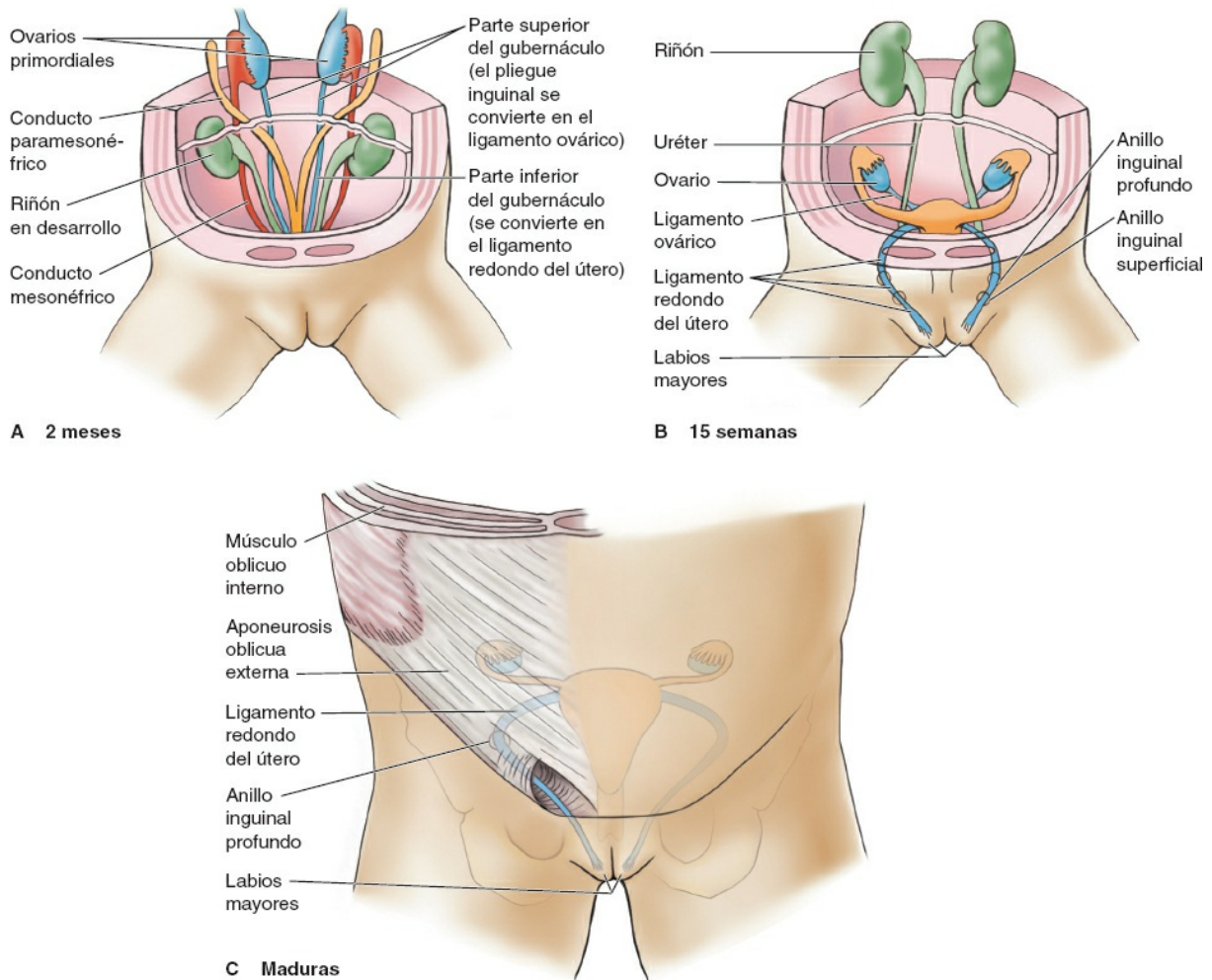
**8 semanas**



**Nacimiento**



**FIGURA 4.2.** Desarrollo de las gónadas y migración a sus ubicaciones en el adulto. Aproximadamente a las 6 sem de gestación, las gónadas se han diferenciado en masculinas o femeninas (**A** y **B**). En el embrión femenino, los conductos paramesonéfricos se convierten en el útero, las trompas uterinas y parte de la vagina (**C** y **D**). En el embrión masculino, los conductos mesonéfricos se convierten en el elemento principal del aparato genital (conducto deferente) (**E** y **F**). (Modificada de Sadler TW. *Langman's Medical Embryology*. 10th ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 2006:243, 245.)



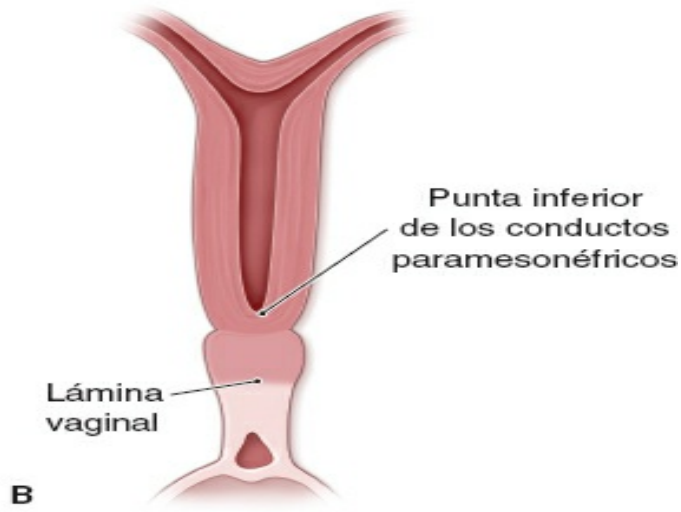
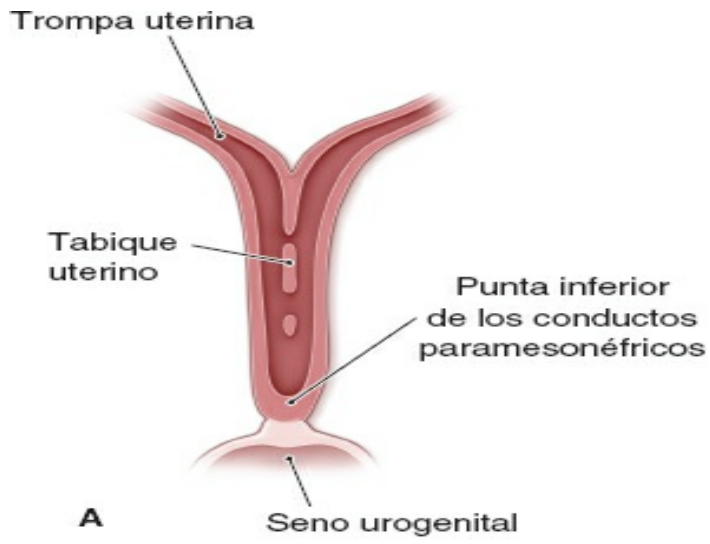
Vistas anteriores

**FIGURA 4.3.** Vía de migración de las gónadas en el embrión femenino. **A)** A los 2 meses, las gónadas iniciales están situadas en lo alto del celoma y unidas al gubernáculo. **B)** El gubernáculo migra a través de la pared abdominal anterior justo por encima del ligamento inguinal; este proceso también se da en el embrión masculino. **C)** Los ovarios interrumpen su descenso en la fosa ovárica, que está situada justo debajo del útero a ambos lados. (De Moore KL, Dalley AF. *Clinically Oriented Anatomy*. 5th ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 2006: Fig. 2-14.)

## Desarrollo de los conductos genitales

Tanto en el embrión masculino como en el femenino se desarrollan dos pares de conductos: el **conducto mesonéfrico** (de Wolff) y el **conducto paramesonéfrico** (de Müller). Como sucede con la gónada, estos conductos pasan por una fase indiferenciada en que ambos pares de conductos están presentes tanto en el embrión masculino como en el femenino. La diferenciación del sistema de conductos femenino no depende del desarrollo de los ovarios ([fig. 4.4](#)).

En el embrión masculino, los conductos mesonéfricos, que drenan los riñones mesonéfricos embrionarios, acaban formando el epidídimo, el conducto deferente y los conductos eyaculadores. En el embrión femenino, los conductos mesonéfricos desaparecen. Los conductos paramesonéfricos persisten y forman partes importantes del aparato reproductor femenino (las trompas uterinas, el útero y la porción superior de la vagina). Los conductos paramesonéfricos aparecen como invaginaciones del epitelio que reviste los pliegues urogenitales y acaban formando los conductos longitudinales. El extremo superior de cada conducto da acceso a la cavidad corporal (la futura cavidad peritoneal). Los conductos crecen hacia abajo hasta que los dos extremos inferiores entran en contacto con la pared posterior del seno urogenital. Este contacto hace que la pared posterior prolifere y forme la **lámina vaginal**, que al final da lugar a la porción inferior de la vagina. Mientras, los extremos inferiores de los conductos paramesonéfricos se fusionan para formar la porción superior de la vagina, el cuello del útero y el útero. La porción superior de cada conducto permanece separada y forma una trompa uterina a cada lado. Conforme los conductos se van fusionando en la línea media, arrastran con ellos un pliegue de peritoneo que se convierte en el **ligamento ancho del útero**.



**FIGURA 4.4.** Desarrollo de los órganos genitales internos a partir de los conductos paramesonefricos en el embrión femenino. **A)** Inicialmente, los conductos son estructuras separadas que empiezan a fusionarse a lo largo en sus extremos inferiores. **B)** Esta fusión da lugar a la luz del útero. Simultáneamente, la vagina se desarrolla en el lugar donde el seno converge con los conductos paramesonefricos, la lámina vaginal. **C)** Con el tiempo se forman el útero, el cuello del útero y la vagina. (Modificada de Sadler TW. *Langman's Medical Embryology*. 10th ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 2006:246.)

## Desarrollo de los genitales externos

La **cloaca** se forma a partir de una dilatación del extremo inferior de la porción posterior del intestino y está recubierta exteriormente por la membrana de la cloaca. Con el tiempo, la cloaca se divide en el seno urogenital por delante y el conducto anorrectal por detrás mediante el **tabique uorrectal**. Este tabique se forma a partir de una acumulación de mesodermo en el suelo pélvico que crece hacia abajo entre la quinta y octava semanas de gestación hasta llegar a la **membrana de la cloaca**. Al mismo tiempo, se desarrolla el **tubérculo - lo genital** en el extremo superior de la membrana de la cloaca, mientras a ambos lados aparecen las **prominencias labios escro-tales** y los **pliegues urogenitales** (fig. 4.5 A). El tubérculo genital se agranda tanto en el hombre como en la mujer (fig. 4.5 B). En presencia de estrógenos y ausencia de andrógenos, los genitales externos se feminizan. El tubérculo genital se convierte en el clítoris (fig. 4.5 C). Los pliegues urogenitales sin fusionar forman los labios menores y las prominencias labio escrotales se convierten en los labios mayores (fig. 4.5 D). Aproximadamente a las 15 sem de gestación, la ecografía transabdominal puede distinguir entre los dos sexos.

## ● ANATOMÍA

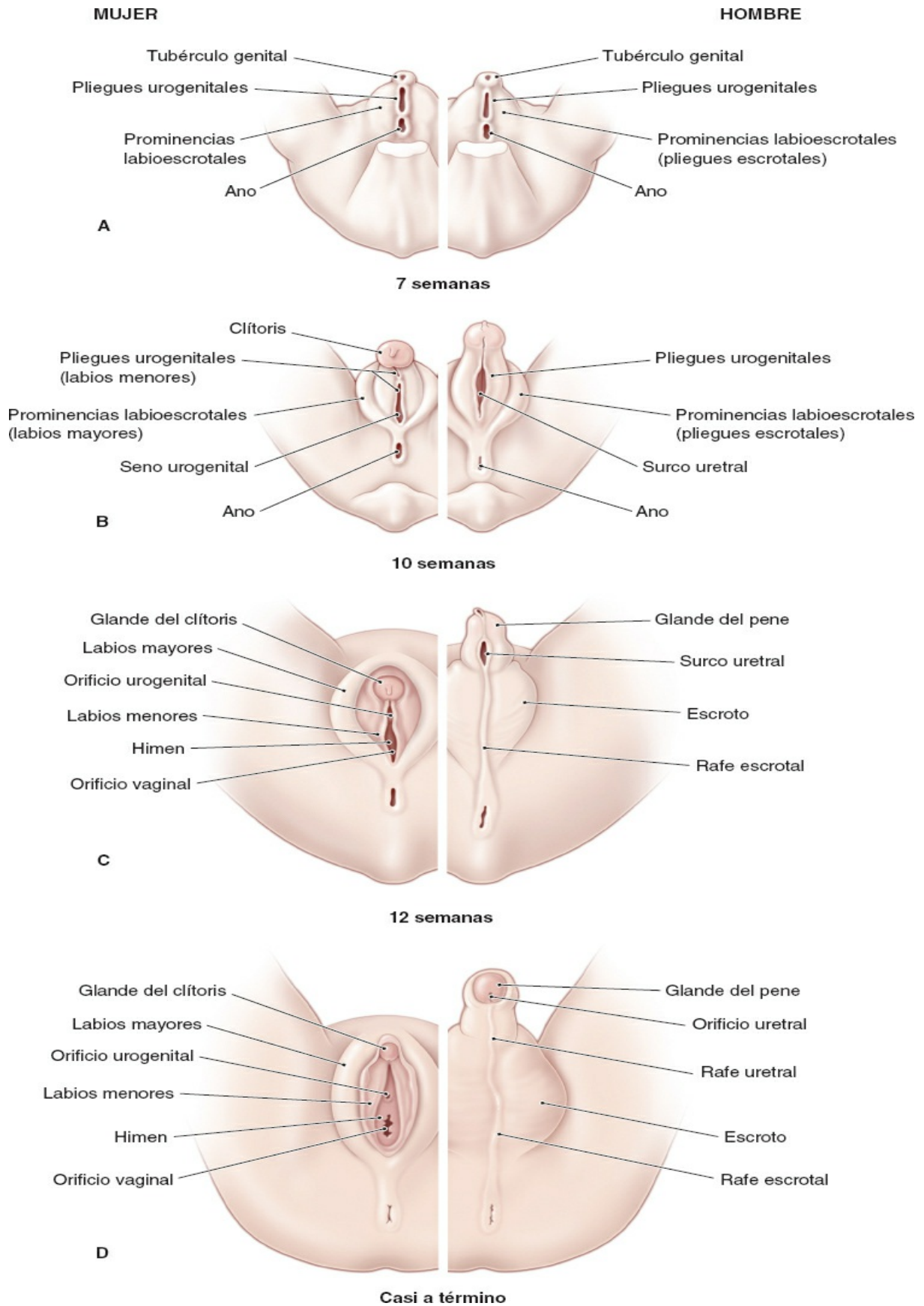
### Pelvis ósea

La **pelvis** ósea está compuesta de la pareja de huesos coxales y el sacro. Los huesos coxales se unen por delante para formar la **sínfisis del pubis**, y cada uno de ellos se articula por detrás con el sacro mediante la articulación sacroiliaca (fig. 4.6). El **sacro** está compuesto de cinco o seis vértebras sacras, que en la edad adulta están fusionadas. El sacro se articula con el cóccix inferiormente y con la quinta vértebra lumbar superiormente.

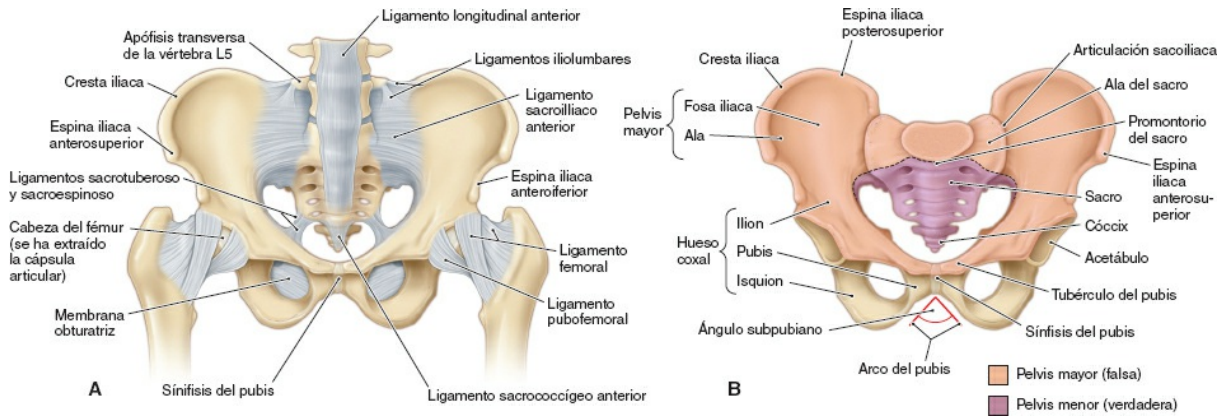
La pelvis se divide en **pelvis mayor (pelvis falsa)** y **pelvis menor (pelvis verdadera)**, que están separadas por la línea terminal. La pelvis menor distribuye el peso de los órganos abdominales y sostiene el útero grávido a término. La pelvis falsa está delimitada por las vértebras lumbares posteriormente, una fosa iliaca a ambos lados y la pared abdominal anteriormente. La pelvis menor contiene las vísceras pélvicas, entre ellas el útero, la vagina, la vejiga, las trompas uterinas, los ovarios y la porción distal del recto y el ano. Está formada por el sacro y el cóccix posteriormente y por el isquion y el pubis lateral y anteriormente.

En obstetricia, es importante evaluar el tamaño de la pelvis para determinar si tiene suficiente capacidad para un parto vaginal. Esta evaluación se basa en los diámetros de la abertura inferior de la pelvis, la abertura superior de la pelvis y la porción media de la pelvis. La medición de estos diámetros se denomina **pelvimetría** y puede estimarse mediante la palpación bimanual durante la exploración pélvica o con mayor precisión mediante imágenes con radiografía o tomografía computarizada. Una de las mediciones más importantes es la del **conjugado obstétrico** ([fig. 4.7](#)), que es el espacio fijo más estrecho a través del cual tiene que pasar la cabeza del feto durante un parto vaginal. El conjugado obstétrico no puede medirse directamente mediante métodos clínicos debido a la presencia de la sínfisis del pubis y la vejiga.

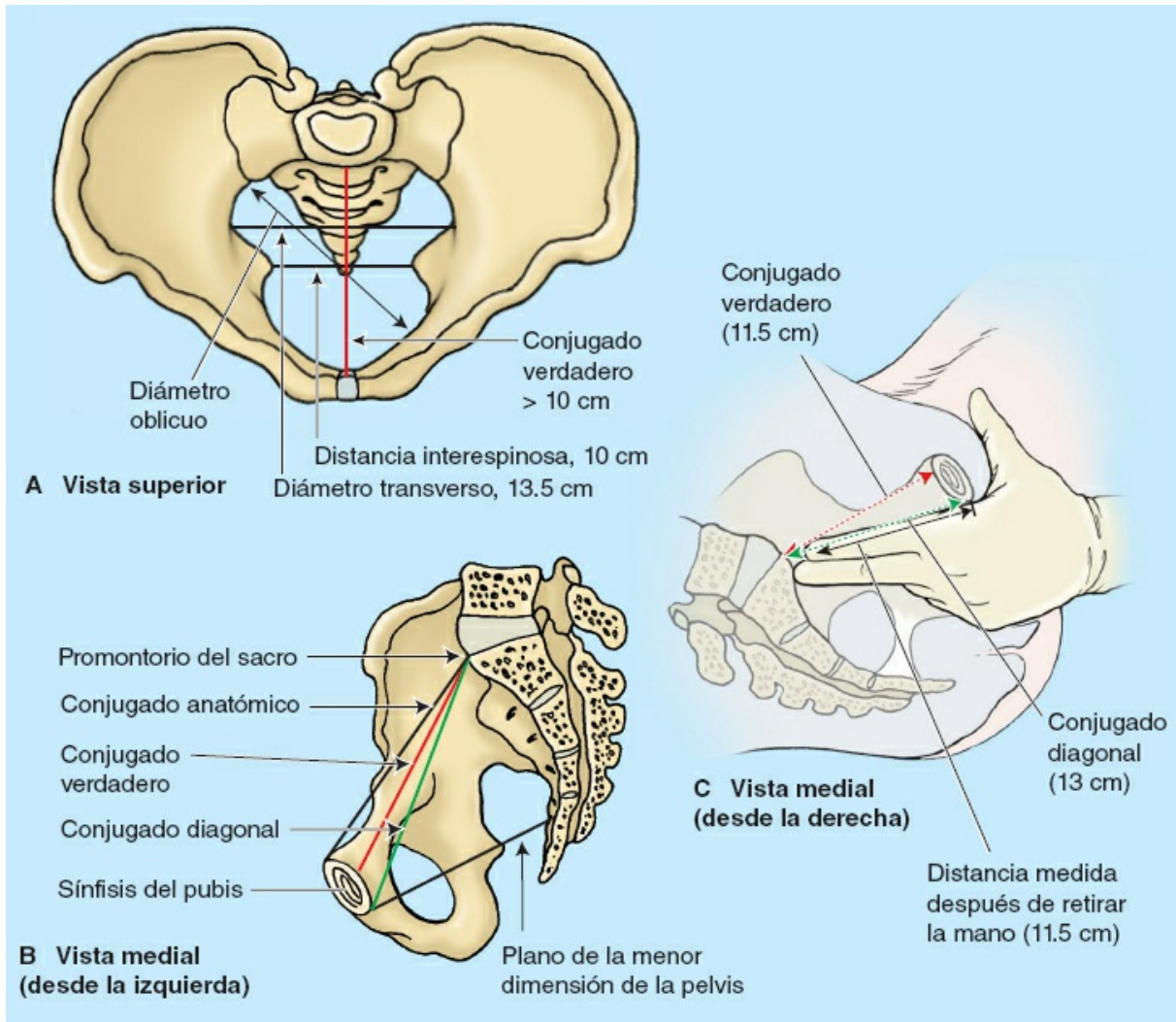




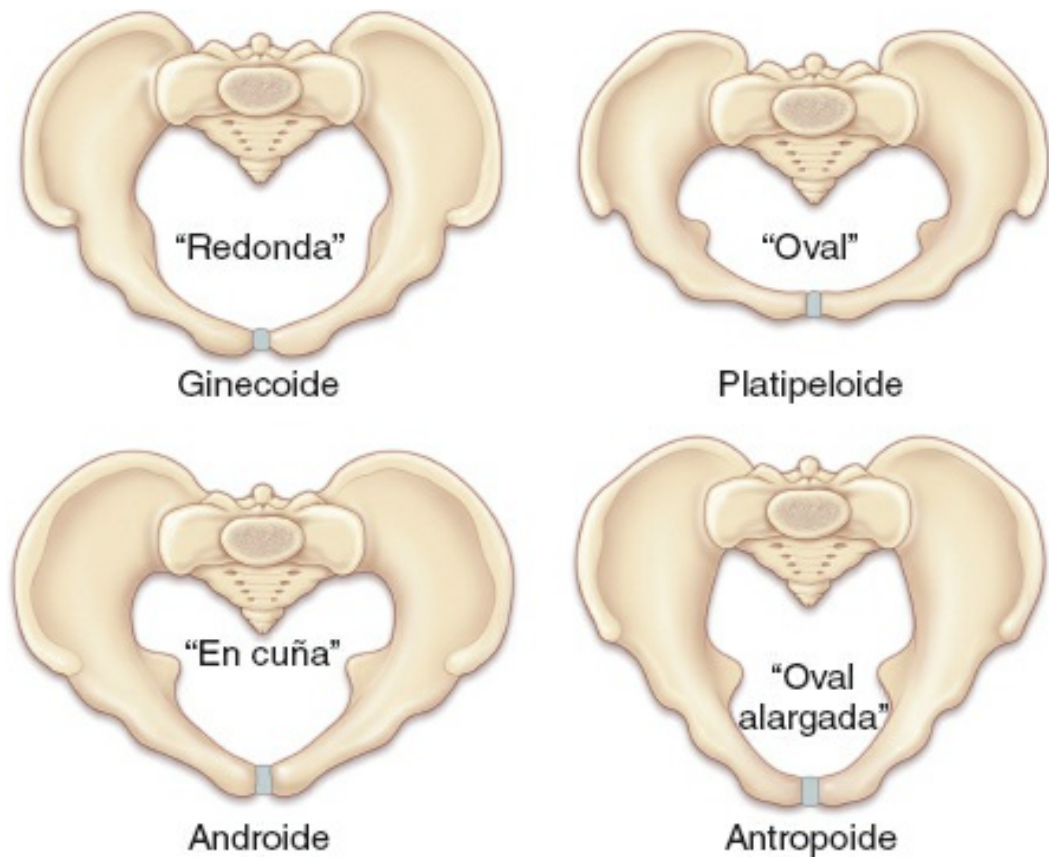
**FIGURA 4.5.** Comparación del desarrollo de los genitales externos masculinos y femeninos. **A)** En la fase inicial de la gestación, se desarrolla el tubérculo genital a lo largo de las prominencias labioescrotales y los pliegues urogenitales. **B)** Poco después, el tubérculo genital aumenta de tamaño tanto en el embrión masculino como femenino. **C)** Se forma la comisura posterior, que separa los genitales del ano. **D)** Sin la influencia de un cromosoma Y, el tamaño relativo del falo disminuye para formar el clítoris.



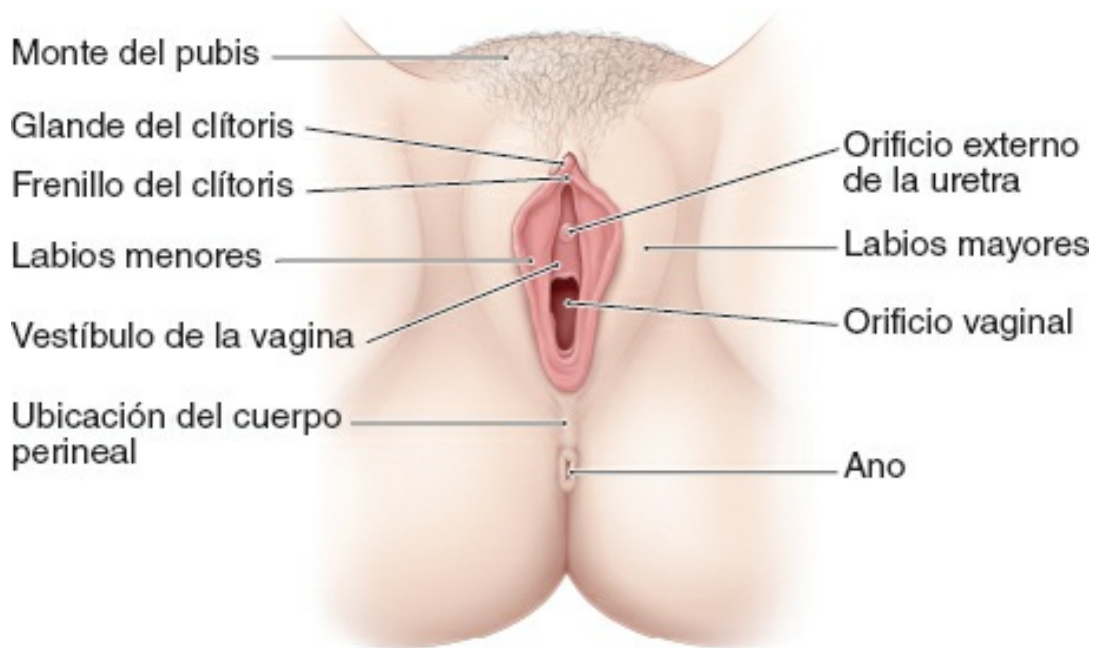
**FIGURA 4.6.** Pelvis ósea. **A)** Vista anterior de la pelvis; la pelvis mayor y menor están codificadas con colores. **B)** Ligamentos pélvicos en detalle. (De Moore KL, Dalley AF. *Clinically Oriented Anatomy*. 5th ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 2006:Figs. 3-3B and 3-2A.)



**FIGURA 4.7.** Diámetros pélvicos y cálculo del conjugado verdadero. **A)** Vista superior de la pelvis que muestra los diámetros que se miden en la pelvimetría. **B)** Vista medial de la pelvis que pone de manifiesto el conjugado diagonal y el conjugado verdadero. **C)** Determinación del conjugado verdadero. El examinador palpa el promontorio del sacro con la punta del dedo corazón. Para obtener el conjugado verdadero, que debe medir como mínimo 11 cm, se mide la distancia entre la punta del dedo índice, que es 1.5 cm más corto que el corazón, y el lugar de la mano en que se nota la sínfisis del pubis. (De Moore KL, Dalley AF. *Clinically Oriented Anatomy*. 5th ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 2006:Fig. B3-2.)



**FIGURA 4.8.** Tipos de pelvis de Caldwell-Moloy.



**FIGURA 4.9.** Genitales externos femeninos.

El conjugado obstétrico se calcula de forma indirecta midiendo el **conjugado diagonal**, que es la distancia entre el borde inferior del pubis anteriormente y la porción inferior del sacro a la altura de las espinas ciáticas. El conjugado verdadero es de 1.5 a 2 cm menor. En general, debe ser de 11 cm o más para albergar una cabeza fetal de tamaño normal. Otras mediciones comprenden el **diámetro interespinoso** (distancia entre las espinas ciáticas) y el **diámetro transverso** (la anchura más grande de la abertura superior).

La pelvis femenina puede dividirse en cuatro tipos básicos, según la clasificación de Caldwell y Moloy ([fig. 4.8](#)), aunque una mujer puede tener una mezcla de tipos. El tipo más habitual es la **pelvis ginecoide**, que se da aproximadamente en 40 a 50% de las mujeres. En general, esta forma pélvica es cilíndrica y tiene suficiente espacio a lo largo y a lo ancho. El tipo **antropoide** se da en 25% de las mujeres y la pelvis **androide** alrededor de 20%. La pelvis **platipeloide** tan sólo se da en 2 a 5% de las mujeres.

## Vulva y periné

El **periné** comprende la zona de la superficie del tronco entre los muslos y las nalgas, que se extiende desde el cóccix hasta el pubis. Los anatomistas también utilizan el término “periné” para referirse al *compartimento llano* que se encuentra profundo a esta zona e inferior al diafragma pélvico.

La **vulva** contiene los labios mayores, los labios menores, el monte de Venus, el clítoris, el vestíbulo y los conductos de las glándulas que dan acceso al vestíbulo ([fig. 4.9](#)). Los **labios mayores** son pliegues cutáneos con tejido adiposo subyacente que se fusionan por delante con el monte de Venus y por detrás en el periné. La piel de los labios mayores contiene folículos pilosos además de glándulas sebáceas y sudoríparas. Los **labios menores** son pliegues cutáneos estrechos que se encuentran dentro de los labios mayores. Los labios menores se fusionan por delante con el prepucio y el frenillo del clítoris, y por detrás con los labios mayores y el periné. Los labios menores contienen glándulas sebáceas y sudoríparas, pero no folículos pilosos y no hay tejido adiposo subyacente. El **clítoris**, que está situado por delante de los labios menores, es el homólogo embriológico del pene. Está compuesto de dos pilares (que corresponden a los cuerpos cavernosos en el hombre) y el glande, que está situado por encima del

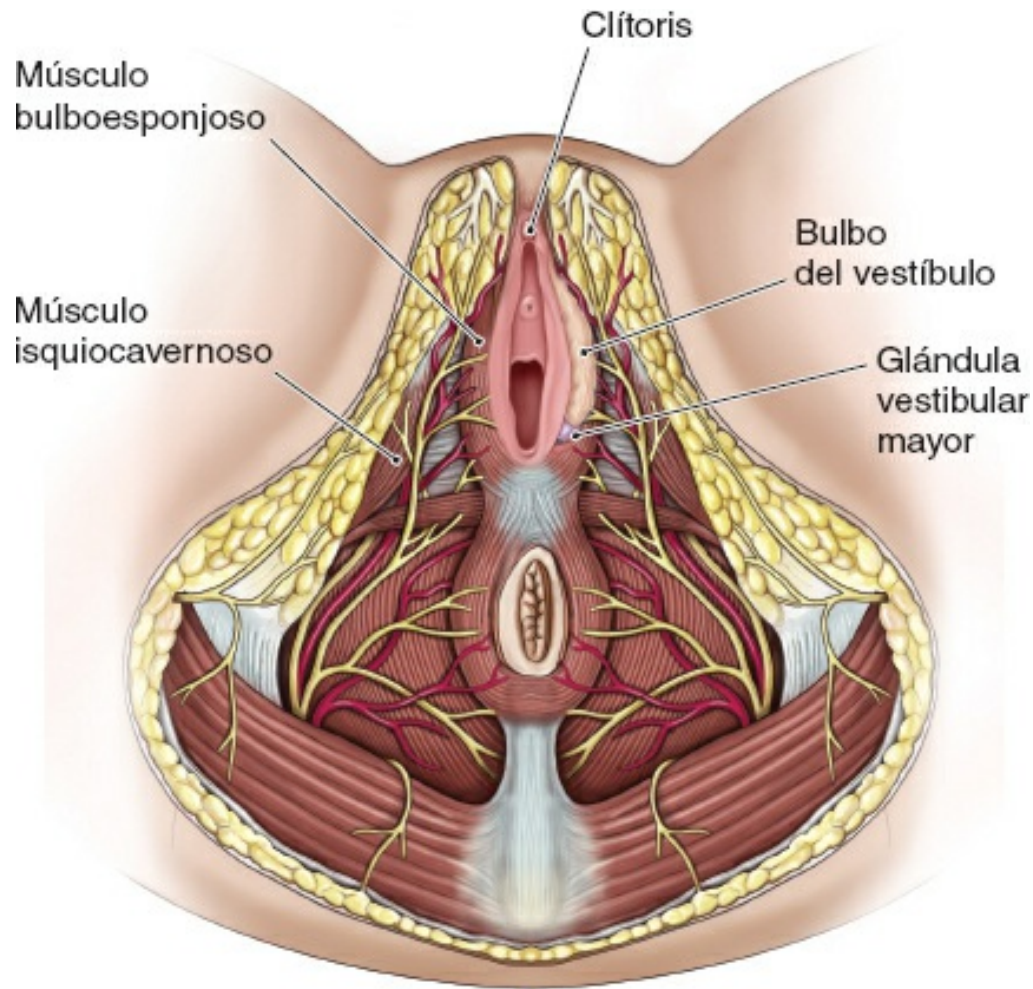
punto de fusión de los pilares. En la superficie ventral del glande se halla el **frenillo**, la unión fusionada de los labios menores. El vestíbulo se encuentra entre los labios menores y está delimitado anteriormente por el clítoris y posteriormente por el periné. La uretra y la vagina dan acceso al vestíbulo en la línea media. Los conductos de las **glándulas vestibulares menores** y las **glándulas vestibulares mayores** también desembocan en el vestíbulo. Las secreciones de las glándulas vestibulares mayores son responsables de la lubricación vaginal inducida mediante estimulación sexual.

Los músculos de la vulva (transverso superficial del periné, bulboesponjoso e isquiocavernoso) discurren superficiales a la fascia del **diafragma urogenital** ([fig. 4.10](#)). La vulva descansa en el diafragma urogenital triangular, que se encuentra en la parte anterior de la pelvis entre las ramas isquiopubianas.

## Vagina

La luz de la **vagina** está revestida por un epitelio pavimentoso estratificado y envuelta por tres capas de músculo liso. Debajo de las capas de músculo liso se encuentra una capa submucosa de tejido conjuntivo que contiene una gran cantidad de venas y vasos linfáticos. En los niños y las mujeres jóvenes, las paredes anterior y posterior de la vagina están en contacto debido a la presencia de rugosidades submucosas.

Puesto que la vagina está hundida, en una sección transversal tiene el aspecto de una H. Las rugosidades subyacentes se conectan con el arco tendinoso de la fascia pélvica, que es el principal sostén de las paredes vaginales y ayuda a mantener su arquitectura normal. Con la edad y el parto, la unión entre las paredes vaginales y la pelvis muscular puede debilitarse o deteriorarse, lo que debilita el suelo pélvico y hace que las estructuras circundantes (vejiga, recto, uretra y útero) pierdan estabilidad.



**FIGURA 4.10.** Diafragma urogenital en que se han eliminado la piel y la grasa subcutánea. Los músculos, el aporte sanguíneo y la inervación forman la parte externa del suelo pélvico.

El  **cuello del útero**  se une a la vagina en un ángulo de 45 o a 90°. La zona alrededor del cuello del útero, el  **fórnix** , se divide en cuatro regiones: la porción anterior, las dos porciones laterales y la porción posterior. La porción posterior del fórnix está muy cerca del peritoneo que forma el suelo del  **fondo de saco rectouterino**  pélvico posterior o saco de Douglas. La abertura cervical en la vagina, el  **orificio externo del útero** , es redonda u oval en las mujeres que no han tenido hijos, pero con frecuencia adquiere una forma de hendidura transversa después del parto. La porción del cuello del útero que se proyecta hacia la vagina está revestida de epitelio escamoso estratificado, que se parece al epitelio vaginal. El epitelio escamoso de la región vaginal del exocérnix se transforma en epitelio cilíndrico a nivel de la porción endocervical en la  **zona de**

**transformación**, que es la parte más caudal de la cual se origina la **unión escamosocilíndrica** original. Durante la adolescencia y la edad reproductiva, esta unión se visualiza en el límite superior de la zona de transformación. Conforme el nivel de esteroides sexuales disminuye durante la menopausia, la unión asciende al canal hasta volverse apenas visible, en el mejor de los casos (la histología del cuello del útero se expone con mayor detalle en el [capítulo 47](#)).

En el extremo inferior, la vagina atraviesa el diafragma urogenital y luego está rodeada por los dos músculos bulbocavernosos de la vulva. Estos músculos actúan como un esfínter. El **himen**, un pliegue de tejido conjuntivo recubierto de mucosa, oculta un poco el orificio vaginal. El himen se fragmenta en restos irregulares con la actividad sexual y la reproducción. El principal aporte sanguíneo de la vagina proviene de la **arteria vaginal**, una rama de la arteria iliaca interna, también conocida como **venas iliaca interna y paralela**.

## Útero y suelo pélvico

El **útero** se encuentra entre el **recto** y la **vejiga** ([fig. 4.11](#)). Distintos ligamentos pélvicos ayudan a sostener el útero y otros órganos pélvicos. El **ligamento ancho del útero** recubre las estructuras y el tejido conjuntivo inmediatamente adyacente al útero. Puesto que contiene las arterias y venas uterinas y los uréteres, es importante identificar el ligamento ancho del útero durante la cirugía. El **ligamento suspensorio del ovario** une el ovario con la pared abdominal posterior y está compuesto principalmente de tres vasos ováricos. El **ligamento rectouterino** une el útero al sacro a la altura del cuello y, por lo tanto, es su principal sostén. El **ligamento cardinal** se inserta en el lado del útero justo por debajo de la **arteria uterina**. El **ligamento sacroespinoso** une el sacro con la espina iliaca y no se inserta en el útero. Con frecuencia, este ligamento se utiliza en cirugía para sostener las vísceras pélvicas.

Las dos principales porciones del útero son el **cuello** y el **cuerpo** del útero, que están separadas por un istmo más estrecho. La longitud del cuello del útero se establece en la pubertad. Antes de la pubertad, las longitudes relativas del cuerpo y el cuello del útero son aproximadamente equivalentes; después de la pubertad, bajo la influencia del aumento de las concentraciones de estrógenos, la proporción entre el cuerpo y el cuello del



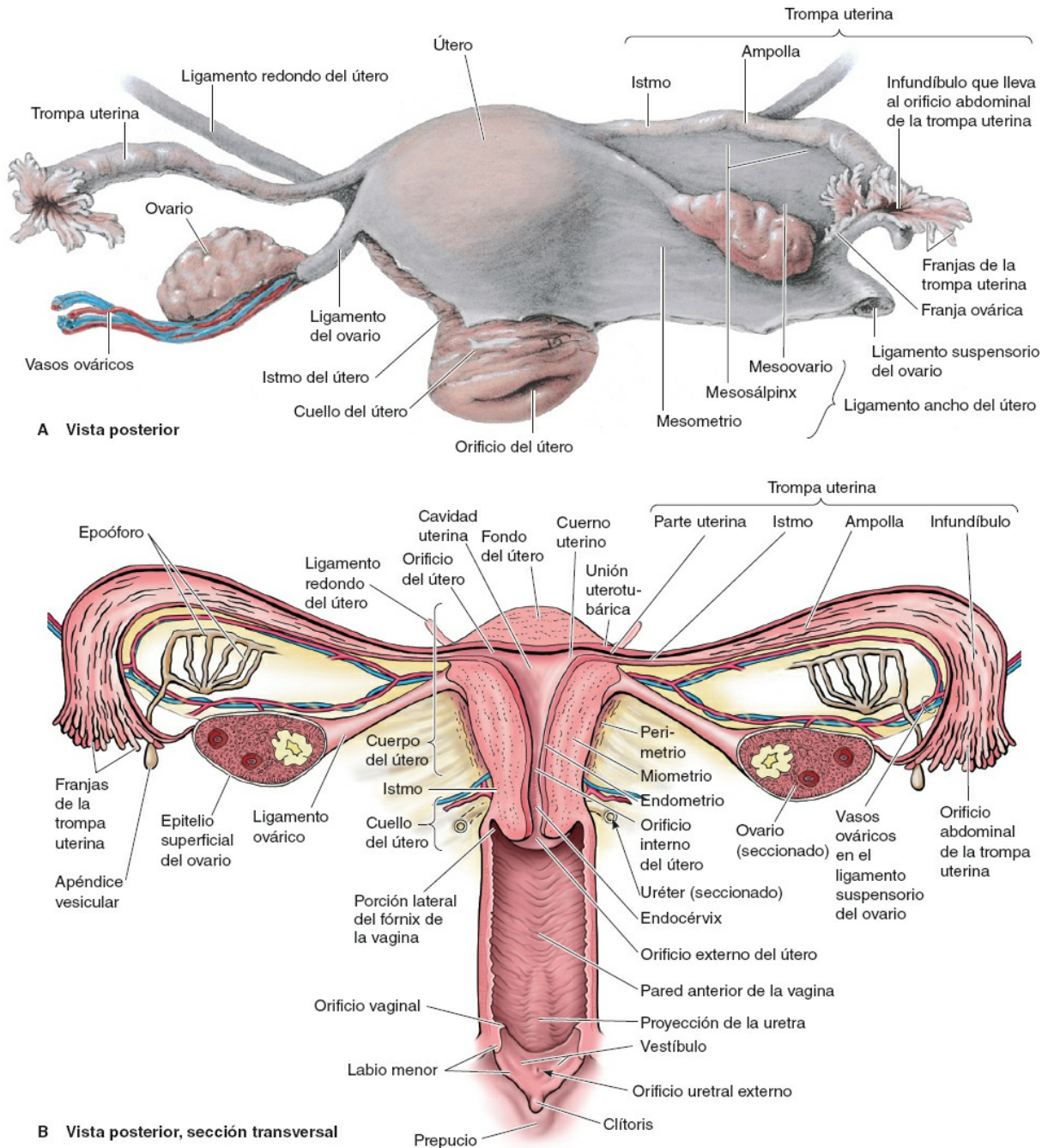
útero pasa a ser de entre 2:1 y 3:1. La unión del útero y las trompas uterinas (de Falopio) se denomina **cuerno**. La parte del cuerpo del útero que queda por encima del cuerpo uterino se llama **fondo del útero**. En una mujer que no ha tenido hijos, el útero mide aproximadamente de 7 a 8 cm de longitud y de 4 a 5 cm de amplitud en su parte más ancha. El cuello del útero tiene una forma relativamente cilíndrica y mide de 2 a 3 cm de longitud. En general, el cuerpo del útero tiene forma de pera, con una cara anterior plana y una superficie posterior convexa. En una sección transversal, la luz del cuerpo del útero es triangular.

La pared del útero consta de tres capas:

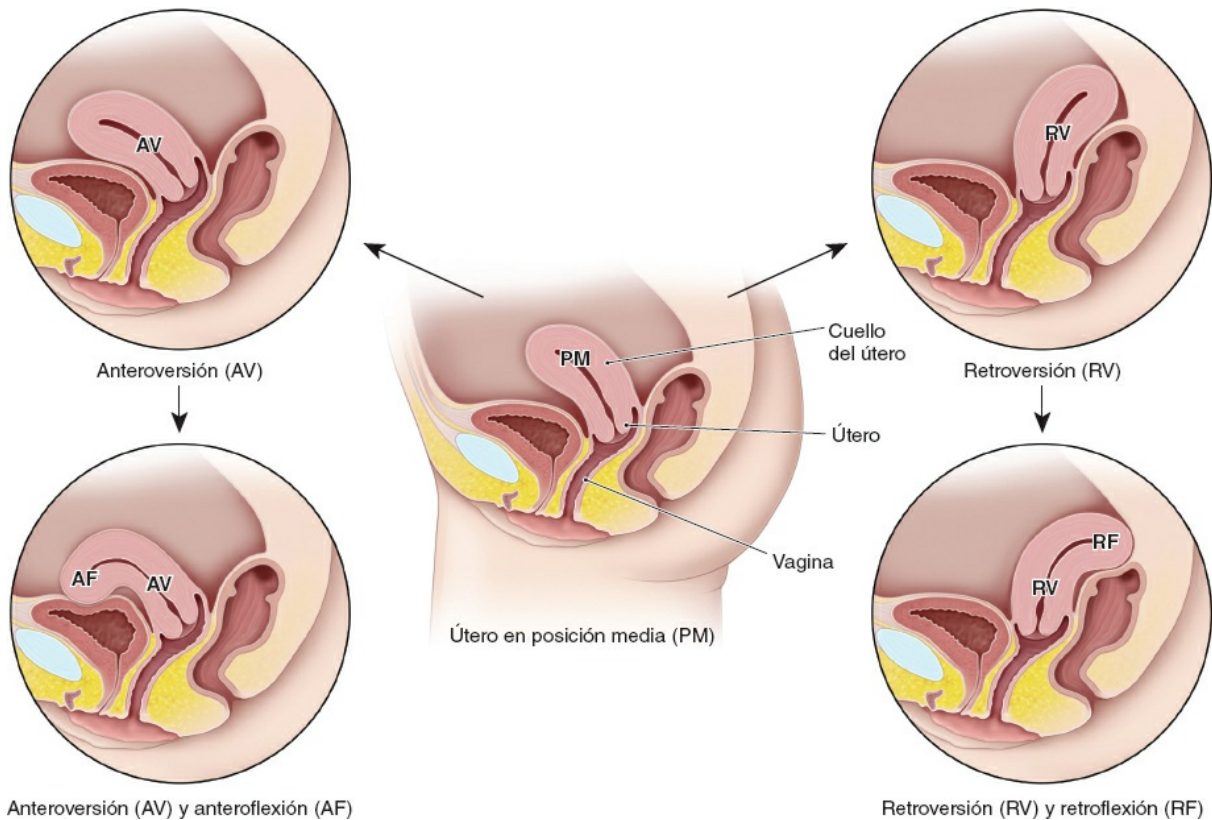
1. La mucosa interna, o **endometrio**, está compuesta de epitelio cilíndrico simple con tejido conjuntivo subyacente, cuya estructura varía durante el ciclo menstrual.
2. La capa intermedia, o **miometrio**, está compuesta de músculo liso. Durante el embarazo, esta capa se vuelve más distensible; durante el parto, el músculo liso de esta capa se contrae en respuesta a la estimulación hormonal.
3. La capa más externa, o **serosa**, está compuesta de una fina capa de tejido conjuntivo. Es distinta del **parametrio**, una extensión serosa del útero situada entre las capas del ligamento ancho del útero.

La posición del útero puede variar según la relación de un eje recto que se extiende desde el cuello hasta el fondo del útero con el plano horizontal. Cuando una mujer está en posición ginecológica, el útero puede inclinarse hacia delante (**anteroversión**); inclinarse ligeramente hacia delante pero mantenerse funcionalmente recto (**posición media**), o inclinarse hacia atrás (**retroversión, RV**). La parte superior del útero también puede doblarse hacia delante (**anteroflexión**) o hacia atrás (**retroflexión, RF**). Son posibles cinco combinaciones de estas configuraciones ([fig. 4.12](#)). Además, el útero puede ser inclinado axialmente hacia la derecha o izquierda. La posición del útero tiene importancia clínica. Por ejemplo, el cálculo de la edad de gestación al final del primer trimestre puede resultar difícil cuando el útero está en posición de retroflexión o retroversión y retroflexión (RF o RV RF). El riesgo de perforación del útero durante intervenciones como la dilatación y legrado o la introducción de un dispositivo intrauterino es mayor en una mujer que tiene el útero en

retroflexión o anteroflexión. La aplicación de tracción en el cuello del útero para colocar la cavidad uterina en línea recta puede reducir considerablemente este riesgo.



**FIGURA 4.11.** Órganos genitales internos femeninos. (De Moore KL, Dalley AF. *Clinically Oriented Anatomy*. 5th ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 2006:Fig. 3-39A&B.)



**FIGURA 4.12.** Posiciones del útero dentro de la pelvis. (De Moore KL, Dalley AF. *Clinically Oriented Anatomy*. 5th ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 2006:B3-17A-D.)

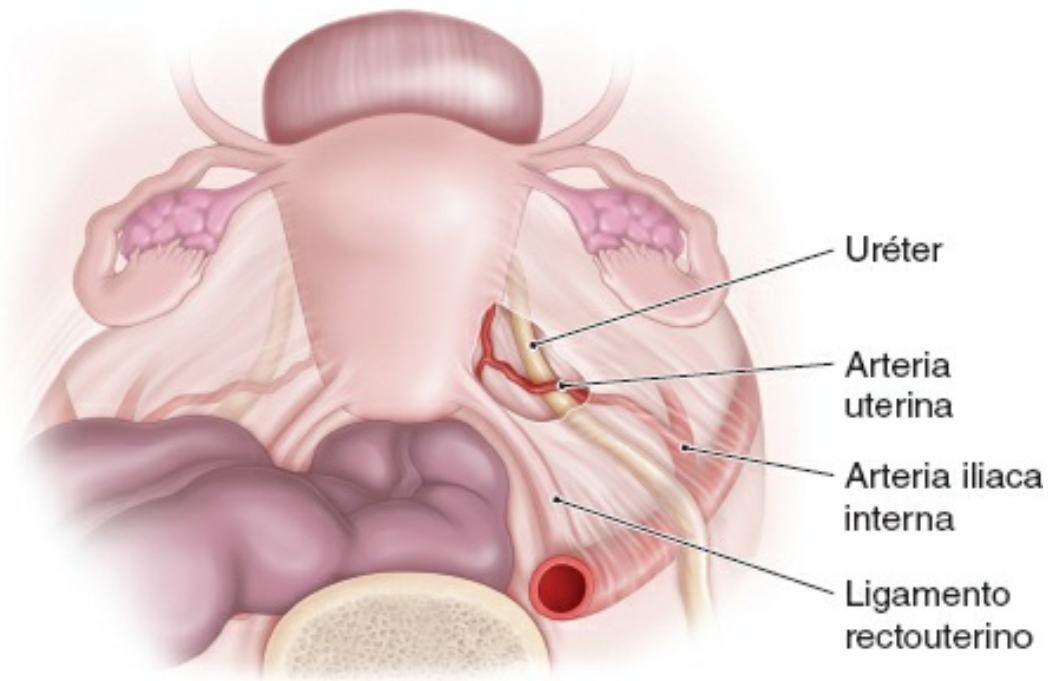
El aporte sanguíneo del útero proviene principalmente de las arterias uterinas, con la contribución de las arterias ováricas, mientras que el plexo venoso drena a través de la vena uterina.

En la cirugía pélvica es especialmente importante la posición de la arteria uterina en relación con el uréter. Las arterias discurren en dirección lateral a medial a la altura del orificio interno del útero. En el lugar donde convergen con el útero, discurren por encima del uréter. Esta proximidad puede provocar una lesión inadvertida durante la cirugía pélvica. Los uréteres se encuentran a 1.5 a 3 cm de distancia de la pared lateral del útero en este lugar ([fig. 4.13](#)).

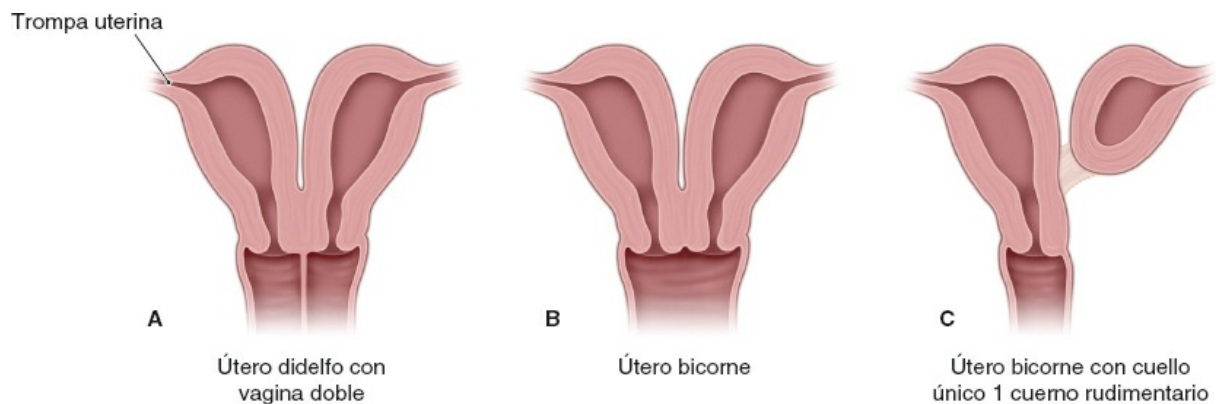
### Trompas uterinas

Las **trompas uterinas** miden alrededor de 7 a 14 cm de longitud y se dividen en cuatro porciones: una porción **intersticial** de la trompa que descansa sobre la pared del útero y comunica a la cavidad uterina y a la

siguiente porción de la trompa; el **istmo**, un **segmento** delgado y recto que constituye la primera porción fuera de la cavidad uterina; la **ampolla**, o porción central, y el **infundíbulo**, que está bordeado por las franjas de la trompa uterina, unas estructuras en forma de dedos (fimbrias). Las trompas uterinas rodean el ovario y recogen el ovocito durante la ovulación. Están irrigadas por las arterias ováricas y uterinas. El revestimiento epitelial de las trompas uterinas es epitelio cilíndrico ciliado; los cilios baten hacia el útero y ayudan en el transporte del ovocito.



**FIGURA 4.13.** Posición del uréter en relación con la arteria uterina. Durante la cirugía pélvica, es importante identificar correctamente el uréter para evitar lesionar la arteria uterina.



**FIGURA 4.14.** Anomalías uterinas y vaginales. Estas anomalías son el resultado de la fusión

anómala o parcial de los conductos paramesonéfricos.

## Ovarios

Cada ovario mide alrededor de 3 a 5 cm de longitud, de 2 a 3 cm de ancho y de 1 a 3 cm de grosor durante los años menstruales. El tamaño se reduce aproximadamente dos tercios después de la menopausia, cuando se detiene el desarrollo folicular. El ovario está unido al ligamento ancho del útero por el **mesoovario**, al útero por el ligamento ovárico y al lado de la pelvis por el ligamento suspensorio del ovario, que constituye el margen lateral del ligamento ancho del útero. La corteza externa del ovario está compuesta de folículos incrustados en un estroma de tejido conjuntivo. En términos embriológicos, este estroma es la médula que se originó como pliegue gonadal, mientras que la corteza se originó como epitelio celómico. La médula contiene fibras de músculo liso, vasos sanguíneos, nervios y vasos linfáticos.

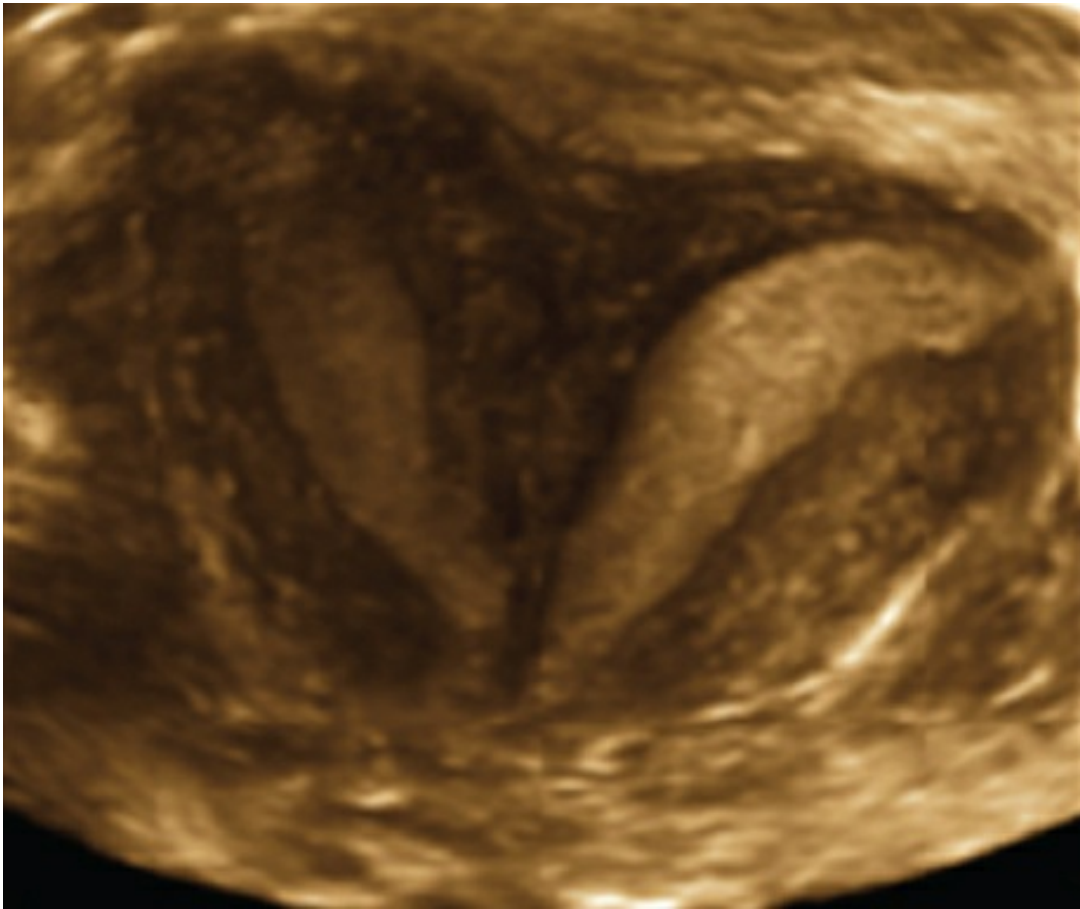
El aporte sanguíneo de los ovarios proviene sobre todo de las arterias ováricas, que son ramas directas de la arteria aorta, pero también de la arteria uterina, una rama de la arteria iliaca interna. El retorno venoso a través de la vena ovárica derecha va directamente a la vena cava inferior, y del ovario izquierdo a la vena renal izquierda.

## ● ANOMALÍAS DEL APARATO REPRODUCTOR FEMENINO

Las anomalías anatómicas son infrecuentes y surgen a raíz de defectos que tienen lugar durante el desarrollo embriológico. La **disgenesia ovárica** o ausencia congénita de los ovarios es poco común salvo en casos de anomalías cromosómicas. En el síndrome de Turner (45XO) aparecen cintillas de tejidos ováricos anómalos en la pelvis. En la paciente con anatomía femenina que tiene un complemento cromosómico masculino (46XY), las gónadas sólo descienden parcialmente y pueden encontrarse normalmente en la pelvis o incluso en el conducto inguinal.

Son mucho más frecuentes las anomalías paramesonéfricas, la mayoría de las cuales provienen de la fusión incompleta o anómala de los conductos paramesonéfricos. La ausencia de útero se da cuando los conductos paramesonéfricos se degeneran, una afección denominada **agenesia de**

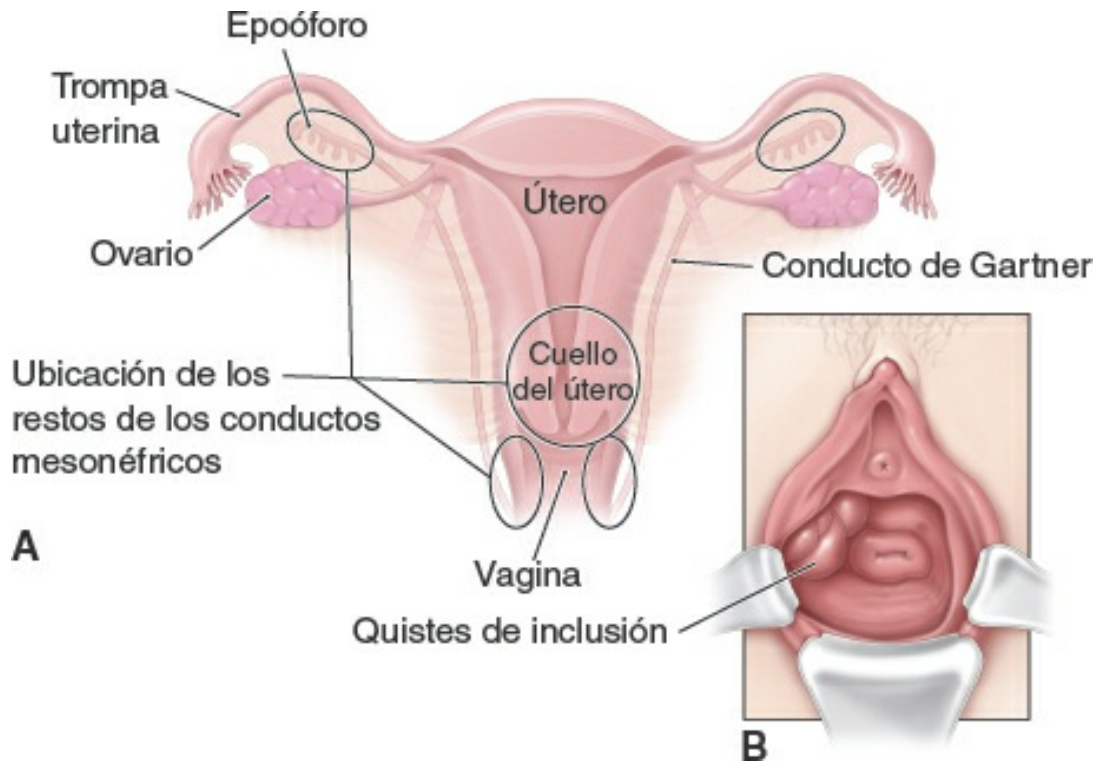
**Müller** ([fig. 4.14](#)). Esta afección está asociada con anomalías vaginales (como la ausencia de vagina), porque el desarrollo vaginal está estimulado por el primordio uterovaginal en desarrollo. Puesto que la vulva y la porción externa de la vagina se desarrollan a partir de la invaginación del seno urogenital, los genitales externos pueden parecer normales en estas mujeres. Cuando las partes inferiores de los conductos paramesonéfricos no se fusionan, se da un útero doble (**útero didelfo**); esta afección puede estar asociada con una vagina doble o única. El **útero bicornue** ([fig. 4.15](#)) se da cuando la ausencia de fusión se limita a la porción superior del cuerpo del útero. Si uno de los conductos se desarrolla mal y no se fusiona con el otro conducto, el resultado es un útero bicornue con un **cuerno rudimentario**. Este cuerno puede comunicarse o no con la cavidad uterina.



**FIGURA 4.15.** Reconstrucción del plano coronal de un útero bicornue.

Normalmente, en el embrión femenino los conductos mesonéfricos se degeneran durante el desarrollo del aparato reproductor. No obstante,

puede que persistan restos, que se manifiestan como **quistes de inclusión** (fig. 4.16). Estos quistes están situados a lo largo de la pared vaginal o dentro del ligamento ancho del útero.



**FIGURA 4.16.** Quistes de inclusión. **A)** Estos quistes son restos de los conductos mesonéfricos que no se reabsorben completamente durante el desarrollo. **B)** Los quistes de inclusión se sitúan a lo largo de la pared lateral de la vagina y pueden identificarse durante la exploración ginecológica.

Puesto que el sistema paramesonéfrico se desarrolla junto al aparato renal, con frecuencia cuando uno de los dos se forma de manera anómala, aparece una anomalía en el otro. Por ejemplo, en una mujer con agenesia renal en un lado, con frecuencia se observa una trompa uterina anómala. A la inversa, pese a la conexión funcional entre los ovarios y las trompas uterinas, la ausencia de uno no indica una probable ausencia del otro.

## SEGUIMIENTO CLÍNICO

La identificación de las arterias uterinas puede guiarlo durante la cirugía, pues sabe que a la altura del orificio cervical interno éstas discurren en dirección lateral a medial. Sabe que las arterias uterinas pasan por la parte superior del uréter, en el punto donde ambas se encuentran en el

útero, por lo que es justo en este sitio donde requiere una gran atención a la anatomía para evitar una lesión inadvertida en los uréteres. Sabiendo que en este sitio los uréteres se sitúan entre 1.5 a 3 cm de la pared lateral del útero, usted dirige la disección y es capaz de identificar visualmente los uréteres y, por tanto, es capaz de evitar la lesión durante la cirugía.

---

thePoint® <http://thepoint.lww.com/espanol-Beckmann8e>





## CAPÍTULO 5

# Fisiología materno-fetal

*Este capítulo trata principalmente los siguientes temas educativos de la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO):*

TEMA 8 FISIOLÓGÍA MATERNOFETAL

TEMA 13 ATENCIÓN PUERPERAL

Los estudiantes deben ser capaces de describir la fisiología materna normal y los cambios anatómicos en el embarazo y en el puerperio, así como la fisiología fetal normal. Deben comprender cómo se ven afectados los estudios radiológicos y de laboratorio por estos cambios.

### CASO CLÍNICO

Usted ha atendido a una joven pareja durante su primer embarazo, el cual había transcurrido sin complicaciones, hasta las 38 sem de edad de gestación. Ellos acuden a consulta para una atención urgente, alarmados por la vida de la madre, ya que recientemente ha sido diagnosticada con una enfermedad cardíaca, y le solicitan una derivación rápida con un buen cardiólogo. Tras obtener una anamnesis detallada, averigua que durante el fin de semana viajaron a un complejo turístico de montaña cercano que está a una altura de más de 600 m sobre el nivel del mar, en comparación con su lugar de origen. A su llegada, ella siente una nueva y perturbadora disnea, por lo que es enviada a urgencias, donde se le solicita un

electrocardiograma, que resulta normal; sin embargo, la radiografía que se lleva a cabo es sumamente anormal, y se le explica que el corazón está “seriamente agrandado y desviado de su posición normal”, datos consistentes con su nueva y grave enfermedad cardíaca.

## ● FISIOLÓGÍA MATERNA

### Aparato cardiovascular

Las alteraciones más tempranas y más significativas que tienen lugar en la fisiología materna son las cardiovasculares. Estas alteraciones mejoran la oxigenación y la nutrición del feto.

#### Alteraciones anatómicas

Durante el embarazo, el corazón se desplaza hacia arriba y hacia la izquierda, y adopta una posición más horizontal a medida que su vértice se desplaza lateralmente ([fig. 5.1](#)). Estos cambios de posición son el resultado de la elevación del diafragma causada por el desplazamiento de las vísceras abdominales como consecuencia del agrandamiento del útero. Además, la masa de músculo ventricular aumenta, y tanto el ventrículo como la aurícula izquierdos aumentan de tamaño simultáneamente al aumento del volumen de sangre circulante. En una radiografía de tórax, los cambios en la posición del corazón asociados con el embarazo pueden confundirse con una enfermedad cardíaca hasta que el embarazo es considerado.

#### Alteraciones funcionales

La principal alteración funcional que tiene lugar en el aparato cardiovascular es un incremento notable del **gasto cardíaco**. En términos generales, el gasto cardíaco aumenta de 30 a 50%, y 50% de este aumento se da a las 8 sem de gestación. En la primera mitad del embarazo, el gasto cardíaco aumenta como consecuencia del aumento del volumen sistólico, y en la segunda mitad del embarazo, debido al aumento de la frecuencia cardíaca materna, mientras que el volumen sistólico regresa a unos niveles no grávidos casi normales. Estas alteraciones del volumen sistólico se deben a alteraciones que se dan en el volumen de sangre circulante y la resistencia vascular periférica. El volumen de sangre circulante empieza a aumentar a las 6 a 8 sem de gestación y alcanza un incremento máximo de 45% a las 32 sem de gestación. La

resistencia vascular periférica disminuye debido a la combinación del efecto relajante del músculo liso de la progesterona, el incremento de la producción de sustancias vasodilatadoras (prostaglandinas, óxido nítrico, péptido natriurético auricular) y la derivación arteriovenosa a la circulación uteroplacentaria.

No obstante, al final del embarazo, el gasto cardiaco puede disminuir cuando el retorno venoso al corazón queda obstaculizado debido a la obstrucción de la vena cava por el útero grávido crecido. A veces, en el embarazo a término, se produce una oclusión casi completa de la vena cava inferior, sobre todo en decúbito supino, y el retorno venoso de las extremidades inferiores se deriva principalmente a través de la circulación colateral paravertebral dilatada.

La distribución del aumento del gasto cardiaco varía durante el embarazo. El útero recibe alrededor de 2% del gasto cardiaco en el primer trimestre, que aumenta aproximadamente 20% a término, sobre todo mediante una reducción relativa de la fracción de gasto cardiaco que va al lecho visceral y al músculo esquelético. Por tanto, cerca del término, un quinto del gasto cardiaco va directamente al útero, aumentando de forma significativa el riesgo de hemorragia puerperal.

No obstante, el flujo sanguíneo absoluto que llega a estas zonas no varía, debido al aumento del gasto cardiaco que tiene lugar al final del embarazo. Durante el embarazo, la tensión arterial sigue una pauta típica. Cuando se toma la tensión arterial (TA) en sedestación o bipedestación, la TA diastólica disminuye a partir de la séptima semana de gestación y alcanza un descenso máximo de 10 mm Hg entre las semanas 24 a 26. Luego, las cifras de tensión arterial regresan gradualmente a unos niveles no grávidos al término del embarazo. El pulso materno en reposo aumenta conforme avanza el embarazo, y aumenta 10 a 18 lpm respecto al valor no grávido al término del embarazo. A mediados del embarazo, los cambios fisiológicos en la tensión arterial pueden ser malinterpretados como hipotensión, a menos que se considere la edad de gestación.

Durante el parto, en el momento de la contracción uterina, el gasto cardiaco aumenta alrededor de 40% respecto a la cifra del final del embarazo y la tensión arterial media aumenta alrededor de 10 mm Hg. Un descenso de estas cifras tras la administración de la anestesia epidural deja entrever que muchas de estas alteraciones son consecuencia del dolor y la aprehensión. El gasto cardiaco aumenta de manera significativa inmediatamente después del

parto, porque el retorno venoso al corazón deja de estar bloqueado por el útero grávido que comprimía la vena cava y porque el líquido extracelular se moviliza con rapidez.

## **Síntomas**

Aunque la mayoría de las mujeres no desarrolla hipertensión arterial franca en decúbito supino, quizá 1 de cada 10 tiene síntomas que comprenden **mareo, aturdimiento y síncope**. Estos síntomas, que con frecuencia se denominan *síndrome de la vena cava inferior*, pueden estar relacionados con una derivación ineficaz de la circulación paravertebral cuando el útero grávido ocluye la vena cava inferior.

## **Datos obtenidos en la exploración física**

El aparato cardiovascular se encuentra en un estado hiperdinámico durante el embarazo. Los datos normales que se obtienen en la exploración cardiovascular comprenden un **aumento del desdoblamiento del segundo tono cardíaco con la inspiración, distensión de las venas del cuello y soplo sistólico leve**, que es de suponer que están asociados con un aumento del flujo sanguíneo a través de las válvulas aórtica y pulmonar. Muchas mujeres embarazadas sanas presentan un galope ventricular, o tercer tono cardíaco, a partir de la segunda mitad del embarazo. Los soplos diastólicos no deben considerarse normales en el embarazo. Algunos soplos sistólicos pueden ser normales en el embarazo, pero los soplos diastólicos siempre requieren una evaluación en busca de una enfermedad cardíaca.

## **Pruebas diagnósticas**

La determinación de la tensión arterial es un componente imprescindible de cada una de las consultas de atención prenatal. Estos registros seriados de tensión arterial durante el embarazo pueden modificarse de acuerdo con la posición materna; por lo tanto, durante la atención prenatal hay que utilizar siempre la misma posición, lo que facilitará la identificación de tendencias en la tensión arterial durante el embarazo y su documentación. La tensión arterial registrada es más alta cuando la mujer embarazada está sentada, algo más baja cuando está en decúbito supino y más baja cuando está en decúbito lateral.

En decúbito lateral, la tensión registrada en el brazo superior es de alrededor de 10 mm Hg más baja que la registrada simultáneamente en el

brazo inferior. Las cifras de tensión arterial más altas en una mujer embarazada en comparación con las de cuando no lo estaba deben considerarse anómalas en espera de una evaluación.

Las alteraciones anatómicas normales del corazón materno en el embarazo pueden generar alteraciones sutiles, pero insignificantes, en las radiografías de tórax y las electrocardiografías. En las radiografías de tórax, la silueta cardiaca puede tener un aspecto engrosado, que puede llevar a la interpretación errónea de cardiomegalia. En el electrocardiograma puede ponerse de manifiesto una ligera desviación del eje izquierdo.

## **Aparato respiratorio**

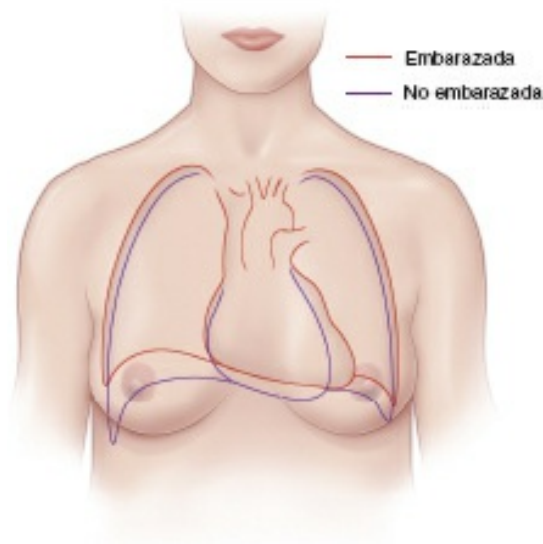
Las alteraciones que tienen lugar en el aparato respiratorio durante el embarazo son necesarias debido al incremento de la necesidad de oxígeno de la madre y el feto. Estas alteraciones están mediadas principalmente por la progesterona.

### **Alteraciones anatómicas**

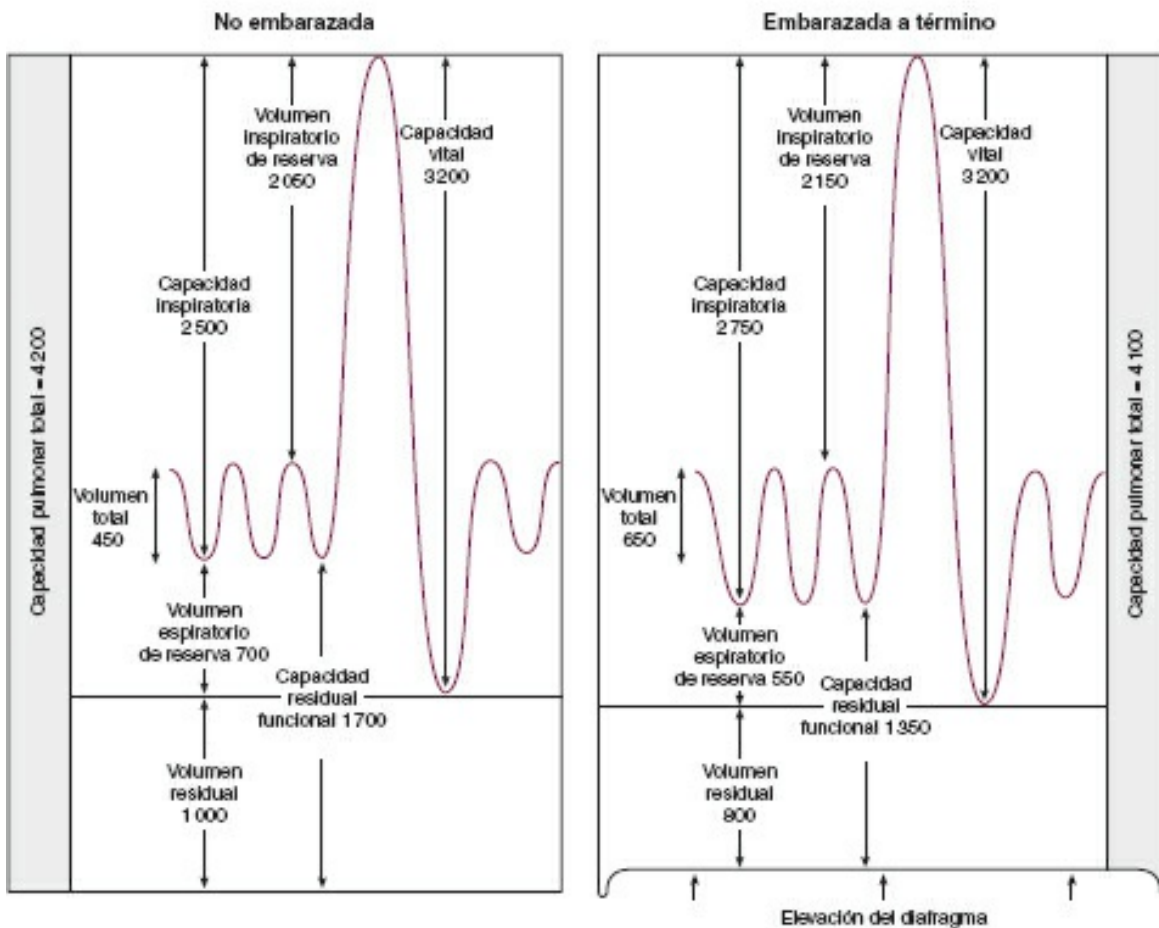
El tórax materno experimenta varias alteraciones morfológicas debido al embarazo. El diafragma está elevado alrededor de 4 cm al final del embarazo debido al agrandamiento del útero. Además, el ángulo subcostal se ensancha a medida que el diámetro y el perímetro torácicos aumentan ligeramente ([fig. 5.1](#)).

### **Alteraciones funcionales**

El embarazo está asociado con un incremento del consumo total de oxígeno corporal de aproximadamente 50 mL O<sub>2</sub>/min, una cifra que es 20% más alta que en la mujer no embarazada.



**FIGURA 5.1.** Alteraciones del contorno del corazón, los pulmones y la caja torácica. (Adaptada de Bonica JJ, McDonald JS, eds. *Principles and Practice of Obstetric Analgesia and Anesthesia*. 2nd ed. Baltimore, MD: Williams & Wilkins; 1995:47, [Fig. 2.](#))



**FIGURA 5.2.** Volúmenes y capacidades pulmonares en la mujer no embarazada y en la embarazada a término. Los valores se muestran en centímetros cúbicos (cm<sup>3</sup>). (Adaptada de Bonica JJ, McDonald JS, eds. *Principles and Practice of Obstetric Analgesia and Anesthesia*. 2nd ed. Baltimore, MD: Williams & Wilkins; 1995:49, Figs. 2-4.)

El útero grávido y su contenido consumen alrededor de 50% de este incremento; el corazón y los riñones, 30%; los músculos respiratorios, 18%, y las mamas, el resto.

Las adaptaciones funcionales que se dan en el aparato pulmonar aumentan la distribución de oxígeno a los pulmones. La [figura 5.2](#) presenta una lista de los volúmenes y las capacidades respiratorias asociados con el embarazo. La consecuencia de la elevación del diafragma es una reducción de 20% del volumen residual y la capacidad residual funcional, además de una reducción de 5% del volumen pulmonar total. Aunque la frecuencia respiratoria materna básicamente no varía, se produce un aumento de 30 a 40% del volumen corriente o circulante debido a un aumento de 5% de la capacidad inspiratoria, que se traduce en un incremento de 30 a 40% de la ventilación por minuto.

Este incremento significativo de la ventilación por minuto durante el embarazo está asociado con alteraciones importantes en el equilibrio acidobásico. La progesterona provoca un aumento de la sensibilidad de los quimiorreceptores centrales al CO<sub>2</sub>, que se traduce en un aumento de la ventilación y una reducción de la pCO<sub>2</sub> arterial. La alcalosis respiratoria que aparece como consecuencia de la reducción de la pCO<sub>2</sub> arterial en el embarazo queda compensada por un aumento de la excreción renal de bicarbonato, que da lugar a unas concentraciones de bicarbonato normales durante el embarazo, lo que significa que el pH arterial materno es normal.

## Síntomas

Aunque la conductancia de las vías respiratorias y la resistencia pulmonar total disminuyen en el embarazo, la **disnea** es frecuente en las mujeres embarazadas. Se cree que la **disnea del embarazo** es una respuesta fisiológica a la baja pCO<sub>2</sub> arterial. La disnea durante el embarazo puede ser “fisiológica”, pero aún requiere una evaluación, ya que también puede significar que coincide con una enfermedad cardíaca o respiratoria subyacentes.

También son frecuentes los síntomas pseudoalérgicos o los resfriados

leves. La hiperemia de la mucosa asociada con el embarazo se traduce en una notable congestión nasal y una mayor cantidad de secreciones nasales.

### **Datos obtenidos en la exploración física**

Pese a las alteraciones anatómicas y funcionales que tienen lugar en el aparato respiratorio durante el embarazo, la exploración pulmonar no pone de manifiesto alteraciones significativas.

### **Pruebas diagnósticas**

Normalmente, la gasometría arterial durante el embarazo revela una alcalosis respiratoria compensada. Unas concentraciones de  $p\text{CO}_2$  arterial de 27 a 32 mm Hg y concentraciones de bicarbonato de 18 a 31 mEq/L deben considerarse normales. El pH arterial materno se mantiene en unas concentraciones normales de 7.40 a 7.45 ([tabla 5.1](#)).

Durante el embarazo normal, la radiografía de tórax puede poner de manifiesto una red vascular pulmonar prominente debido al aumento del volumen de sangre circulante.

### **Sistema hematológico**

Las adaptaciones fisiológicas que se producen en el sistema hematológico materno potencian al máximo la capacidad de transporte de oxígeno de la madre para aumentar el transporte de oxígeno al feto. Además, reducen al mínimo los efectos del retorno venoso deteriorado y la hemorragia asociada con el parto.

### **Alteraciones anatómicas**

La principal adaptación anatómica del sistema hematológico materno es un aumento notable del volumen plasmático, el volumen de eritrocitos y los factores de coagulación. El volumen plasmático materno empieza a aumentar ya en la sexta semana de embarazo y alcanza el nivel máximo a las 30 a 34 sem de gestación, tras lo cual se estabiliza. El aumento medio del volumen plasmático es de aproximadamente 50% en las gestaciones únicas y mayor en las gestaciones múltiples. El volumen de eritrocitos también aumenta durante el embarazo, aunque en menor medida que el volumen plasmático, con un promedio de alrededor de 450 mL. La volemia materna aumenta 35% al término del embarazo.



La disponibilidad de hierro suficiente es imprescindible para el aumento del volumen de eritrocitos materno durante el embarazo. La mujer embarazada sana necesita un total de 1 000 mg de hierro adicional: 500 mg se utilizan para aumentar la masa de eritrocitos, 300 mg se transportan al feto y 200 mg se utilizan para compensar la pérdida de hierro normal. Puesto que el hierro se transporta activamente al feto, las concentraciones de hemoglobina fetal se mantienen con independencia de las reservas maternas de hierro. El objetivo del aporte complementario de hierro durante el embarazo es evitar la ferropenia en la madre, no evitar la ferropenia en el feto ni mantener la concentración de hemoglobina materna. Para mantener las necesidades maternas de hierro en una mujer que no está anémica, se recomiendan 60 mg de hierro al día.

Debido a que el hierro procedente de la alimentación puede no ser suficiente, la National Academy of Sciences recomienda un aporte complementario de hierro de 27 mg (presente en la mayoría de las vitaminas prenatales). En forma de sulfato ferroso, 60 mg de hierro corresponden a una dosis de 300 mg. Las pacientes anémicas deben recibir 60 a 120 mg de hierro. La cifra de leucocitos y las cifras de trombocitos pueden variar durante el embarazo. La cifra de leucocitos suele aumentar ligeramente y regresa al nivel no grávido durante el puerperio. Durante el parto, la cifra de leucocitos puede aumentar todavía más, sobre todo debido a un aumento de los granulocitos, que se supone que está relacionado con el aumento de los leucocitos circulantes asociado con el estrés, antes que a una respuesta inflamatoria verdadera asociada con una enfermedad. Las cifras de trombocitos pueden disminuir ligeramente, pero se mantienen dentro del intervalo normal no grávido.

La concentración de numerosos factores de coagulación aumenta durante el embarazo. El fibrinógeno (factor I) aumenta 50%, como los productos de la degradación de la fibrina y los factores VII, VIII, IX y X. La protrombina (factor II) y los factores V y XII no varían. En contraposición a esto, la concentración de inhibidores clave de la coagulación, como la proteína C y la proteína S activadas, disminuye.

### **Alteraciones funcionales**

Durante el embarazo, las adaptaciones funcionales que tienen lugar en los eritrocitos maternos posibilitan una mayor captación de oxígeno en los pulmones, lo que permite aumentar la distribución de oxígeno al feto y

estimular el intercambio de CO<sub>2</sub> del feto a la madre. El aumento de la distribución de oxígeno a los pulmones y la cantidad de hemoglobina en la sangre se traduce en un incremento significativo de la capacidad total de transporte de oxígeno.

Además, la alcalosis respiratoria compensada del embarazo provoca un desplazamiento en la curva de disociación del oxígeno materno hacia la izquierda por medio del **efecto Bohr**. En los pulmones maternos, la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno disminuye, mientras que en la placenta, el gradiente de CO<sub>2</sub> entre el feto y la madre aumenta, lo que facilita la transferencia de CO<sub>2</sub> del feto a la madre. Ver págs. 55-57 para una exposición más detallada.

El riesgo de tromboembolia se duplica durante el embarazo, que se considera un **estado de hipercoagulabilidad**, y aumenta a 5.5 veces el riesgo normal durante el puerperio.

### **Síntomas y datos obtenidos en la exploración física**

En el embarazo es normal cierto grado de **edema**, y puede aparecer hinchazón de las manos, la cara, las piernas, los tobillos y los pies. Esto suele empeorar al final del embarazo y en verano.

### **Pruebas diagnósticas**

En el embarazo se alteran varios valores hematológicos. El aumento desproporcionado del volumen plasmático, en comparación con el volumen de eritrocitos, lleva a una disminución de la concentración de hemoglobina y el hematocrito durante el embarazo que con frecuencia se denomina **anemia fisiológica**. Al término del embarazo, la concentración media de hemoglobina es de 12.5 g/dL, en comparación con un 14 g/dL en el estado no grávido. Normalmente, las cifras inferiores a 11 g/dL se deben a la ferropenia, pero tales cifras obligan a investigar otros tipos de anemia que pueden aparecer de forma simultánea a la anemia ferropénica. Hay que administrar tratamiento para cualquier anemia. La cifra de leucocitos puede oscilar entre 5 000/L y 12 000/L y puede aumentar hasta 30 000/L durante el parto y el puerperio. Ninguna de estas cifras está asociada con infección.

La alteración más llamativa del sistema de coagulación es un aumento de la concentración de fibrinógeno, que oscila entre 300 y 600 mg/dL en el embarazo, en comparación con 200 y 400 mg/ dL en el estado no grávido.

Pese al estado protrombótico del embarazo, los tiempos de coagulación *in vitro* no varían.

## **Aparato renal**

El aparato renal es el lugar en que aumenta la actividad funcional durante el embarazo para mantener el equilibrio hidroelectrolítico, de los solutos y acidobásico en respuesta a la gran actividad del aparato cardiorrespiratorio.

**TABLA 5.1 VALORES ANALÍTICOS FRECUENTES EN CADA TRIMESTRE DEL EMBARAZO**

	Estado no grávido	Primer trimestre	Segundo trimestre	Tercer trimestre
<b>Aparato respiratorio</b>				
pH	7.35-7.45	7.40-7.46	—	—
PaO <sub>2</sub> (mm Hg)	80-95	75-105	—	—
PaCO <sub>2</sub> (mm Hg)	35-45	26-32	—	—
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mEq/L)	22-26	18-26	—	—
<b>Sistema hematológico</b>				
Hemoglobina (g/dL)	12-15.5	10.8-14.0	10.0-13.2	10.4-14.0
Hematocrito (%)	36-44	31.2-41.2	30.1-38.5	31.7-40.9
Cifra de plaquetas (×10 <sup>9</sup> /L)	140-450	149-357	135-375	121-373
Cifra de leucocitos (×10 <sup>9</sup> /L)	4.1-11.2	3.9-11.9	5.0-12.6	5.3-12.9
Fibrinógeno (g/L)	1.5-4	—	—	3.13-5.53
<b>Aparato renal</b>				
Sodio (mmol/L)	135-145	131-139	133-139	133-139
Potasio (mmol/L)	3.5-5	3.4-4.8	3.5-4.7	3.7-4.7
Creatinina (μmol/L)	50-100	25-79	25-74	23-93
Concentración sérica de urea (mmol/L)	6-20	—	6.1-12.1	5.4-15.8
Ácido úrico (μmol/L)	80-350	75-251	118-250	144-360
<b>Aparato digestivo</b>				
Albúmina total (g/L)	35-47	33-43	29-37	28-36
Proteínas totales (g/L)	60-80	58-72	56-64	52-65
Fosfatasa alcalina total (U/L)	41-133	22-91	33-97	73-267
Alanina aminotransferasa (ALT)	0-35	4-28	4-28	0-28
Aspartato aminotransferasa (AST)	0-35	4-30	1-32	2-37
Amilasa (U/L)	20-110	11-97	19-92	22-97
Lactato deshidrogenasa (U/L)	88-230	217-506	213-525	227-622
<b>Aparato endocrino</b>				
Tiroxina (T <sub>4</sub> ) total (nmol/L)	64-142	61-153	78-150	59-147
Triyodotironina (T <sub>3</sub> ) total (nmol/L)	1.5-2.9	1.1-2.7	1.4-3.0	1.6-2.8
T <sub>4</sub> libre (pmol/L)	varía según el método	8.8-16.8	4.8-15.2	3.5-12.7
Tirotropina (TSH) (mU/L)	0.4-6	0-4.4	0-5.0	0-4.2
Cortisol (nmol/L)	140-550	205-632	391-1407	543-1663
Calcio ionizado (mmol/L)	1.1-1.3	1.13-1.33	1.13-1.29	1.14-1.38

Adaptada de Gronowski AM. *Handbook of Clinical Laboratory Testing During Pregnancy*. Totowa, NJ: Humana Press, 2004.

## Alteraciones anatómicas

La principal alteración anatómica del aparato renal es el engrosamiento y la dilatación de los riñones y el sistema colector urinario. Los riñones se alargan

aproximadamente 1 cm durante el embarazo como consecuencia del aumento del volumen intersticial además de la distensión de los vasos renales. Los cálices renales, las pelvis y los uréteres se dilatan durante el embarazo debido a factores mecánicos y hormonales. Se produce una compresión mecánica de los uréteres cuando el útero se agranda y se apoya en el borde de la pelvis. El uréter derecho suele estar más dilatado que el izquierdo, posiblemente debido a la rotación hacia la derecha del útero y a la compresión causada por el plexo venoso del ovario derecho engrosado. La progesterona provoca la relajación del músculo liso de los uréteres, lo que también se traduce en dilatación. Además, debido a que la progesterona también reduce el tono vesical, el volumen residual aumenta. A medida que el útero se agranda mientras evoluciona el embarazo, la capacidad vesical disminuye.

### **Alteraciones funcionales**

La mayoría de las alteraciones funcionales asociadas con el embarazo que tienen lugar en el aparato renal son consecuencia del aumento del flujo plasmático renal. Al comienzo del primer trimestre, el flujo plasmático renal empieza a aumentar y, al término del embarazo, puede ser 75% más alto que en la mujer no embarazada. Asimismo, la filtración glomerular (FG) aumenta hasta 50% respecto a la mujer no embarazada. Este aumento de la FG se traduce en una mayor carga de distintos solutos que se presentan en el aparato renal. La eliminación de glucosa en la orina aumenta en casi todas las pacientes embarazadas. La presencia de un rastro de glucosa en la prueba prenatal habitual mediante tira reactiva colorimétrica es normal y no suele estar asociada con intolerancia a la glucosa. Sin embargo, estas mediciones seriadas durante las consultas prenatales rutinarias pueden demostrar una tendencia sugestiva de glucosuria verdadera, de ahí su importancia.

Los aminoácidos y las vitaminas hidrosolubles, como la vitamina B12 y el folato, también se eliminan en mayor medida en comparación con el estado no grávido. No obstante, no se produce ningún incremento importante de la pérdida de proteínas en la orina, lo que significa que cualquier proteinuria durante el embarazo debe hacernos pensar en una posible enfermedad. Además, el metabolismo del sodio no varía. La posible pérdida de este electrolito a causa de un aumento de la FG queda compensada por un aumento de la reabsorción tubular renal de sodio.

Todos los componentes del sistema renina-angiotensina-aldosterona aumentan durante el embarazo. La actividad de la renina plasmática es hasta

10 veces más alta que en la mujer no embarazada, y el sustrato de la renina (angiotensinógeno) y la angiotensina aproximadamente se quintuplican. Las mujeres embarazadas sanas son relativamente resistentes a los efectos hipertensores del aumento de las concentraciones de renina-angiotensina-aldosterona, mientras que las mujeres con hipertensión arterial e hipertensión arterial gestacional no lo son.

## **Síntomas**

Las alteraciones anatómicas que se producen en el aparato renal se traducen en varios síntomas comunes durante el embarazo. La compresión de la vejiga por el útero engrosado se traduce en una **polaquiuria** que no está asociada con infección urinaria ni vesical. Aunque a medida que avanza el embarazo, la polaquiuria se convierte en un molesto hallazgo normal, se debe tener cuidado en distinguir estos cambios de aquellos asociados con el inicio de una infección urinaria. Además, 20% de las mujeres experimenta **incontinencia urinaria de esfuerzo** y hay que tener en cuenta la pérdida de orina en el diagnóstico diferencial cuando se piensa que puede haberse producido la rotura de membranas. Finalmente, la estasis de orina a lo largo de todo el sistema colector renal predispone a una mayor incidencia de pielonefritis en las pacientes con bacteriuria asintomática.

## **Datos obtenidos en la exploración física**

Conforme evoluciona el embarazo, la presión que ejerce la parte presentada por el feto en la vejiga materna puede provocar edema y protrusión de la base de la vejiga en la porción anterior de la vagina. Durante el embarazo la exploración renal no pone de manifiesto alteraciones significativas.

## **Pruebas diagnósticas**

Las alteraciones funcionales asociadas con el embarazo en el aparato renal se traducen en una serie de alteraciones en las pruebas habituales de la función renal. Las concentraciones séricas de creatinina y urea disminuyen en el embarazo normal. La creatinina sérica pasa de una cifra de 0.8 mg/dL en la mujer no embarazada a una cifra de 0.5 a 0.6 mg/dL en la mujer embarazada al término del embarazo. El aclaramiento de la creatinina aumenta 30% respecto a las cifras normales de la mujer no embarazada, que oscilan entre 100 y 115 mL/min. La concentración sanguínea de urea también disminuye aproximadamente 25% hasta unas cifras de 8 a 10 mg/dL al final del primer

trimestre y se mantiene en estos niveles durante el resto del embarazo. Puesto que la glucosuria es frecuente durante el embarazo, a menudo las determinaciones cuantitativas de glucosa en la orina están elevadas, pero puede que no signifiquen una glucemia anómala. En comparación, la eliminación de proteínas renales no varía durante el embarazo y es válido el intervalo de 100 a 300 mg por cada 24 h del estado no grávido.

Si se obtienen imágenes del aparato renal durante el embarazo, se observa una dilatación normal del sistema colector renal que parece una hidronefrosis en la pielografía intravenosa o la ecografía.

## **Aparato digestivo**

Las alteraciones anatómicas y funcionales que tienen lugar en el aparato digestivo durante el embarazo se deben al efecto combinado del engrosamiento del útero y las acciones hormonales del embarazo. Estas alteraciones provocan una serie de síntomas relacionados con el embarazo que pueden ir desde las molestias leves hasta la discapacidad grave.

### **Alteraciones anatómicas**

La principal alteración anatómica relacionada con el embarazo es el desplazamiento del estómago y el intestino debido al engrosamiento del útero. Aunque el estómago y los intestinos cambian de posición, su tamaño no varía. El tamaño del hígado y las vías biliares tampoco varía, pero la vena porta se engrosa debido al aumento del flujo sanguíneo.

### **Alteraciones funcionales**

Las alteraciones funcionales que tienen lugar en el aparato digestivo son consecuencia de las acciones hormonales de la progesterona y los estrógenos. La relajación generalizada del músculo liso mediada por la progesterona provoca una reducción del tono del esfínter esofágico, una disminución de la motilidad digestiva y un deterioro de la contractilidad de la vesícula biliar. A raíz de esto, el tiempo de tránsito en el estómago y el intestino delgado aumenta significativamente: de 15 a 30% en el segundo y el tercer trimestres y más durante el parto. Además, el desequilibrio entre las presiones intraesofágicas bajas y las presiones intragástricas altas, combinado con el menor tono del esfínter esofágico, facilita el reflujo esofágico. Sin embargo, al hacer algunos cambios sobre la posición recostada de la madre, se puede

mejorar el reflujo gastroesofágico leve asociado con el embarazo. La reducción de la contractibilidad de la vesícula biliar, combinada con la inhibición del transporte de ácidos biliares mediada por estrógenos, lleva a un aumento de la prevalencia de los cálculos biliares y la colestasis. Los estrógenos también estimulan la síntesis hepática de proteínas como el fibrinógeno, la ceruloplasmina y las proteínas transportadoras de corticoesteroides, esteroides sexuales, hormona tiroidea y vitamina D.

## Síntomas

Algunos de los síntomas más tempranos y evidentes del embarazo se observan en el aparato digestivo. Aunque las necesidades energéticas varían de una persona a otra, la mayoría de las mujeres aumentan su ingesta calórica aproximadamente 200 kcal/día. La **náusea y el vómito del embarazo**, o “**náusea del embarazo**”, suelen aparecer entre la cuarta y la octava semanas de gestación y disminuyen a mitad del segundo trimestre, normalmente entre las semanas 14 y 16. La causa de esta náusea se desconoce, aunque parece que está relacionada con la elevación de las concentraciones de progesterona, la gonadotropina coriónica humana (GCh) y la relajación del músculo liso del estómago. La náusea y el vómito graves, que se denominan **hiperémesis gravídica**, pueden llevar a una pérdida de peso, cetonemia y desequilibrio hidroelectrolítico.

Muchas pacientes refieren **antojos** durante el embarazo. Pueden ser el resultado de la percepción por parte de la paciente de que un alimento en concreto puede ayudarle con la náusea. La **pica** es un ansia especialmente intensa por sustancias como el hielo, el almidón o la arcilla. Otras pacientes desarrollan aversiones alimentarias u olfatorias durante el embarazo. El **ptialismo** es percibido por la paciente como una producción excesiva de saliva, pero probablemente representa la incapacidad de una mujer con náusea para deglutir la cantidad normal de saliva que se produce.

Los síntomas del **reflujo gastroesofágico** suelen ser más pronunciados conforme avanza el embarazo y aumenta la tensión intraabdominal. El **estreñimiento** es frecuente en el embarazo y está asociado con la obstrucción mecánica del colon por el intestino engrosado, la reducción de la motilidad como en otros lugares del aparato digestivo y el aumento de la absorción de agua durante el embarazo. El **prurito** generalizado puede ser consecuencia de la colestasis intrahepática y el aumento de las concentraciones de ácidos biliares.



## Datos obtenidos en la exploración física

Los dos datos más notables relacionados con el embarazo que se obtienen en la exploración física del aparato digestivo son la **enfermedad gingival** y las **hemorroides**. Aunque la incidencia de caries dental no varía con el embarazo, las encías se vuelven más edematosas y blandas y sangran fácilmente con el cepillado vigoroso. A veces, aparecen unas lesiones violáceas pedunculadas en la línea gingival, que se denominan *épuhis gravídico*. Estas lesiones, que en realidad son granulomas piógenos, a veces sangran con mucha facilidad, pero normalmente desaparecen a los 2 meses del parto. Rara vez se produce una hemorragia excesiva, que exige la resección del granuloma. Las hemorroides son frecuentes en el embarazo y están causadas por el estreñimiento y la elevación de las presiones venosas que son el resultado del aumento del flujo sanguíneo pélvico y los efectos del engrosamiento del útero.

## Pruebas diagnósticas

Algunos marcadores de la función hepática pueden estar alterados durante el embarazo. La concentración sérica total de fosfatasa alcalina se duplica, sobre todo debido al aumento de la producción placentaria. Las concentraciones séricas de colesterol aumentan. Aunque la albúmina total se eleva en el suero, las concentraciones son bajas, principalmente por la hemodilatación. Las concentraciones de aspartato aminotransferasa, alanina aminotransferasa,  $\gamma$ -glutamilttransferasa y bilirrubina en buena parte se mantienen invariables o disminuyen ligeramente. Las de amilasa y lipasa tampoco varían.

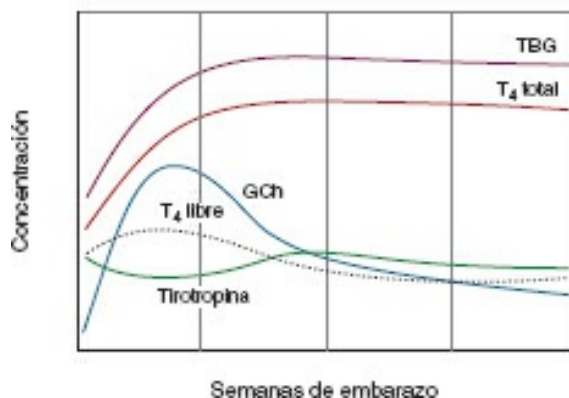
## Aparato endocrino

El embarazo influye en la producción de varias hormonas endocrinas que controlan las adaptaciones fisiológicas en otros sistemas orgánicos.

## Función tiroidea

El embarazo genera un estado **eutiroides** global, pese a que se producen varias alteraciones en la regulación tiroidea. La glándula tiroidea aumenta moderadamente de tamaño durante el embarazo, pero no provoca tiromegalia ni bocio. En el primer trimestre, la GCh, cuya actividad es parecida a la de la tirotrina, estimula la secreción de tiroxina ( $T_4$ ) materna y provoca un incremento transitorio de la concentración de  $T_4$  libre ([fig. 5.3](#)). El descenso

de la producción de GCh placentaria después del primer trimestre se traduce en la normalización de las concentraciones de  $T_4$  libre. Desde el comienzo del embarazo, los estrógenos inducen la síntesis hepática de proteína transportadora de tiroxina (TBG, *thyroxine binding globulin*), lo que se traduce en un aumento de las concentraciones de  $T_4$  total y triyodotironina ( $T_3$ ) total. Las concentraciones de  $T_4$  libre y  $T_3$  libre, las hormonas activas, no varían respecto al intervalo normal de las mujeres no embarazadas.



**FIGURA 5.3.** Alteraciones de la función tiroidea materna durante el embarazo. Los efectos del embarazo en la madre comprenden un aumento inicial marcado de la producción hepática de globulina fija-dora de tiroxina (TBG) y la producción placentaria de gonadotropina coriónica humana (GCh). El aumento de TBG sérica, por su parte, eleva las concentraciones de tiroxina sérica ( $T_4$ ); la GCh posee una actividad parecida a la de la tirotrófica y estimula la secreción de  $T_4$  materna. El aumento transitorio de la concentración sérica de  $T_4$  libre provocado por la GCh inhibe la secreción de tirotrófica. (Adaptada de Burrow GN, Fisher DA, Larsen R. Maternal and fetal thyroid function. *N Engl J Med.* 1994;331[16]:1072-1078.)

### **Función suprarrenal**

Aunque el embarazo no altera el tamaño ni la morfología de la glándula suprarrenal, influye en la síntesis de hormonas. Al igual que sucede con la TBG, los estrógenos inducen la síntesis hepática de proteína transportadora de cortisol, lo que tiene como resultado una elevación de las concentraciones de cortisol sérico. La concentración de cortisol plasmático libre aumenta de forma progresiva desde el primer trimestre hasta el término del embarazo. Las concentraciones de corticotropina (ACTH) aumentan junto con el cortisol sérico. Las concentraciones de aldosterona aumentan notablemente debido al incremento de la síntesis suprarrenal. Las concentraciones maternas de desoxicortisona aumentan como resultado de la estimulación de la síntesis renal por los estrógenos, más que por un incremento de la producción

suprarrenal. Las concentraciones maternas de sulfato de deshidroepiandrosterona disminuyen debido a un aumento de la captación hepática y conversión a estrógenos.

## Metabolismo

### Metabolismo de los hidratos de carbono

El embarazo posee un efecto diabetógeno sobre el metabolismo de los hidratos de carbono, que se caracteriza por una disminución de la respuesta a la insulina, hiperinsulinemia e hiperglucemia. La resistencia insulínica se debe principalmente a la acción del lactógeno placentario, que aumenta la resistencia de los tejidos periféricos a los efectos de la insulina. Este se secreta de manera proporcional a la masa placentaria, lo que se traduce en una mayor resistencia insulínica conforme avanza el embarazo. La progesterona y los estrógenos también pueden contribuir a la aparición de resistencia insulínica. La síntesis y el almacenamiento de glucógeno hepático aumentan, y la gluconeogénesis está inhibida. El efecto global de estas alteraciones es la atenuación de la respuesta materna a una carga de glucosa, lo que genera hiperglucemia posprandial.

Además, la unidad fetoplacentaria permite la eliminación constante de la glucemia materna.

La glucosa es el principal combustible para la placenta y el feto y, por lo tanto, el transporte de glucosa de la madre al feto se da mediante difusión facilitada. A raíz de esto, durante los periodos de ayuno aparece hipoglucemia materna.

### Metabolismo de los lípidos

El embarazo provoca un aumento de las concentraciones circulantes de todos los lípidos, lipoproteínas y apolipoproteínas. Al comienzo del embarazo predomina el almacenamiento de grasas en los tejidos centrales. Después predomina la lipólisis, posiblemente desencadenada por la hipoglucemia materna en ayunas. En ausencia de glucosa, las concentraciones plasmáticas elevadas de ácidos grasos libres, triglicéridos y colesterol proporcionan energía a la madre; esto se ha descrito como **inanición acelerada**. Tras el parto, las concentraciones de todos los lípidos regresan a unos niveles no grávidos, un proceso que la lactancia materna acelera.

## **Metabolismo de las proteínas**

El embarazo se caracteriza por la captación y la utilización de aproximadamente 1 kg de proteínas más que en el estado no grávido normal. Al término del embarazo, el feto y la placenta utilizan 50% de las proteínas adicionales, y el resto se lo reparten entre el útero, las mamas, la hemoglobina materna y las proteínas plasmáticas.

## **Otros aparatos maternos**

### **Aparato locomotor**

A medida que avanza el embarazo, se hace evidente una **lordosis lumbar** compensadora (convexidad anterior de la columna lumbar). Esta alteración es útil en términos funcionales, porque ayuda a mantener el centro de gravedad de la mujer sobre las piernas; de lo contrario, el útero engrosado se desplazaría hacia delante. No obstante, como resultado de este cambio de postura, prácticamente todas las mujeres refieren lumbalgia durante el embarazo. La presión creciente provocada por el crecimiento intraabdominal del útero puede traducirse en un empeoramiento de los defectos herniarios, que la mayoría de las veces se observan en el ombligo y la pared abdominal (diastasis de los rectos, que es una separación fisiológica de los músculos rectos del abdomen). Desde el comienzo del embarazo, los efectos de la relaxina y la progesterona se traducen en una relativa laxitud de los ligamentos. La sínfisis del pubis se separa aproximadamente a las 28 a 30 sem. Con frecuencia, las pacientes refieren una marcha inestable, por lo que se les debe advertir sobre el riesgo de caídas durante el embarazo, que ocurre tanto por los cambios en el hábito corporal como por la alteración en el centro de gravedad conforme progresa el embarazo.

Para proporcionar un aporte de calcio suficiente al esqueleto fetal, se movilizan las reservas de calcio. Los niveles en suero de calcio ionizado no varían respecto al estado no grávido, pero el calcio total materno sí disminuye. Se produce un incremento significativo de la hormona paratiroidea, que mantiene las concentraciones séricas de calcio mediante el aumento de la absorción en el intestino y la disminución de la pérdida de calcio a través del riñón. El esqueleto se mantiene bien pese a estas concentraciones elevadas de hormonas paratiroideas. Esto puede deberse al efecto de la calcitonina. Aunque la velocidad de recambio óseo aumenta, la densidad ósea no disminuye durante un embarazo normal si se proporciona

una nutrición adecuada.

## **Piel**

El embarazo genera varias alteraciones características en el aspecto de la piel materna. Aunque no se ha demostrado la etiología exacta de estas alteraciones, parece que predominan las influencias hormonales.

Las **arañas vasculares (hemangiomas aracniformes)** son muy frecuentes en la región superior del torso, la cara y los brazos. El **eritema palmar** se da en más de 50% de las pacientes. Ambos están asociados con un aumento de las concentraciones de estrógenos circulantes y desaparecen tras el parto. Las **estrías gravídicas** se dan en más de la mitad de todas las mujeres embarazadas y aparecen en la región inferior del abdomen, las mamas y los muslos. Al inicio, las estrías pueden ser de color púrpura o rosa; con el tiempo, se vuelven blancas o plateadas. Estas estrías no están relacionadas con el aumento de peso, sino que son simplemente el resultado del estiramiento de la piel normal. No existe ningún tratamiento eficaz para evitar las estrías gravídicas y una vez que han aparecido ya no pueden eliminarse.

El embarazo puede provocar una **hiperpigmentación** característica, que se cree que es consecuencia de la elevación de las concentraciones de estrógenos y **melanotropina** y de una reacción cruzada con la GCh, que es estructuralmente parecida. Con frecuencia, la hiperpigmentación afecta al ombligo y al periné, aunque puede afectar a cualquier superficie cutánea. La **línea alba** de la región inferior del abdomen se oscurece y se convierte en la **línea negra**. El **cloasma (melasma)** o “**máscara del embarazo**” también es frecuente y puede que nunca desaparezca completamente. El tamaño y la pigmentación de los **nevus cutáneos** pueden aumentar, pero los nevus desaparecen tras el embarazo; no obstante, se recomienda extirpar durante el embarazo los nevus que experimentan cambios rápidos, debido al riesgo de cáncer. La **sudación exocrina** y la **producción de grasa** aumentan durante el embarazo normal y muchas pacientes refieren acné.

El crecimiento del cabello durante el embarazo se mantiene, aunque hay más folículos en fase **anágena (crecimiento)** y menos en fase **telógena (reposo)**. Al final del embarazo, el número de cabellos en fase telógena es aproximadamente la mitad de 20% normal, de manera que después del parto el número de cabellos que entran en fase telógena aumenta; así pues, de 2 a 4 meses después del embarazo se produce una alopecia significativa. El

crecimiento del cabello suele normalizarse de 6 a 12 meses después del parto. Con frecuencia, las pacientes están preocupadas por esta “alopecia”, hasta que se las tranquiliza asegurándoles que es transitoria y que el crecimiento del cabello volverá a la normalidad después del embarazo.

### **Aparato reproductor**

Los efectos del embarazo sobre la vulva son parecidos a los efectos sobre otras zonas de la piel. Debido al aumento de la vascularidad, las várices vulvares son frecuentes y suelen desaparecer tras el parto. El aumento en la secreción vaginal, así como la estimulación en el epitelio vaginal provocan un flujo vaginal abundante llamado **leucorrea del embarazo**, que algunas mujeres pueden malinterpretar como infección o rotura de membranas. El epitelio del endocérvix crece hacia el ectocérvix, lo que está asociado con un tapón de moco.

Durante el embarazo, el útero experimenta un enorme aumento de peso desde los 70 g en el estado no grávido a unos 1 100 g al término del embarazo, sobre todo por la hipertrofia de las células del miometrio. Después del embarazo, el tamaño del útero es tan sólo ligeramente mayor que antes del embarazo, ya que el número de células que lo componen apenas ha aumentado. De modo parecido, el tamaño de la cavidad uterina aumenta y alcanza un volumen de hasta 5 L, en comparación con menos de 10 mL en el estado no grávido.

### **Mamas**

Las mamas aumentan de tamaño durante el embarazo, rápidamente en las primeras 8 sem y a un ritmo constante a partir de entonces. En la mayoría de los casos, el aumento total es de 25 a 50%. Los pezones crecen y se vuelven más móviles, y la areola crece y adquiere una mayor pigmentación, con un engrosamiento de las glándulas areolares. El flujo sanguíneo de las mamas aumenta a medida que van cambiando para prepararse para la lactancia. Algunas pacientes pueden referir mastalgia y hormigueo en la mama o el pezón. La estimulación estrogénica también lleva a un aumento de los conductos, y la hipertrofia areolar es el resultado de la estimulación por la progesterona. Durante la segunda mitad del embarazo, puede observarse un líquido denso y amarillo de los pezones. Se trata del **calostro**, que es más frecuente en las mujeres que ya han tenido un hijo. En última instancia, la lactancia depende de las acciones sinérgicas de los estrógenos, la

progesterona, la prolactina, el lactógeno placentario y la insulina.

### **Aparato oftalmológico**

El síntoma visual más frecuente durante el embarazo es la visión borrosa. Esta alteración visual está causada principalmente por un aumento del grosor de la córnea que está asociado con retención hídrica y disminución de la tensión intraocular. Estas alteraciones son evidentes en el primer trimestre y desaparecen al cabo de 6 a 8 sem del parto. Por lo tanto, durante el embarazo no hay que fomentar la modificación de las prescripciones de lentes correctoras. Puede asegurarse a las mujeres que los cambios en la visión durante el embarazo normal suelen ser transitorios, por lo que no requerirán lentes después del parto.

## ● FISIOLÓGÍA FETAL Y PLACENTARIA

### **Placenta**

La placenta es un “órgano del embarazo” imprescindible y único, que desempeña funciones clave en el intercambio respiratorio y de metabolitos, y en la síntesis y regulación de hormonas. Es el punto crucial de conexión entre la madre y el feto. La placenta permite al feto vivir y crecer hasta que está maduro y puede sobrevivir en el mundo exterior.

Todos los gases que intervienen en la respiración fetal atraviesan la placenta mediante difusión simple. La captación de O<sub>2</sub> y la eliminación de CO<sub>2</sub> fetales dependen de la capacidad de la sangre de la madre y el feto para transportar estos gases y de los flujos sanguíneos uterino y umbilical asociados.

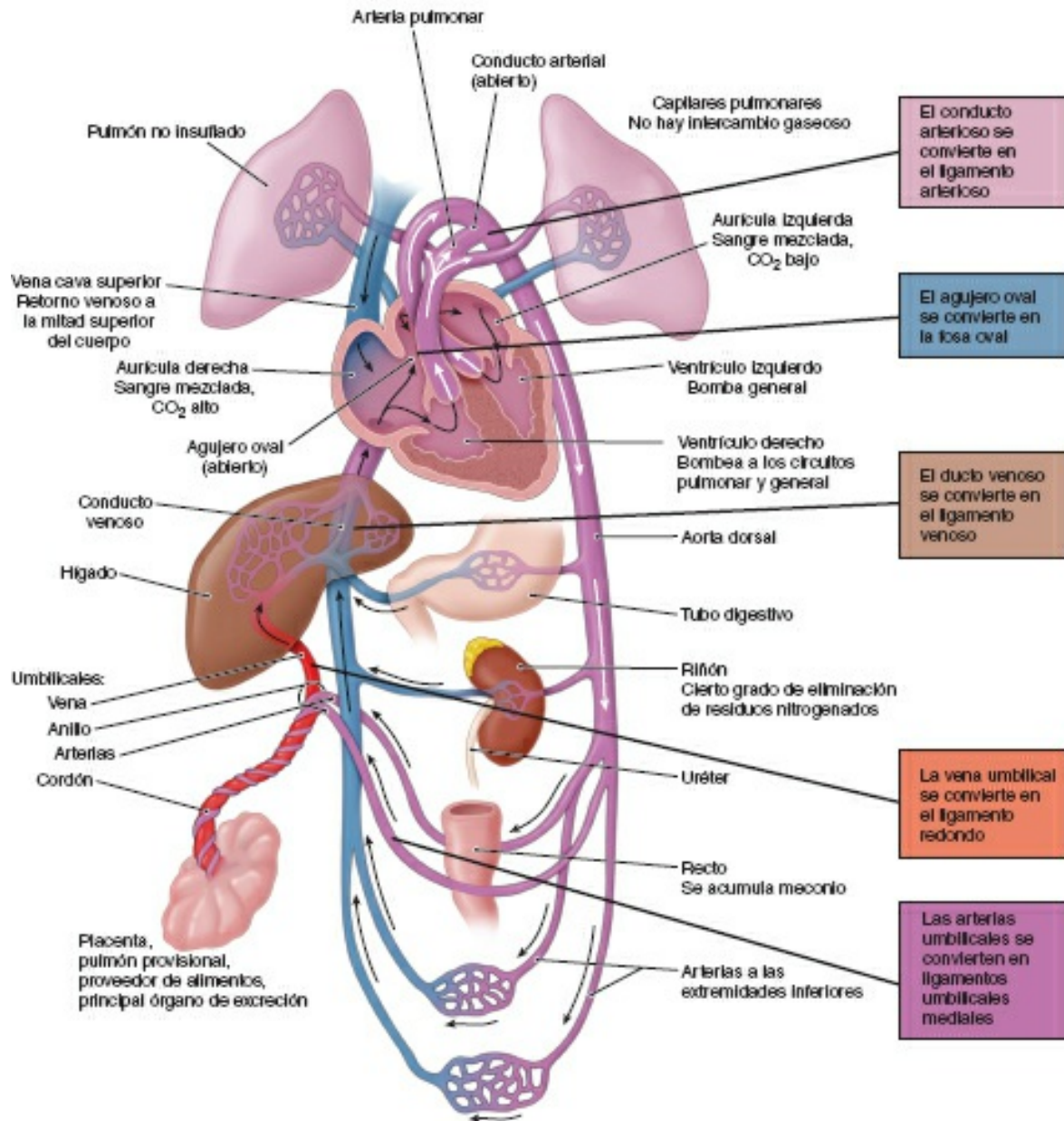
El principal sustrato metabólico del metabolismo placentario es la glucosa. Se calcula que la placenta utiliza hasta 70% de la glucosa que la madre transfiere al feto. La glucosa que atraviesa la placenta lo hace mediante difusión facilitada. Otros solutos que se transfieren de la madre al feto dependen del gradiente de concentración además de su grado de ionización, tamaño y liposolubilidad. Hay un transporte activo de aminoácidos que se traduce en unas concentraciones más altas en el feto que en la madre. La transferencia placentaria de ácidos grasos libres es muy reducida, lo que se traduce en unas concentraciones más bajas en el feto que en la madre.

La placenta también produce estrógenos, progesterona, GCh y lactógeno placentario. Estas hormonas son importantes para el mantenimiento del embarazo, el parto y la lactancia.

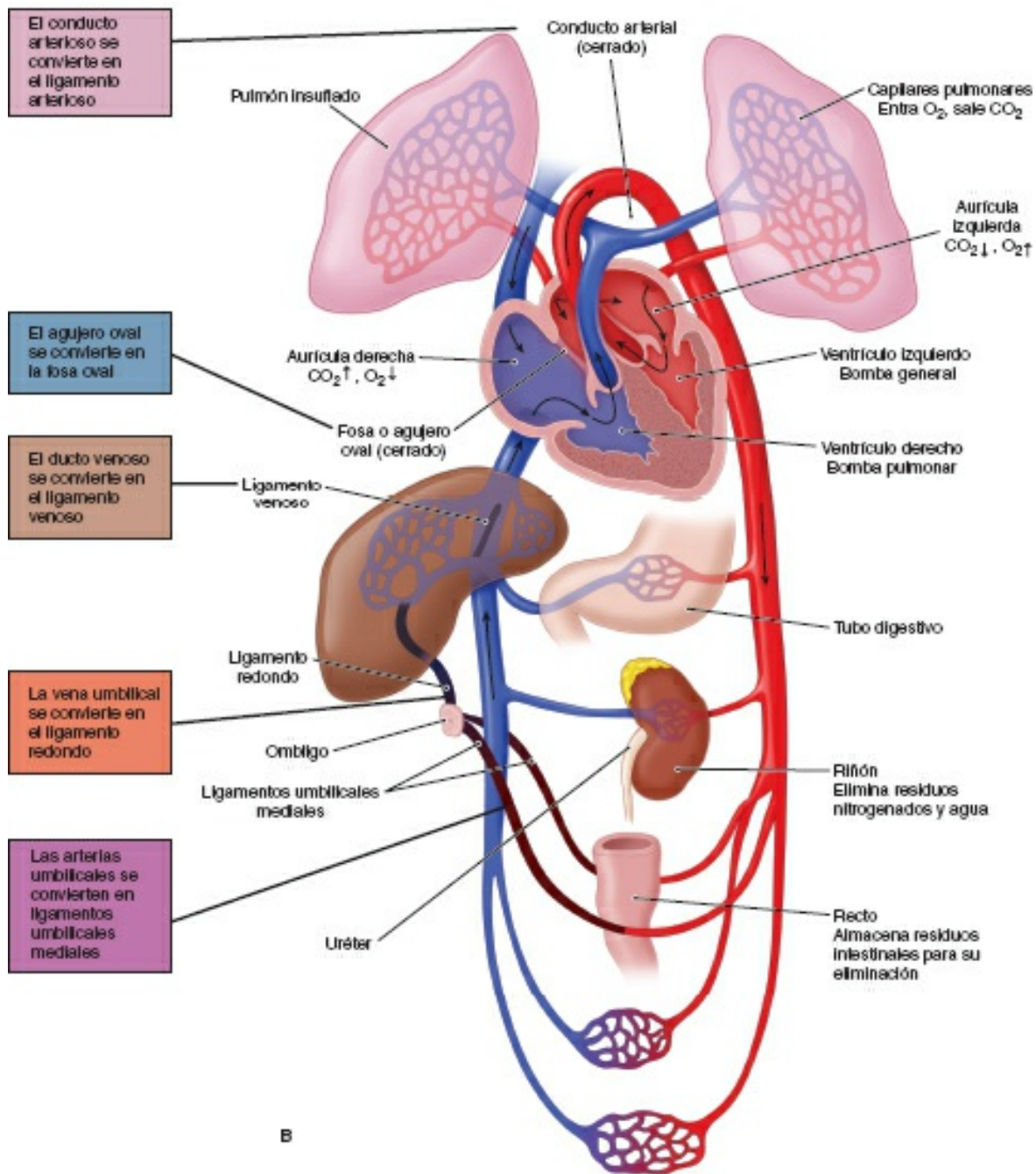
## Circulación fetal

La oxigenación de la sangre fetal tiene lugar en la placenta antes que en los pulmones fetales. Esta sangre oxigenada (saturada a 80%) es transportada desde la placenta al feto por la vena umbilical, que entra en el sistema porta del feto y se bifurca hacia el lóbulo izquierdo del hígado ([fig. 5.4](#)). Luego, la vena umbilical se convierte en el origen del conducto venoso. Otra rama se une al flujo sanguíneo desde la vena portal en el lóbulo derecho del hígado. El 50% del aporte sanguíneo umbilical pasa por el conducto venoso. El flujo sanguíneo de la vena hepática izquierda se mezcla con la sangre de la vena cava inferior y se dirige hacia el agujero oval. Por consiguiente, la sangre bien oxigenada de la vena umbilical entra en el ventrículo izquierdo. La sangre menos oxigenada de la vena hepática derecha entra en la vena cava inferior y luego atraviesa la válvula tricúspide hasta el ventrículo derecho. La sangre de la vena cava superior también atraviesa de forma preferente la válvula tricúspide hasta el ventrículo derecho. La sangre de la arteria pulmonar atraviesa principalmente el conducto arterial hasta la aorta.





A



**FIGURA 5.4.** Circulación fetal al término del embarazo (A) y después del parto (B). Obsérvense las alteraciones de la función del conducto venoso, el agujero oval y el conducto arterial en la transición de la existencia intrauterina a extrauterina. Rojo, sangre desoxigenada; morado/rosa, sangre parcialmente oxigenada; azul, sangre desoxigenada.

Los ventrículos fetales funcionan en un circuito paralelo en que el flujo sanguíneo de la derecha y la izquierda se distribuyen de forma desigual hacia

los lechos vasculares pulmonar y general. En un intervalo de frecuencia cardiaca de 120 a 180 lpm, el gasto cardiaco fetal se mantiene relativamente constante. En términos generales, menos de 10% del gasto cardiaco del ventrículo derecho va a los pulmones del feto. El gasto cardiaco restante del ventrículo derecho se deriva a través del conducto arterial hasta la aorta descendente. El gasto cardiaco del ventrículo izquierdo a la aorta proximal aporta sangre muy saturada (saturada a 65%) al cerebro y la porción superior del cuerpo. En cuanto se le une el conducto arterial, la aorta descendente aporta sangre a la porción inferior del cuerpo del feto, y una parte muy importante de esta sangre se distribuye a las arterias umbilicales, que transportan sangre desoxigenada a la placenta.

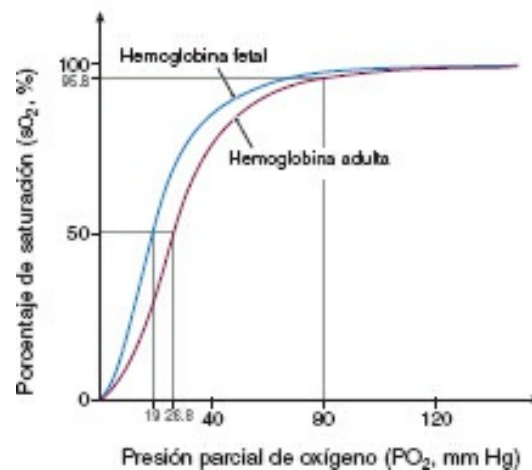
El flujo umbilical representa alrededor de 40% del gasto combinado de ambos ventrículos fetales. En la segunda mitad del embarazo, este flujo es proporcional al crecimiento fetal (aproximadamente 300 [mL/mg]/min), de modo que el flujo sanguíneo umbilical es relativamente constante y está normalizado con respecto al peso fetal. Esta relación permite emplear la determinación del flujo sanguíneo fetal como medida indirecta del crecimiento y el bienestar fetales.

## Hemoglobina y oxigenación

La hemoglobina fetal, al igual que la hemoglobina adulta, es un tetrámero compuesto de dos copias de dos cadenas peptídicas distintas. Pero a diferencia de la **hemoglobina A (Hb A)** adulta, que está compuesta de cadenas  $\alpha$  y  $\beta$ , la hemoglobina fetal está compuesta de una serie de distintas parejas de cadenas peptídicas que varían a medida que avanza el desarrollo embrionario y fetal. Al final de la vida fetal predomina la **hemoglobina F (Hb F)**, que está compuesta de dos cadenas  $\alpha$  y dos cadenas  $\beta$ . La diferencia fisiológica clave entre la Hb A adulta y la Hb F fetal es que, con cualquier presión de oxígeno determinada, la Hb F tiene una mayor afinidad por el oxígeno y una mayor saturación de oxígeno que la Hb A. El principal motivo de esta diferencia funcional es que la Hb A fija 2,3-DPG (difosfoglicerato) con mayor avidez que la Hb F.

El efecto Bohr modula la capacidad de fijación de oxígeno de la hemoglobina y tiene un papel importante en el intercambio de  $O_2$  y  $CO_2$  entre las circulaciones materna y fetal. Cuando la sangre materna entra en la placenta, la alcalosis respiratoria materna facilita la transferencia de  $CO_2$  de

la circulación fetal a la materna. La pérdida de  $\text{CO}_2$  de la circulación fetal provoca un incremento del pH de la sangre fetal, lo que desplaza la curva de disociación del oxígeno fetal hacia la izquierda y se traduce en una mayor afinidad por la fijación de oxígeno (fig. 5.5). A la inversa, cuando la circulación materna capta  $\text{CO}_2$ , el pH de la sangre disminuye, lo que se traduce en un desplazamiento de la curva de disociación del oxígeno materno hacia la izquierda y una reducción de la afinidad por el oxígeno. Por lo tanto, se crea un gradiente favorable, que facilita la difusión de  $\text{O}_2$  de la circulación materna a la fetal. Así pues, aunque la presión parcial de oxígeno en la sangre arterial fetal es de tan sólo 20 a 25 mm Hg, el feto está suficientemente oxigenado.



**FIGURA 5.5.** Curva de saturación de oxígeno de la Hb A frente a la Hb F. La curva de saturación de oxígeno de la hemoglobina fetal (**azul**) aparece desplazada hacia la izquierda cuando se compara con la hemoglobina adulta (**rojo**), porque la hemoglobina fetal posee una mayor afinidad por el oxígeno.

## Riñón

El riñón fetal empieza a funcionar en el segundo trimestre y produce una orina hipotónica diluida. El ritmo de producción de orina fetal varía con el tamaño del feto y oscila entre 400 y 1 200 mL/día. La orina fetal se convierte en la primera fuente de líquido amniótico a mediados del segundo trimestre.

## Hígado

El hígado fetal madura con lentitud. La capacidad del hígado fetal para sintetizar glucógeno y conjugar bilirrubina aumenta con la edad de gestación.

A consecuencia de esto, durante la vida fetal, la bilirrubina se elimina principalmente a través de la placenta. La producción hepática de factores de coagulación es deficiente y puede estar atenuada en la vida del recién nacido debido a la carencia de vitamina K. La administración sistemática neonatal de vitamina K evita los trastornos hemorrágicos en el recién nacido.

## Glándula tiroidea

La glándula tiroidea del feto se desarrolla sin una influencia directa de la madre y empieza a funcionar al final del primer trimestre, de modo que, a partir de ese momento, las concentraciones de  $T_3$ ,  $T_4$  y TBG fetales aumentan hasta el final de la gestación. La placenta no transporta tiotropina, y sólo cantidades moderadas de  $T_3$  y  $T_4$  atraviesan la placenta. La madre es la fuente principal de hormona tiroidea para el feto antes de las 24 a 28 sem de gestación.

## Gónadas

Durante la octava semana de gestación, las células germinales primordiales migran del endodermo del saco vitelino al pliegue genital. En ese momento, las gónadas están indiferenciadas. La diferenciación testicular se da 6 sem después de la concepción, si el embrión es 46,XY. Parece que la diferenciación testicular depende de la presencia del antígeno H-Y y el cromosoma Y. No obstante, si el cromosoma Y está ausente, se desarrolla un ovario a partir de la gónada indiferenciada. El desarrollo del ovario fetal empieza aproximadamente a las 7 sem. El desarrollo de otros órganos genitales depende de la presencia o ausencia de hormonas específicas y es independiente de la diferenciación gonadal. Si los testículos fetales están presentes, entonces la testosterona y el factor inhibidor de los conductos paramesonéfricos inhiben el desarrollo de los genitales externos femeninos. Si estas dos hormonas no están presentes, se desarrollan los genitales femeninos y los conductos mesonéfricos desaparecen.

## ● INMUNOLOGÍA DEL EMBARAZO

Aunque el sistema inmunitario materno no sufre alteraciones durante el embarazo, el feto, que en términos antigénicos es distinto, puede sobrevivir

en el útero sin ser rechazado. Parece que la clave de este aloinjerto satisfactorio es la placenta. La placenta actúa como una superficie de contacto eficaz entre los compartimentos vasculares materno y fetal evitando que el feto esté en contacto directo con el sistema inmunitario materno. La placenta también produce estrógenos, progesterona, GCh y lactógeno placentario, que contribuyen a inhibir las respuestas inmunitarias de la madre localmente. Además, es el lugar donde se originan los anticuerpos bloqueadores y los anticuerpos enmascaradores, que alteran la respuesta inmunitaria.

El sistema inmunitario general de la madre permanece intacto, como ponen de manifiesto la cifra de leucocitos, la cifra y la función de los linfocitos B y T, y las concentraciones de inmunoglobulina (Ig). Puesto que la IgG es la única inmunoglobulina que puede atravesar la placenta, la IgG materna contiene un porcentaje muy importante de inmunoglobulina fetal, tanto en el útero como al comienzo del periodo neonatal. De este modo se transfiere al feto la **inmunidad pasiva**.

En este entorno, el sistema inmunitario fetal tiene la posibilidad de desarrollarse gradualmente y estar maduro al término del embarazo. La producción de linfocitos fetales empieza ya a las 6 sem de gestación. A las 12 sem, la IgG, IgM, IgD e IgE están presentes y se producen en cantidades cada vez mayores hasta el final del embarazo. Al nacer, el feto está dotado de inmunidad pasiva y de un sistema inmunitario maduro para defenderse contra las enfermedades infecciosas.

## SEGUIMIENTO CLÍNICO

Su paciente tiene 20 años de edad y no presenta antecedentes médicos relevantes. En la exploración física, la tensión arterial y el pulso son normales, así como la auscultación de su corazón y los pulmones. Después de la exploración, usted le explica que la falta de aliento (disnea) es normal en el embarazo debido a la disminución de los niveles de CO<sub>2</sub>. En este caso, es probable que ella no lo haya notado anteriormente hasta que se desplazó de forma brusca a un medio con una altitud elevada. También le muestra el dibujo de una radiografía de tórax durante el embarazo, explicándole que su corazón es bastante normal, simplemente se encuentra desplazado hacia arriba y un poco lateralizado por el crecimiento de su bebé. Una vez tranquilizados, continúan con la atención prenatal y 2 sem después nace una hija sana con un parto vaginal normal.

---

thePoint® <http://thepoint.lww.com/espanol-Beckmann8e>

## CAPÍTULO 6

# Atención previa a la concepción y prenatal

*Este capítulo trata principalmente los siguientes temas educativos de la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO):*

**TEMA 9** ATENCIÓN PREVIA A LA CONCEPCIÓN

**TEMA 10** ATENCIÓN PRENATAL

Los estudiantes deben ser capaces de describir la forma en que las enfermedades afectan a los resultados del embarazo y asesorar a las pacientes en las intervenciones adecuadas para optimizar su salud antes de la concepción. Deben ser capaces de describir la atención habitual a la paciente embarazada, incluyendo el diagnóstico preciso de embarazo, la seguridad en la administración de fármacos, los factores de riesgo para un resultado adverso, la evaluación del bienestar fetal y los requerimientos nutricionales.

### CASO CLÍNICO

Una mujer nulípara de 36 años de edad acude a su consulta para su primera visita prenatal. La paciente cree que su último periodo menstrual fue hace 2 meses, aunque no lo recuerda con precisión y recientemente había dejado de tomar las píldoras anticonceptivas. Debido a su edad, está preocupada por si su bebé pueda tener alguna anomalía y también sobre la exposición a enfermedades de la infancia, pues imparte clases en los primeros años de la escuela primaria. Debido a que es “mayor”, le preocupa no poder tener otro hijo y realmente desea optimizar el resultado de este embarazo. ¿Qué haría usted en su



primera consulta obstétrica? ¿Qué pruebas de detección le ofrecería? ¿Cómo va a asesorarla respecto a su objetivo para lograr un embarazo saludable?

## ● ORIENTACIÓN Y ATENCIÓN PREVIAS A LA CONCEPCIÓN

La orientación y la atención preconcepcional tienen el objetivo de optimizar la salud y el conocimiento de la mujer antes de planificar y concebir, y lo ideal es empezar antes de la concepción, con una consulta previa al embarazo. Durante esta consulta se obtienen los antecedentes familiares y personales minuciosos de la pareja, además de realizar una exploración física de la posible madre. El objetivo de esta consulta consiste en reducir al mínimo los efectos indeseables sobre la salud de la madre y el feto y fomentar un embarazo saludable. Se identifican y se tratan los problemas preexistentes que pueden afectar a la concepción, al embarazo o a ambos. Las anomalías congénitas del tubo neural (ACTN) están asociadas con la carencia de ácido fólico que pueden ocurrir antes del embarazo y, por lo tanto, la información sobre el aporte complementario de ácido fólico es un componente esencial de la atención previa a la concepción. Además, las mujeres que padecen enfermedades como la fenilcetonuria o la diabetes pueden reducir el riesgo de efectos indeseables en el feto estableciendo un control metabólico estricto antes de la concepción y manteniéndolo durante todo el embarazo. Ante la falta de control metabólico previo a la concepción, se sugiere establecer un control en las primeras etapas del embarazo y, aunque tiene menos beneficios, esto puede minimizar la morbimortalidad en el embarazo.

Todas las consultas de salud durante los años fértiles de una mujer, especialmente las que forman parte de la atención previa a la concepción, deben integrar la discusión sobre las preferencias anticonceptivas de la paciente y la orientación sobre la atención médica y las conductas apropiadas para un buen desarrollo de la gestación. También se debe alentar a la paciente a buscar una consulta preconcepcional específica si está planificando un embarazo. Las siguientes evaluaciones maternas pueden servir de base para esta orientación:

- Planificación familiar y espaciado de los embarazos.
- Antecedentes personales, quirúrgicos, psiquiátricos y también neurológicos.
- Antecedentes ginecológicos.
- Antecedentes familiares.
- Antecedentes genéticos, tamizaje apropiado de los portadores y asesoría genética.
- Medicación actual (prescritos, de venta sin receta y medicinas alternativas).
- Consumo de drogas (tabaco, alcohol, drogas ilícitas y medicamentos de venta sin receta como los usados para el resfriado, uso inadecuado de fármacos prescritos y uso de drogas recreativas).
- Violencia doméstica, acoso; traumatismos.
- Abuso sexual.
- Nutrición.
- Exposiciones ambientales y laborales.
- Inmunidad y vacunaciones.
- Factores de riesgo de infecciones de transmisión sexual (ITS).
- Exploración física (especialmente la tensión arterial, poniendo atención a la clasificación de prehipertensión e hipertensión, además de un peso adecuado basado en el índice de masa corporal [IMC]).
- Evaluación del contexto socioeconómico, educativo y cultural.

Idealmente, las vacunas deben administrarse antes del embarazo. Las vacunas de organismos vivos poseen un riesgo teórico para el feto y las mujeres que han recibido una vacuna con virus vivos deben ser informadas para que eviten el embarazo al menos 1 mes después de la vacunación. Hay que ofrecer vacunación a las mujeres que se observa que tienen riesgo de padecer o predisposición a padecer la rubeola, varicela, tos ferina, hepatitis A y B, meningococo y neumococo. La vacuna del virus del papiloma humano (VPH) se recomienda en mujeres de 26 años o menores. Todas las mujeres embarazadas deben someterse a la prueba de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), a menos que rehúsen hacérsela. La prueba debe ofrecerse a las mujeres que estén planeando un embarazo.

Pueden realizarse otras pruebas para indicaciones específicas:

- Cribado de ACTN.

- Pruebas para detectar enfermedades maternas basándose en los antecedentes personales patológicos o ginecológicos.
- Prueba de la tuberculina con derivado proteínico purificado para la tuberculosis con la técnica de inyección intradérmica y en lugar del uso de instrumentos “puntiagudos”.
- Cribado de los trastornos genéticos basándose en el origen racial y étnico:
  - Anemia falciforme (afroamericanas).
  - Talasemia  $\beta$  (personas de ascendencia mediterránea y del sureste asiático; afroamericanas).
  - Talasemia  $\alpha$  (personas de ascendencia mediterránea y del sureste asiático; afroamericanas).
  - Enfermedad de Tay-Sachs (judíos asquenazíes, canadienses franceses y cajunes).
  - Enfermedad de Canavan y disautonomía familiar (judíos asquenazíes).
  - Fibrosis quística (similar a la atrofia muscular espinal, la frecuencia de portadores es mayor entre caucásicos descendientes de europeos y judíos asquenazíes; sin embargo, el cribado debe estar disponible para todas las parejas).
  - Cribado de otros trastornos genéticos basándose en los antecedentes familiares.

Hay que orientar a las pacientes respecto a las ventajas de las siguientes actividades:

- Mantener un buen control de todas las afecciones preexistentes (p. ej., diabetes, hipertensión arterial, asma, lupus eritematoso sistémico, convulsiones, trastornos de la glándula tiroidea, enfermedad inflamatoria intestinal).
- Tomar 0.4 mg de ácido fólico al día mientras se intenta conseguir el embarazo y durante el primer trimestre de embarazo para prevenir las ACTN.
- Las mujeres que han tenido un embarazo anterior afectado por ACTN o al usar medicamentos que interfieren con el metabolismo del folato, deben consumir 4 mg de ácido fólico al día durante el periodo previo a la concepción. (Para alcanzar esta cantidad total, puede añadirse un complemento distinto a un comprimido multi-vitamínico individual,

- pero evitando una ingesta excesiva de vitaminas liposolubles, que pueden tener efectos indeseables en el feto.)
- Determinar el momento de la concepción precisando la fecha de su última regla.
  - Perder peso antes del embarazo, si la mujer está obesa; aumentar el peso, si pesa menos de lo que debería.
  - Ejercicio.
  - Evitar las modas alimentarias.
  - Evitar embarazarse durante 1 mes después de haber recibido una vacuna de virus vivos atenuados (p. ej., rubeola).
  - Evitar la transmisión de VIH si puede aplicarse a la paciente o su pareja.
  - Abstenerse de fumar, beber alcohol, consumir fármacos ilícitos o drogas recreativas y el uso inapropiado de medicamentos prescritos antes y durante el embarazo.

## ● ATENCIÓN PRENATAL

Las mujeres que reciben atención prenatal de manera temprana y habitual tienen mayores probabilidades de tener hijos sanos. Los objetivos de la atención ginecológica son: 1) facilitar el acceso a la atención, 2) fomentar la implicación de la paciente y 3) proporcionar una estrategia de equipo para la vigilancia y la educación continuadas de la paciente y sobre el feto. Pueden detectarse afecciones de alto riesgo y puede establecerse un plan de tratamiento para cualquier complicación que surja. La atención prenatal sistemática ofrece la posibilidad de realizar pruebas de detección, llevar a cabo evaluaciones periódicas y proporcionar información a la paciente.

La vigilancia prenatal comienza con la primera consulta prenatal. En ese momento, el profesional sanitario empieza a compilar una base de datos de información ginecológica. El cuestionario prenatal y el formato puerperal completos del American College of Obstetricians and Gynecologists pueden consultarse en el apéndice B.

La atención prenatal completa comprende:

- Diagnosticar el embarazo y determinar la edad de gestación.
- Vigilar la evolución del embarazo con exploraciones periódicas y pruebas de detección apropiadas.

- Evaluar el bienestar de la mujer y el feto.
- Proporcionar información a la paciente que aborde todos los aspectos del embarazo.
- Preparar a la paciente y a su familia para el tratamiento de la paciente durante el parto y el puerperio.
- Detectar las complicaciones médicas y psicosociales e iniciar las intervenciones indicadas.

Un aspecto importante de la atención prenatal consiste en informar a la madre y a su familia de la utilidad del cribado y el tratamiento de las complicaciones imprevistas que pueden surgir. Las afecciones específicas a las que con frecuencia se atribuyen malos resultados para la madre y el recién nacido comprenden el parto prematuro, la infección durante el embarazo, el crecimiento intrauterino retardado, la hipertensión arterial y la preeclampsia, la diabetes, las anomalías congénitas, la gestación múltiple y la placentación anómala.

## ● DIAGNÓSTICO DE EMBARAZO

En una mujer con ciclos menstruales regulares, la ausencia de una o más menstruaciones tras un periodo de actividad sexual sin métodos anticonceptivos eficaces es altamente indicativa de un embarazo en fase inicial. Con frecuencia, el cansancio, la náusea/vómito y la mastalgia son síntomas asociados.

La exploración física pone de manifiesto un reblandecimiento y un agrandamiento del útero grávido al cabo de 6 sem o más de la última menstruación normal. Aproximadamente a las 12 sem de gestación (12 sem desde la aparición de la última menstruación), en general el útero ya se ha agrandado lo suficiente como para ser palpable en la región inferior del abdomen. Otras observaciones que pueden realizarse en el aparato genital al comienzo del embarazo son congestión y coloración azul de la vagina (**signo de Chadwick**) y reblandecimiento del cuello del útero (**signo de Hegar**). Más adelante, aumenta la pigmentación cutánea y aparecen estrías curvilíneas en la pared abdominal, que están asociadas con los efectos de la progesterona y el estiramiento físico de la dermis. La palpación de las partes fetales y la percepción del movimiento y los tonos cardiacos fetales son diagnósticos de embarazo, pero de una edad de

gestación más avanzada. La percepción inicial del movimiento fetal por parte de la paciente (que se denomina “**primeros movimientos fetales o pateo**”) normalmente no se comunica hasta las 16 a 18 sem de gestación, y con frecuencia hasta las 20 sem en las primíparas.

El embarazo no puede diagnosticarse tan sólo basándose en los síntomas y los signos subjetivos. Se necesita una **prueba de embarazo** para confirmar el diagnóstico. Cuando la prueba es positiva y antes de observar actividad cardíaca fetal en la ecografía, el médico y la paciente deben ser conscientes de los signos y síntomas de un embarazo anómalo, entre ellos los asociados con el aborto espontáneo, el embarazo ectópico y la enfermedad trofoblástica. Existen varios tipos de pruebas de embarazo en orina que determinan la **gonadotropina coriónica humana (GCh)** que se produce en el sincitiotrofoblasto de la placenta en crecimiento. Puesto que la GCh comparte una subunidad  $\alpha$  con la lutropina (LH), la interpretación de cualquier prueba que no distinga la LH de la GCh debe tener en cuenta esta coincidencia estructural. Por lo tanto, la concentración de GCh necesaria para que la prueba sea positiva tiene que ser lo suficientemente alta como para evitar un diagnóstico falso de embarazo. Las pruebas de embarazo en orina habituales de laboratorio dan positivo alrededor de 4 sem después del primer día de la última menstruación. Las pruebas de embarazo en orina caseras tienen un índice bajo de falsos positivos, pero un índice alto de falsos negativos (p. ej., el resultado de la prueba es negativo aunque la paciente está embarazada). Lo mejor es realizar cualquier prueba de embarazo en orina con una muestra de la primera orina de la mañana, que es la que contiene la concentración más alta de GCh.

Las **pruebas de embarazo en sangre** son más específicas y sensibles porque van dirigidas a la subunidad  $\beta$  de la GCh, lo que permite la detección del embarazo en una etapa inicial de la gestación, con frecuencia antes de la ausencia de la primera menstruación de la paciente. Durante las primeras semanas, el estado del embarazo puede analizarse mediante el seguimiento de las concentraciones cuantitativas seriadas de GCh y la comparación con el incremento previsto según los datos correspondientes a los embarazos intrauterinos normales. El tiempo promedio en el que se duplica la GCh en pacientes con un embarazo intrauterino viable es de 1.5 a 2 días.

Estos estudios seriados permiten diferenciar un embarazo normal de

uno anormal, o bien, pueden indicar que es necesario realizar otros estudios, por ejemplo, ultrasonido.

La **detección de la actividad cardiaca fetal (“tonos cardiacos fetales”)** también es casi siempre un indicio de embarazo intrauterino viable. Con la fetoscopia acústica no electrónica tradicional es posible auscultar los tonos cardiacos fetales en la semana 18 a 20 de edad de gestación o después. Los equipos Doppler electrónicos que se utilizan de forma habitual pueden detectar los tonos cardiacos fetales aproximadamente a las 12 sem de gestación (si la madre es obesa pueden escucharse un poco después).

## ● PRIMERA CONSULTA PRENATAL

En la primera consulta prenatal, idealmente en el primer trimestre, se realiza una anamnesis exhaustiva, que se centra en los embarazos anteriores, los antecedentes ginecológicos, los antecedentes personales con atención a las infecciones y los problemas médicos crónicos, la información pertinente al cribado genético y la información sobre la evolución del embarazo actual. Se lleva a cabo una exploración física completa, incluida una exploración mamaria y ginecológica, además de los análisis habituales del primer trimestre (ver Apéndice B). Pueden realizarse otros análisis según esté indicado. Se dan instrucciones a la paciente con respecto a la atención prenatal, las señales de alerta de las complicaciones, la persona de contacto en caso de preguntas o problemas, la evolución esperada del embarazo, la asesoría sobre los riesgos e información sobre nutrición y servicios sociales.

La exploración ginecológica inicial también comprende una descripción de los distintos diámetros de la pelvis ósea (ver [cap. 4](#)), la evaluación del cuello del útero (incluida su longitud, consistencia, dilatación y borramiento), y el tamaño del útero (que suele expresarse en semanas), la forma, la consistencia (de firme a blanda) y la movilidad. Cuando el útero crece hasta el punto de que sale de la pelvis, la altura del fondo del útero en centímetros representa la edad de gestación del feto desde ese momento hasta aproximadamente las 36 sem.

### Evaluación del riesgo

La evaluación del riesgo es un elemento importante del estudio prenatal inicial. Las preguntas sobre los antecedentes y las afecciones crónicas son importantes para poder identificar a la mujer embarazada con riesgo de complicaciones y para iniciar un plan de tratamiento en el momento apropiado. Además de comprender los riesgos médicos, es importante entender las circunstancias sociales de cada mujer, algunas de las cuales pueden conferir riesgo de complicaciones físicas y emocionales. Hay que preguntar a las pacientes sobre los siguientes aspectos de su estilo de vida que podrían suponer un riesgo y proporcionarles orientación apropiada, si está indicado:

- Interrogar si el embarazo es deseado.
- Barreras para la comunicación.
- Depresión/ansiedad (se debe realizar al menos una vez durante el periodo perinatal).
- Orientación sobre nutrición y aumento de peso.
- Actividad sexual.
- Ejercicio.
- Tabaquismo (cigarillos, goma de mascar, cigarillos electrónicos).
- Riesgos ambientales y laborales.
- Alcohol.
- Uso de cualquier medicamento (incluyendo suplementos, vitaminas, plantas medicinales o fármacos sin receta).
- Uso de drogas ilícitas/recreativas/abuso de sustancias (en los padres, su pareja, previas o actuales).
- Violencia doméstica.
- Violencia de la pareja.
- Uso del cinturón de seguridad.

### **Determinación inicial de la edad de gestación: fecha prevista de parto**

La **edad de gestación** es el número de semanas que han transcurrido entre el primer día de la última menstruación (no la supuesta fecha de concepción) y la fecha de parto. El establecimiento de una edad de gestación aproximada y una **fecha prevista de parto (FPP)** precisas es un componente importante de la primera consulta prenatal. Cuestiones como el embarazo prematuro y el embarazo prolongado y su consiguiente



tratamiento, además del momento oportuno para realizar las pruebas de detección (esto es, la translucencia nucal y el cribado sérico materno de la trisomía 21 y las ACTN, determinación de la madurez fetal), están afectados por la precisión de la edad de gestación.

La **regla de Naegele** es una manera fácil de calcular la FPP: sume 7 días al primer día de la última menstruación normal y reste 3 meses. En una paciente con un ciclo menstrual ideal de 28 días, la ovulación se da el día 14; por lo tanto, la edad de concepción del embarazo es en realidad 38 sem. Lo habitual es utilizar el primer día de la última menstruación como punto de partida para la edad de gestación, y se utiliza la edad de gestación, no de concepción. La duración de un embarazo “normal” es de  $40 \pm 2$  sem, y se calcula a partir del primer día de la última menstruación normal (edad menstrual o de gestación).

Para establecer una edad de gestación exacta, es crucial la **fecha de aparición de la última menstruación normal**. No hay que confundir un episodio hemorrágico leve con una menstruación normal. Los antecedentes de menstruaciones irregulares o una medicación que altera la duración del ciclo (p. ej., anticonceptivos orales, otras preparaciones hormonales y fármacos psicoactivos) pueden complicar los antecedentes menstruales. Si las relaciones sexuales son infrecuentes o se programan para concebir basándose en técnicas de reproducción asistida, la paciente puede saber cuándo es más probable que haya quedado embarazada, con lo que resulta más fácil calcular exactamente la edad de gestación. Sin embargo, las fechas establecidas por ecografía deben considerarse mejores que las fechas establecidas por la menstruación si difieren por más de 7 días en el primer trimestre (menos de 14 0/7 sem).

La **ecografía** puede detectar un embarazo al comienzo de la gestación. En la ecografía abdominal, el transductor ecográfico se coloca sobre el abdomen materno y en un embarazo normal se puede visualizar el saco gestacional después de 5 a 6 sem del inicio de la última menstruación normal (lo que corresponde a unas concentraciones de GCh- $\beta$  de 5 000 a 6 000 mUI/mL). Con frecuencia, la **ecografía transvaginal** detecta el embarazo de 4 a 5 sem de gestación (lo que corresponde a concentraciones de GCh- $\beta$  de 1 000 a 2 000 mUI/mL), porque la sonda se coloca en la porción posterior del fórnix de la vagina tan sólo a unos centímetros de la cavidad uterina, en comparación con la distancia relativamente mayor desde la pared abdominal a la misma ubicación. Para

descartar un embarazo ectópico se debe visualizar el saco gestacional cuando la GCh- $\beta$  alcanza valores mayores al punto de corte de 1 500 mUI/mL en un embarazo único. Si la concentración de GCh- $\beta$  es  $> 4\,000$  mUI/mL debería visualizarse el embrión y detectarse la actividad cardiaca mediante todas las técnicas ecográficas.

## ● CONSULTAS PRENATALES POSTERIORES

La vigilancia habitual de la madre y el feto es imprescindible para identificar las complicaciones que pueden surgir durante el embarazo y para proporcionar seguridad y apoyo a la madre y a la familia, especialmente en un primer embarazo o cuando los embarazos anteriores han sido complicados o han tenido un desenlace desafortunado. En una mujer con un embarazo normal, en general las consultas prenatales periódicas se programan a intervalos de 4 sem hasta las 28 sem, a intervalos de 2 a 3 sem entre las semanas 28 y 36, y cada semana a partir de entonces. Normalmente, las pacientes con embarazos de alto riesgo o complicaciones persistentes se visitan con mayor frecuencia, según las circunstancias clínicas.

En cada consulta se pregunta a las pacientes cómo se sienten y si tienen algún problema, por ejemplo una hemorragia vaginal, náusea y vómito, disuria o leucorrea. Después de los primeros movimientos fetales, se les pregunta si siguen notándolos y si se mantienen igual o han disminuido desde la última consulta prenatal. La disminución de los movimientos fetales después de alcanzar la viabilidad fetal es una señal de alerta que exige una valoración adicional del bienestar fetal.

Cada una de las evaluaciones prenatales comprende las siguientes determinaciones:

- Tensión arterial.
- Peso.
- Datos obtenidos de la exploración obstétrica.

### **Tensión arterial y examen de orina**

Es importante determinar la tensión arterial basal y las concentraciones de

proteína en orina en la primera consulta prenatal. En general, la tensión arterial disminuye al final del primer trimestre y vuelve a aumentar en el tercero. Tras 20 sem de gestación, la tensión sistólica persistentemente elevada mayor o igual a 140 mm Hg o una tensión diastólica elevada mayor o igual a 90 mm Hg sin proteinuria sugieren una **hipertensión arterial gestacional** (ver [cap. 22](#)). La comparación con las cifras basales es necesaria para distinguir con exactitud la hipertensión arterial preexistente de la hipertensión arterial asociada con el embarazo.

## Peso

El peso materno es otra variable importante que hay que seguir durante el embarazo, ya que las recomendaciones respecto al aumento de peso difieren según el **IMC** de cada mujer antes del embarazo. Un incremento total de peso de 11 a 16 kg sólo es apropiado en la mujer que tiene un IMC normal ([tabla 6.1](#)). La mujer embarazada obesa con un  $IMC \geq 30$  antes del embarazo tiene mayor riesgo de padecer múltiples complicaciones durante el embarazo, entre ellas preeclampsia, diabetes gestacional y necesidad de parto por cesárea. Una ganancia total de 5 a 9 kg durante el embarazo es recomendable en mujeres con un  $IMC \geq 30$ . Una desviación considerable de esta tendencia puede exigir una evaluación nutricional y un estudio adicional.

## Datos obtenidos en la exploración física

Los datos que hay que obtener en la exploración física ginecológica en cada consulta son la medición de la altura del fondo del útero, la documentación de la presencia y la frecuencia de los tonos cardiacos fetales, y la determinación de la presentación del feto. Por lo general, hasta las 16 a 20 sem, el tamaño del útero se expresa en “semanas”, por ejemplo un tamaño de “12 sem”.

### Medición de la altura uterina

Después de las 20 sem de gestación (cuando el fondo del útero puede palparse en el ombligo o cerca del ombligo en una mujer de constitución normal y con un embarazo único en la presentación de vértice), el tamaño del útero puede medirse con una cinta métrica, un método que se denomina **medición de la altura del fondo del útero**. Se identifica la

parte superior del fondo del útero y el extremo de la cinta métrica en que está el cero se coloca en la parte más alta del útero. Luego, la cinta se lleva hacia delante a través del abdomen hasta el nivel de la sínfisis del pubis. Entre las 16 a 18 sem de gestación y las 36 sem de gestación, la altura del fondo del útero en centímetros (medida desde la sínfisis hasta la parte superior del fondo del útero) equivale aproximadamente al número de semanas de edad de gestación en los embarazos únicos normales en la presentación cefálica dentro de un útero anatómicamente normal ([fig. 6.1](#)).

**TABLA 6.1** DIRECTRICES DEL INSTITUTE OF MEDICINE PARA EL AUMENTO DE PESO DURANTE EL EMBARAZO

Categoría de peso pregestacional	IMC (kg)/[altura (m)] <sup>2</sup>	Aumento de peso total recomendado (kg)	Tasas recomendadas de ganancia de peso <sup>a</sup> en el 2º y 3º trimestres (promedio, kg/sem)
Peso bajo	Menos de 18.5	28-40	1 (1-1.3)
Peso normal	18.5-24.9	25-35	1 (0.8-1)
Sobrepeso	25.0-29.9	15-25	0.6 (0.5-0.7)
Obesidad (incluye todos los tipos)	30.0 o mayor	11-20	0.5 (0.4-0.6)

<sup>a</sup>IMC, índice de masa corporal. Para calcular el IMC, ver <http://www.nhlbtsupport.com/bmi>.

<sup>b</sup>Los cálculos consideran un aumento de peso de 0.5-2 kg en el primer trimestre.

Adaptada de Preconception and Antepartum Care: en American Academy of Pediatrics, American College of Obstetricians and Gynecologists. *Guidelines for Perinatal Care*. 7th ed. Elk Grove Village (IL): AAP; Washington, DC: ACOG; 2012, basado en la Hoja de Recursos, Ganancia de Peso durante el Embarazo: revisando los lineamientos.

Hasta las 36 sem en el embarazo único normal, el número de semanas de gestación se aproxima a la altura del fondo del útero en centímetros. A partir de entonces, el feto desciende a la pelvis y se acomoda debajo de la sínfisis del pubis (encajamiento de la cabeza en la pelvis menor), de modo que la medición de la altura del fondo del útero es cada vez menos fiable.

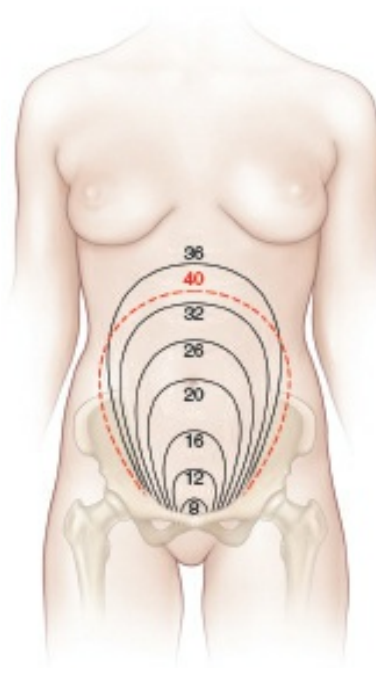
### Frecuencia cardiaca fetal

Hay que verificar la **frecuencia cardiaca fetal** en cada consulta mediante auscultación directa o con el uso de un Doppler fetal. La frecuencia cardiaca fetal normal es de 110 a 160 lpm, con frecuencias más altas al comienzo del embarazo. También puede detectarse el pulso materno con el Doppler, de modo que puede que haya que palpar el pulso materno y auscultar el pulso fetal de forma simultánea para diferenciar entre ambos. La desviación de la frecuencia normal o las arritmias ocasionales deben estudiarse cuidadosamente.

### Palpación uterina

Varias determinaciones relacionadas con el feto pueden realizarse

mediante la **palpación del útero grávido**, como la identificación de la presentación del feto; esto es, que parte del feto entra primero en la pelvis. Antes de las 34 sem de gestación, las presentaciones de nalgas, oblicua o transversa no son frecuentes. La presentación del feto también puede variar de un día a otro. **Al término del embarazo más de 95% de los fetos está en la presentación cefálica (cabeza abajo).** Alrededor de 3.5% está en la presentación de nalgas (nalgas primero) y 1% está en la presentación de hombros primero. A menos que el feto esté en una presentación transversa (el eje longitudinal del feto no es paralelo al eje longitudinal de la madre), la presentación será de cabeza (vértice, cefálica) o de nalgas.



**FIGURA 6.1.** Altura del fondo del útero. En un embarazo único normal en la presentación de vértice, la altura del fondo del útero corresponde aproximadamente a la edad de gestación entre las 16 y 36 sem de gestación. Una guía práctica es que 20 sem equivalen a 20 cm, lo que corresponde al ombligo en una mujer de complexión normal. Después de las 36 sem, la altura del fondo del útero aumenta más despacio o de hecho disminuye conforme el útero cambia de forma o la cabeza del feto se encaja en la pelvis.

### **Presentación fetal**

En la exploración clínica, la presentación del feto puede identificarse mediante las **maniobras de Leopold** (ver [fig. 9.7](#)). En la primera maniobra puede identificarse la presentación podálica palpando el

contorno del fondo del útero y determinando qué parte está presente. La cabeza es dura y se define bien mediante el peloteo, especialmente cuando se mueve con libertad en el útero lleno de líquido; las nalgas son más blandas, menos redondas y, por lo tanto, su contorno es más difícil de palpar. En la segunda y tercera maniobras, el examinador coloca las palmas de las manos a ambos lados del abdomen materno para determinar la ubicación de la espalda del feto y las partes pequeñas. En la cuarta maniobra, la presentación se identifica ejerciendo presión sobre la sínfisis del pubis. Si a las 36 y 38 sem persiste la presentación de nalgas, hay que comentar con la paciente la posibilidad de realizar una **versión cefálica externa**. Esta técnica implica darle la vuelta al feto para pasar de la posición de nalgas a una posición de vértice a fin de permitir un parto vaginal en vez de por cesárea. Está contraindicada en presencia de gestación múltiple, sufrimiento fetal, anomalías uterinas y anomalías en la placentación.

## ● ECOGRAFÍA

En Estados Unidos, aproximadamente 65% de las mujeres embarazadas se hace una ecografía. En ausencia de otras indicaciones específicas, el momento ideal para una sola exploración ecográfica es de las 18 a 22 sem de gestación. La ecografía en el primer trimestre puede realizarse por vía transabdominal o transvaginal. Si la exploración transabdominal es inconclusa, se recomienda una exploración transvaginal o transperineal. La ecografía del primer trimestre se utiliza para confirmar la presencia de un embarazo intrauterino, calcular la edad de gestación, diagnosticar y analizar las gestaciones múltiples, confirmar la actividad cardíaca y evaluar las masas pélvicas o las anomalías uterinas (además es útil en la biopsia de corion, la transferencia embrionaria o la ubicación y retirada de dispositivos intrauterinos). También es útil para evaluar una hemorragia vaginal, una presunta sospecha de **embarazo ectópico** y el dolor pélvico.

La ecografía puede tener como objetivo ayudar a diagnosticar las anomalías cromosómicas en el primer trimestre. Un examen de este tipo es la determinación de la **translucencia nucal** (TN), la zona translúcida que hay en la **nuca**. El uso de técnicas normalizadas para determinar la translucidez de la nuca se ha traducido en unos índices de detección más altos del síndrome de Down, la trisomía 18, la trisomía 13, el síndrome de

Turner y otras anomalías anatómicas como defectos cardiacos. La medición aislada de la translucencia nucal es menos efectiva en el tamizaje del primer trimestre de un embarazo único que la prueba combinada (medición de translucencia nucal y marcadores bioquímicos). Los estudios recientes ponen de manifiesto una mejora de la detección del síndrome de Down con unos índices más bajos de falsos positivos cuando la determinación de la translucencia nucal se combina con marcadores bioquímicos (ver “Pruebas de detección” a continuación).

Los distintos tipos de ecografías que se realizan durante el segundo o tercer trimestres pueden clasificarse como “rutinarias”, “limitadas” o “especializadas”. Durante el segundo o tercer trimestres de embarazo se realiza un estudio rutinario. Este estudio comprende la determinación de la presentación del feto, el volumen de líquido amniótico, la actividad cardiaca, la posición placentaria, la biometría fetal y un estudio anatómico. Si es técnicamente factible, el útero y los anexos deben examinarse si es apropiado para el contexto clínico. Cuando una cuestión específica exige una investigación se realiza una ecografía limitada. En una emergencia, por ejemplo, puede realizarse una ecografía limitada para determinar la actividad cardiaca en una paciente con hemorragia. Se lleva a cabo una ecografía especializada anatómica dirigida o detallada cuando se cree que puede haber una anomalía basándose en la anamnesis, las anomalías bioquímicas o el estudio clínico, o en unos resultados sospechosos en la ecografía ordinaria o limitada. Otras pruebas especializadas comprenden la ecografía Doppler fetal, el perfil biofísico, la ecocardiografía fetal u otros estudios biométricos.

La evaluación de las anomalías placentarias y del cuello del útero puede realizarse mediante ecografía. El desprendimiento placentario puede identificarse mediante ecografía aproximadamente en la mitad de todas las pacientes que acuden al médico con hemorragia y no presentan placenta previa. La evaluación ecográfica en escala de grisis o con flujo Doppler color se utiliza para identificar la placenta acreta. La ecografía transvaginal puede visualizar con mucha exactitud el cuello del útero y también se emplea para detectar o descartar la placenta previa además de un cuello de útero anormalmente corto (menor a 25 mm por definición), que se ha correlacionado con un mayor riesgo de parto prematuro cuando se mide antes de las 28 sem de gestación.

## ● PRUEBAS DE DETECCIÓN

Además de los análisis habituales que se realizan en la primera consulta prenatal, se efectúan pruebas adicionales a intervalos específicos durante todo el embarazo para detectar anomalías congénitas y otras afecciones. Las pruebas e intervalos específicos para cada una se indican en el Cuestionario Prenatal (ver Apéndice B). Las pruebas analíticas adicionales, por ejemplo las pruebas para las infecciones de transmisión sexual o la tuberculosis, se recomiendan o se ofrecen basándose en la anamnesis y la exploración física de la paciente, los deseos de los padres o en respuesta a las directrices de salud pública.

Existen varias opciones para el cribado de aneuploidías fetales (número anómalo de cromosomas) como las trisomías 18 y 21 (ver también [cap. 7](#) para una exposición detallada de cada uno de estos marcadores). Las opciones de cribado son las siguientes:

- **Cribado en el primer trimestre** (10 a 13 sem de gestación) que comprende el cribado sérico de la proteína plasmática A asociada con el embarazo (PAPP-A, *pregnancy-associated plasma protein A*) y la GCh- $\beta$  asociadas con el embarazo, y una ecografía de la translucencia nuchal y, en algunos casos, la presencia o ausencia del hueso nasal fetal.
- **El ADN fetal libre** que incluye la evaluación de segmentos cortos de ADN fetal en la sangre materna, se utiliza para detectar varios trastornos fetales.
- **Cribado en el segundo trimestre** (15 0/7-22 6/7 sem de gestación) comprende la prueba de triple cribado o de detección **triple** ( $\alpha$ -fetoproteína en suero materno [AFPSM], estriol y GCh) o **cuádruple** (alfa fetoproteína sérica materna, hGC, estriol no conjugado e inhibina A dimérica). La prueba cuádruple tiene mayor sensibilidad para detectar el síndrome de Down.
- **El cribado combinado en el primer y el segundo trimestres**, comprende todas las pruebas de detección del primer trimestre que se han mencionado, además de la prueba de PAPP-A y la prueba de detección cuádruple, con o sin una ecografía para las ACTN, en el segundo trimestre. El tamizaje ultrasonográfico y el ADN fetal libre también pueden incluirse.
- **El ultrasonido de segundo trimestre** incluye la identificación de anomalías estructurales mayores y marcadores ecográficos menores (o



suaves) de aneuploidía, junto con la biometría basal.

El **cribado en el tercer trimestre** incluye lo siguiente:

- Cribado de diabetes mellitus gestacional que puede consistir en la **prueba de sobrecarga de glucosa**, una prueba de detección para la diabetes gestacional que se realiza entre las 24 y 28 sem, a menos que la mujer embarazada sea obesa, padezca un trastorno del metabolismo de la glucosa, diabetes o historial médico previo de diabetes mellitus gestacional. En estos casos, la prueba debe realizarse en la primera visita; si no se diagnostica diabetes gestacional, la prueba de sobrecarga de glucosa debe repetirse a las 24 a 28 sem de gestación. Si el resultado de la prueba es anómalo, se realiza una **prueba de tolerancia oral a la glucosa** para confirmar la diabetes.
- Además, la determinación de las concentraciones de hemoglobina y hematocrito se repiten en el tercer trimestre.
- Repetir el cribado en el tercer trimestre para detectar anticuerpos en pacientes Rh negativas.
- Se recomienda repetir el cribado de VIH y otras ITS en todas las pacientes de acuerdo con los factores de riesgo e incluso es obligatorio en ciertas regiones.
- El cribado universal del **estreptococo del grupo B** se lleva a cabo a las 35 a 37 sem de gestación, y el tratamiento se basa en los resultados del cultivo.

## ● TÉCNICAS ESPECÍFICAS DE EVALUACIÓN FETAL

La evaluación continuada del feto comprende técnicas para valorar el 1) crecimiento, 2) el bienestar y 3) la madurez del feto. Estas pruebas deben interpretarse en el contexto clínico y constituyen una base para tomar las decisiones de tratamiento.

### Valoración del crecimiento fetal

El crecimiento fetal puede valorarse mediante la medición de la altura del fondo del útero, como medida inicial, y mediante ecografía. El aumento de la altura del fondo del útero durante el embarazo es previsible. Si la

altura del fondo del útero es significativamente mayor de lo previsto (esto es, **grande para la edad de gestación**), los posibles factores que hay que tener en cuenta son la determinación incorrecta de la edad de gestación, un embarazo múltiple, macrosomía (feto grande), mola hidatiforme o acumulación excesiva de líquido amniótico (polihidramnios). Una altura del fondo del útero menor de lo previsto, o **pequeña para la edad de gestación**, deja entrever la posibilidad de una determinación incorrecta de la edad de gestación, mola hidatiforme, retraso del crecimiento fetal, acumulación insuficiente de líquido amniótico (oligohidramnios) o incluso muerte fetal. La desviación de la medición de la altura del fondo del útero debe analizarse más a fondo.

La ecografía es la herramienta más útil para valorar el crecimiento fetal y tiene muchas posibles aplicaciones para determinar la edad fetal y para identificar cualquier anomalía. Al comienzo del embarazo, la determinación de la longitud craneocaudal se correlaciona estrechamente con la edad de gestación. En etapas posteriores del embarazo, la medición del diámetro biparietal del cráneo, la circunferencia cefálica, el perímetro abdominal, la longitud del fémur y el diámetro del cerebelo pueden utilizarse para determinar la edad de gestación y, utilizando distintas fórmulas, para calcular el peso fetal. Sin embargo, la variabilidad de la estimación de la edad de gestación aumenta conforme avanza el embarazo.

## Valoración del bienestar fetal

La valoración del **bienestar fetal** comprende la percepción materna subjetiva de la actividad fetal y varias pruebas objetivas que se realizan mediante cardiotocografía y ecografía fetal. Las pruebas del bienestar fetal tienen una amplia gama de aplicaciones, incluida la evaluación del estado del feto en un momento determinado y la previsión del bienestar futuro para intervalos de tiempo variables, según la prueba y la situación clínica.

La determinación de la **actividad fetal** es una medida indirecta frecuente del bienestar fetal. Existen varios métodos para cuantificar la actividad fetal, entre ellos el tiempo necesario para alcanzar cierto número de movimientos cada día o el recuento del número de movimientos (**“recuento de patadas fetales”**) durante una hora

determinada. Este tipo de prueba es fácil de realizar y hace que la paciente participe en sus cuidados. Si la madre nota menos movimientos, puede que sea necesario un análisis adicional.

Las cardiotocografías pueden proporcionar información más objetiva sobre el bienestar del feto. Estas pruebas son la **cardiotocografía en reposo (CTGR)**, la **cardiotocografía con contracciones (CTGC)** (denominada **cardiotocografía con oxitocina [CTGO]** si se emplea oxitocina), el perfil biofísico (PBF) y una **ecografía de la velocidad del flujo sanguíneo de la arteria umbilical** (también conocida como velocimetría Doppler de la arteria umbilical). Aunque no hay un momento óptimo para iniciar las pruebas fetales, existen varias indicaciones maternas y relacionadas con el embarazo ([cuadro 6.1](#)).

### **Cardiotocografía en reposo**

La cardiotocografía en reposo determina la frecuencia cardíaca fetal, patrones y aceleraciones, que se comprueban con un transductor externo durante como mínimo 20 min. Se pide a la paciente que registre el movimiento fetal, normalmente mediante la pulsación de un botón que hay en el monitor fetal, lo que genera una anotación en la tira de papel del monitor. Se observa el trazado para detectar las aceleraciones de la frecuencia fetal ([fig. 6.2](#)). Los resultados se consideran reactivos (o tranquilizadores) si se dan dos o más aceleraciones de la frecuencia cardíaca fetal (un máximo de 15 latidos por encima del valor inicial y prolongado hasta 15 s) en un periodo de 20 min, independientemente de si la madre percibió o no movimientos fetales. Un trazado no reactivo (preocupante) es aquel que no presenta suficientes aceleraciones de la frecuencia cardíaca en un periodo de 40 min. Una CTGR no reactiva debe ir seguida de una evaluación fetal adicional.

### **Cardiotocografía con contracciones**

Mientras que la CTGR determina la respuesta de la frecuencia cardíaca fetal a la actividad fetal, la cardiotocografía con contracciones determina la respuesta de la frecuencia cardíaca fetal al esfuerzo de una contracción uterina. Durante una contracción uterina el flujo sanguíneo del útero a la placenta disminuye temporalmente debido a la contracción del miometrio. Un feto sano puede compensar esta disminución intermitente del flujo sanguíneo, mientras que un feto que está en peligro quizá no pueda

hacerlo. Para realizar una CTGC, se coloca un tocodinamómetro sobre el abdomen materno junto con un transductor de frecuencia cardiaca fetal para obtener un trazado basal durante 10 a 20 min. Si no se producen contracciones se inducen mediante la autoestimulación del pezón o con oxitocina (esta prueba se denomina cardiotocografía con oxitocina o CTGO). El resultado es negativo (normal) si no se produce ninguna alteración respecto a la frecuencia cardiaca fetal basal ni ninguna desaceleración de dicha frecuencia. *Si aparecen desaceleraciones, el resultado puede considerarse positivo, equívoco o insatisfactorio, según el patrón, la frecuencia y la fuerza de la desaceleración.*

## **CUADRO 6.1 Indicaciones para la realización de pruebas fetales**

### **Afecciones maternas**

- Síndrome antifosfolipídico
- Enfermedad cardiaca cianógena
- Lupus eritematoso sistémico
- Nefropatía crónica
- Diabetes tratada con insulina
- Trastornos hipertensivos
- Hipertiroidismo (mal controlado)
- Hemoglobinopatías (drepanocitosis, células falciformes con hemoglobina C o talasemia con células falciformes)

### **Afecciones relacionadas con el embarazo**

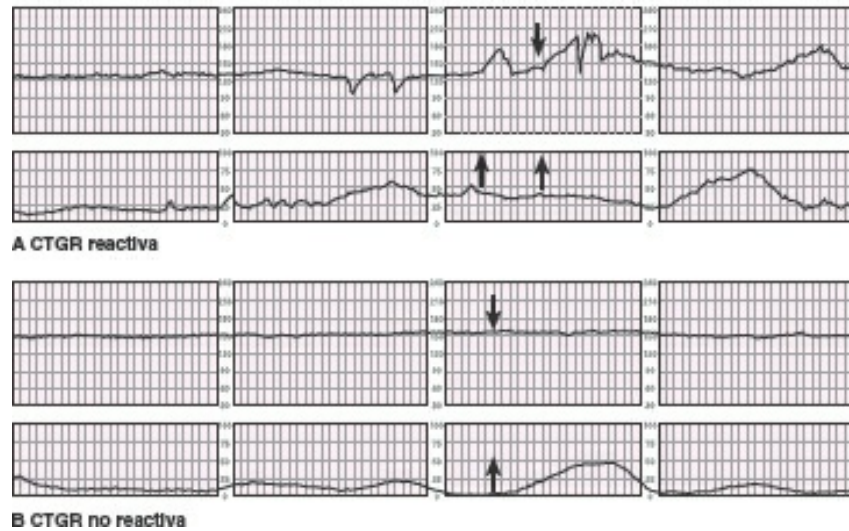
- Trastornos hipertensivos asociados con el embarazo
- Disminución de los movimientos fetales
- Oligohidramnios y polihidramnios
- Crecimiento intrauterino retardado
- Embarazo al final del término o posttérmino
- Aloimmunización (moderada a grave)
- Muerte fetal previa (sin explicación)
- Gestación múltiple (con discrepancia considerable del crecimiento)
- Embarazo gemelar monocorial biamniótico

Utilizado con permiso de Preconception and Antepartum Care. American Academy of Pediatrics, American College of Obstetricians and Gynecologists. *Guidelines for Perinatal Care*. 7<sup>th</sup> ed. Elk Grove Village (IL): AAP; Washington, DC: ACOG; 2012.

Estas pruebas del bienestar fetal tienen una incidencia significativa de falsos positivos (esto es, resultados que indican que el feto está en peligro aunque en realidad está sano). Por este motivo, los resultados de estas pruebas tienen que interpretarse conjuntamente y las pruebas tienen que repetirse para verificar los resultados. Cuando los resultados de múltiples pruebas son tranquilizadores suelen descartar un problema. Cuando todos son preocupantes suelen significar la presencia de un problema.

### **Perfil biofísico**

Si la CTGR no es reactiva se debe obtener evidencia que respalde el bienestar fetal, como la que ofrece el PBF. El PBF consiste en la evaluación de cinco variables del bienestar fetal, cada una de las cuales recibe una puntuación de 0 (ausente) o 2 (presente) ([tabla 6.2](#)). Las variables son una CTGR reactiva, la presencia de movimientos respiratorios fetales, la presencia de movimientos del cuerpo o las extremidades fetales, el descubrimiento de tono fetal (extremidades flexionadas en oposición a postura flácida) y la presencia de una cantidad suficiente de líquido amniótico. Una puntuación total de 8 a 10 se considera tranquilizadora y una de 6 es equívoca, por lo que amerita una evaluación posterior o el parto si la paciente está próxima al término o incluso mayor. Si no está a término, quizá sea apropiado repetir el PBF al cabo de 12 a 24 h. Una puntuación de 4 o menos es preocupante y generalmente indica que el parto es necesario, aunque puede ser apropiada la evaluación exhaustiva en embarazos menores de 32 0/7 sem de gestación. Independientemente de la puntuación obtenida, en presencia de oligohidramnios puede estar justificado realizar un PBF con mayor frecuencia o pensar en la posibilidad de proceder al parto. El tratamiento basado en el PBF depende no sólo de la puntuación obtenida, sino también de la edad de gestación del feto.



**FIGURA 6.2.** Cardiotocografía en reposo. **A)** Cardiotocografía en reposo (CTGR) reactiva; obsérvese la aceleración de la frecuencia cardiaca fetal en respuesta al movimiento fetal. **B)** CTGR no reactiva; obsérvese la ausencia de aceleración de la frecuencia cardiaca fetal en respuesta al movimiento fetal.

**TABLA 6.2** COMPONENTES DEL PERFIL BIOFÍSICO TRANQUILIZADOR

Variable biofísica	Resultado normal
1. Cardiotocografía en reposo	Puesto que la probabilidad de bienestar fetal es idéntica (CTGR) con una puntuación de 10 sobre 10 y de 8 sobre 10, la CTGR puede omitirse si las otras cuatro pruebas son normales
2. Movimientos fetales	Por lo menos uno o más episodios de movimientos respiratorios fetales rítmicos de 30 s o más en 30 min
3. Movimiento fetal	Tres o más movimientos diferenciados del cuerpo o las extremidades en 30 min
4. Tono fetal	Uno o más episodios de extensión de las extremidades fetales con restablecimiento de la flexión, o abertura y cierre de la mano en 30 min
5. Cuantificación del volumen de líquido amniótico	Bolsa de líquido amniótico de como mínimo 2 cm en dos planos perpendiculares entre sí

CTGR, cardiotocografía en reposo; PBF, perfil biofísico.

Utilizada con permiso de Preconception and Antepartum Care. En: American Academy of Pediatrics, American College of Obstetricians and Gynecologists. *Guidelines for Perinatal Care*. 7<sup>th</sup> ed. Elk Grove Village (IL): AAP; Washington, DC: American College of Obstetricians and

El PBF modificado combina el uso de una CTGR y la determinación del líquido amniótico mediante el bolsillo vertical máximo médico por ecografía o un índice de líquido amniótico (ILA). El ILA es una determinación semicuantitativa de la profundidad del líquido amniótico en cuatro cuadrantes. La importancia de un **volumen de líquido amniótico** suficiente está demostrada. Se cree que la disminución del líquido amniótico representa una reducción del gasto urinario fetal que está provocada por el estrés crónico y la desviación del flujo sanguíneo de los riñones. La disminución del líquido amniótico implica un menor espacio para el cordón umbilical, que puede estar más comprimido, lo que disminuye el flujo sanguíneo. El PBF modificado es menos engorroso que el PBF y parece que pronostica el bienestar fetal en la misma medida.

### **Ecografía Doppler de la arteria umbilical**

La ecografía Doppler del flujo de la arteria umbilical es una técnica incruenta para determinar la resistencia al flujo sanguíneo en la placenta. Puede emplearse junto con otras pruebas biofísicas en los embarazos de alto riesgo asociados con un presunto retraso del crecimiento uterino. La velocimetría Doppler del flujo del cordón umbilical se basa en las características del flujo sanguíneo sistólico y el flujo sanguíneo diastólico. El índice que se utiliza con mayor frecuencia para cuantificar la forma de onda de la velocidad de flujo es el cociente sistólico/diastólico. Conforme aumenta la resistencia periférica, el flujo diastólico disminuye y puede desaparecer o invertirse, y el cociente sistólico/diastólico aumenta. En los casos graves de crecimiento intrauterino retardado puede observarse un flujo telesistólico inverso debido a insuficiencia uteroplacentaria y puede indicar muerte fetal inminente.

### **Valoración de la madurez fetal**

Los bebés que nacen antes de que sus pulmones hayan madurado corren el riesgo de padecer el **síndrome de dificultad respiratoria** (SDR), una afección grave potencialmente mortal que está provocada por una carencia de tensioactivo. El SDR neonatal se manifiesta mediante signos de insuficiencia respiratoria —resoplidos, retracción de los músculos

torácicos, aleteo nasal e hipoxia— que pueden llevar a acidosis y muerte. El tratamiento consiste en el apoyo de la ventilación y la reparación de las alteraciones metabólicas asociadas hasta que el recién nacido pueda respirar sin ayuda. La administración de tensioactivo sintético o semisintético al recién nacido se ha traducido en una mejora de los resultados en los recién nacidos con SDR.

Los resultados de las pruebas de la función pulmonar que indican inmadurez no tienen un alto valor diagnóstico para el SDR. Puesto que ninguna prueba que indique madurez puede descartar el riesgo de SDR u otras complicaciones neonatales, hay que sopesar el riesgo de que se produzca un resultado fetal adverso tras el parto y el posible riesgo de dejar continuar el embarazo.

## ● EDUCACIÓN PRENATAL DE LA PACIENTE

Los planes para el periodo prenatal, del parto y puerperal ofrecen la posibilidad de concienciar a la paciente e interactuar con ella. El cuestionario prenatal del apéndice C presenta una lista de las cuestiones que hay que comentar durante el periodo de atención prenatal.

### Empleo

Una mujer con un embarazo sin complicaciones normalmente puede seguir trabajando hasta que empiezan las contracciones. Es beneficioso tener una actividad moderada y evitar periodos de reposo y trabajo enérgico (estar de pie por mucho tiempo, o cargar objetos en forma repetitiva y extenuante).

En general, se necesita un periodo de 4 a 6 sem para que la forma física de una mujer se normalice, pero las circunstancias de cada paciente pueden ser un factor para determinar la vuelta al trabajo. La duración de la baja por maternidad puede depender de si surgen o no complicaciones en el embarazo o el parto, el trabajo en cuestión, la actitud del empleador, las normas del sistema sanitario en que la paciente recibe la atención y los deseos de la paciente. En Estados Unidos hay que consultar la *Federal Family and Medical Leave Act* y las leyes estatales para determinar la baja por motivos familiares y la baja médica que están disponibles.



## Ejercicio

En ausencia de complicaciones médicas o ginecológicas es aceptable practicar hasta 30 min de ejercicio moderado al día la mayoría de los días de la semana, por no decir todos ([cuadro 6.2](#)). Hay que revisar los posibles riesgos de cada deporte y evitar las actividades con un alto riesgo de caídas o traumatismo abdominal.

Hay que evitar el ejercicio demasiado agotador, especialmente durante periodos prolongados. Las pacientes acostumbradas a hacer ejercicio con regularidad no deben iniciar programas nuevos de ejercicio intenso durante el embarazo. Hay que suspender los **ejercicios en decúbito supino** después del primer trimestre para reducir al mínimo las alteraciones circulatorias que provoca la presión del útero sobre la vena cava. Hay que suspender cualquier actividad si aparecen molestias, disnea significativa o dolor torácico o abdominal ([cuadro 6.3](#)). Las alteraciones de la silueta y el equilibrio corporal modificarán el tipo de actividad recomendada; hay que evitar el traumatismo abdominal.

### **CUADRO 6.2** Contraindicaciones del ejercicio aeróbico durante el embarazo

#### **Absolutas**

- Cardiopatía hemodinámicamente significativa
- Enfermedad pulmonar restrictiva
- Cuello de útero incompetente/cerclaje
- Gestación múltiple con riesgo de parto prematuro
- Hemorragia persistente en el segundo o tercer trimestres
- Placenta previa tras las 26 sem de gestación
- Parto prematuro durante el embarazo actual
- Rotura de la bolsa amniótica
- Preeclampsia/hipertensión arterial inducida por el embarazo
- Anemia grave

#### **Relativas**

- Anemia
- Arritmia cardíaca materna sin evaluar
- Bronquitis crónica

- Diabetes de tipo 1 mal controlada
- Obesidad extremadamente patológica
- Peso extremadamente insuficiente (IMC < 12)
- Antecedentes de estilo de vida extremadamente sedentario
- Crecimiento intrauterino retardado en el embarazo actual
- Hipertensión arterial mal controlada
- Limitaciones ortopédicas
- Trastorno convulsivo mal controlado
- Hipertiroidismo mal controlado
- Fumadora empedernida

Utilizado con permiso de Physical activity and exercise during pregnancy and the postpartum period. Committee Opinion No. 650. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol.* 2015;126:e135-42.

Meterse en un *jacuzzi* o una sauna después de hacer ejercicio no es recomendable para las mujeres embarazadas. La posible hipertermia puede ser teratógena, particularmente en el primer trimestre. Se les podría recomendar razonablemente no permanecer más de 15 min en una sauna ni más de 10 min en un *jacuzzi*. En este último, si no se sumergen la cabeza, los brazos, los hombros ni la parte superior del tórax, la superficie para absorber calor es menor.

## Nutrición y aumento de peso

La preocupación por la nutrición y el aumento de peso adecuados durante el embarazo es frecuente. La mala nutrición, la obesidad y las modas alimentarias están asociadas con un mal desenlace perinatal. Con frecuencia, la **pica**, o la tendencia a tomar sustancias no nutricionales como el hielo, el almidón alimentario, la arcilla o la suciedad, está asociada con anemia.

### CUADRO 6.3 Señales de alerta para la interrupción del ejercicio durante el embarazo

- Hemorragia vaginal
- Disnea antes del ejercicio

- Mareo
- Cefalea
- Dolor torácico
- Debilidad muscular
- Dolor o hinchazón de las pantorrillas (descartar tromboflebitis)
- Contracciones regulares y dolorosas
- Filtración de líquido amniótico

Utilizado con permiso de Physical activity and exercise during pregnancy and the postpartum period. Committee Opinion No. 650. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol.* 2015;126:e135-42.

Un estudio nutricional completo es un componente importante de la evaluación prenatal inicial y comprende los antecedentes de los hábitos alimentarios, cuestiones o preocupaciones alimentarias especiales, y las tendencias del peso. La anorexia y la bulimia aumentan el riesgo de padecer problemas asociados, por ejemplo arritmias cardíacas, patología digestiva y trastornos electrolíticos. El cálculo del IMC es útil porque relaciona el peso con la estatura y proporciona una mejor medida indirecta de la distribución de la grasa corporal de la que se obtiene sólo con el peso. Además, debido a la “naturaleza personalizada” del IMC de una persona, con frecuencia es más útil discutir la ganancia de peso apropiada, la dieta y el ejercicio con la paciente en lugar de mostrarle un cuadro resumido.

Las recomendaciones sobre el aumento de peso total durante el embarazo y el ritmo de aumento de peso al mes que es apropiado para conseguir ese aumento total pueden realizarse basándose en el IMC calculado para el peso pregestacional. En el caso de las mujeres que se encuentran en los primeros años de la adolescencia, quienes aún pueden estar en crecimiento, se debe considerar la ganancia total de peso en los límites superiores de estos rangos con el fin de optimizar también el crecimiento fetal. La [tabla 6.3](#) presenta una lista de los componentes que integran el aumento de peso medio en un embarazo único normal. El componente materno de este incremento de peso empieza en el primer trimestre y aumenta de forma lineal después del segundo. El crecimiento fetal es más rápido en la segunda mitad del embarazo, y el feto normal triplica su peso en las últimas 12 sem.

Las **cantidades diarias recomendadas (CDR)** de proteínas, minerales y vitaminas que están publicadas son aproximaciones útiles. No obstante, hay que tener presente que las CDR son una combinación de cálculos y cifras ajustadas cerca del intervalo superior de la normalidad para abarcar las necesidades aproximadas de la mayoría de las mujeres. Por lo tanto, muchas mujeres tienen una alimentación adecuada para sus necesidades individuales, aunque no proporcione todas las CDR. El aporte complementario de vitaminas es apropiado para indicaciones terapéuticas específicas, por ejemplo cuando una paciente es incapaz de ingerir o no está dispuesta a ingerir una dieta equilibrada y adecuada, o cuando se demuestra clínicamente un riesgo nutricional específico. Asimismo, a excepción del hierro en las mujeres embarazadas con anemia ferropénica, el aporte complementario de minerales además de las vitaminas prenatales tampoco es necesario en mujeres que por lo demás están sanas. La National Academy of Science recomienda 27 mg de aporte complementario de hierro (presente en la mayoría de las vitaminas prenatales). Los Servicios de Salud Pública de Estados Unidos también recomiendan la administración periconcepcional de ácido fólico (1 mes antes y hasta 3 meses después de la concepción) para prevenir los defectos del tubo neural. La suplementación recomendada de ácido fólico es de 400 ug/día en mujeres de bajo riesgo y de 4 mg/día para mujeres de alto riesgo.

**TABLA 6.3 COMPONENTES DEL AUMENTO DE PESO MEDIO EN UN EMBARAZO ÚNICO NORMAL**

<b>Órgano, tejido, líquido</b>	<b>Kilogramos (kg)</b>	<b>Libras (lb)</b>
<b>Materno</b>		
Útero	1.0	2.2
Mamas	0.4	0.9
Sangre	1.2	2.6
Agua	1.7	3.7
Grasa	3.3	7.3
Subtotal	7.6	16.7

<b>Fetal</b>		
Feto	3.4	7.5
Placenta	0.6	1.3
Líquido amniótico	0.8	1.8
Subtotal	4.8	10.6
Total	12.4	27.3

Los problemas económicos, la incapacidad para ir a la tienda de autoservicio, y los productos alimenticios que son exclusivos del grupo social de una paciente y difieren en aspectos cuantitativos sustanciales de los nutrientes importantes, pueden impedir que algunas mujeres lleven una nutrición adecuada, aunque el volumen de productos alimenticios parezca suficiente. El *Women, Infants and Children (WIC) Federal Supplemental Food Program*, los cupones alimentarios y *Aid for Families with Dependent Children* son recursos que pueden ayudar en estas situaciones.

## **Lactancia materna**

Los efectos beneficiosos de la **lactancia materna** incluyen los siguientes:

- Para el recién nacido, una excelente nutrición, la provisión de protección inmunitaria, y la disminución de la tasa de diabetes tipo 2, tensión alta y enfermedad cardíaca.
- Para la madre, una involución uterina más rápida, un vínculo materno-filial, menor cantidad de hemorragia puerperal, disminución de la tasa de cáncer mamario y ovárico, y una pérdida de peso más rápida que está asociada con un gasto calórico adicional (en algunas mujeres).
- Para el recién nacido prematuro, disminuye el riesgo de síndrome de muerte súbita infantil y prevención de problemas de salud a corto y largo plazos.

Las contraindicaciones de la lactancia materna comprenden ciertas infecciones maternas y mujeres con un neonato con galactosemia. La mayoría de los medicamentos son seguros en el embarazo, excepto por los fármacos citotóxicos de quimioterapia. Es importante apoyar la

decisión informada de cada mujer al considerar el inicio o la continuación de la lactancia. El uso de sacaleches y el almacenamiento de la leche pueden permitir a la madre mantener la lactancia materna sin dejar de trabajar.

## Actividad sexual

Las relaciones sexuales no están restringidas durante un embarazo normal, aunque puede que se agradezcan los consejos sobre posiciones más cómodas en las etapas posteriores del embarazo; por ejemplo, lado a lado o la mujer encima. La actividad sexual puede estar restringida o prohibida en ciertas circunstancias de alto riesgo, por ejemplo placenta previa confirmada, rotura prematura de la bolsa o contracciones (o parto) prematuras en el momento actual o en el pasado. Concienciar a la paciente (y a su pareja) sobre las prácticas sexuales seguras es tan importante antes del parto como en la atención ginecológica habitual.

## Viajes

La mayoría de las aerolíneas permiten que las mujeres vuelen hasta las 36 sem, aunque algunas aerolíneas pueden restringir los viajes de las embarazadas antes en caso de vuelos internacionales u otras complicaciones. No se recomienda viajar en avión a las mujeres que padecen complicaciones médicas o ginecológicas, por ejemplo un trastorno hipertensivo mal controlado, diabetes mal controlada o drepanocitosis. Esta recomendación no se debe a la existencia de un riesgo importante para la madre o el feto, sino a la probabilidad de que el parto tenga lugar lejos de casa y de los profesionales sanitarios habituales. Si se tiene previsto realizar un viaje largo cerca del término del embarazo, es útil que la paciente lleve consigo una copia de la historia ginecológica por si necesita atención médica. Durante los viajes, se aconseja a las pacientes que eviten periodos prolongados de inactividad, por ejemplo estar sentadas. Caminar cada 1 a 2 h, incluso durante periodos cortos, estimula la circulación, sobre todo en las piernas, y reduce el riesgo de estasis venosa y posible tromboembolia. Además, hay que pensar en la posibilidad de utilizar antieméticos preventivos en las embarazadas con aumento de la náusea. Es especialmente importante proporcionar información sobre el uso sistemático del cinturón de seguridad, que debe

colocarse en la parte inferior de los huesos coxales, entre el abdomen protuberante y la pelvis.

## Teratógenos

Muchas preguntas de las pacientes hacen referencia a la capacidad teratógena de las exposiciones ambientales. Las anomalías congénitas graves son evidentes en el momento del nacimiento en 2 a 3% de la población general. La posible aparición de malformaciones fetales o discapacidad intelectual es una causa de ansiedad frecuente entre las embarazadas. El 5% de estas malformaciones y retraso mental puede ser el resultado de la exposición materna a drogas o sustancias químicas ambientales, y sólo 1% puede atribuirse a productos farmacéuticos. Los determinantes más importantes de la toxicidad de un fármaco para el desarrollo son el momento de la exposición, la dosis y la sensibilidad fetal. Muchos fármacos poseen efectos teratógenos sólo si se toman mientras se está formando el sistema orgánico sensible del feto.

El profesional sanitario quizá quiera consultar o derivar a este tipo de pacientes a otros profesionales con conocimientos en teratología y anomalías congénitas. La Organization of Teratology Information Services facilita información sobre temas relacionados con la teratología y las exposiciones durante el embarazo ([www.otispregnancy.org](http://www.otispregnancy.org)).

## Medicación

Se ha demostrado que muy pocos medicamentos son verdaderos teratógenos humanos ([cuadro 6.4](#)). Los fármacos que se recetan con mayor frecuencia son relativamente seguros en el embarazo. La Food and Drug Administration (FDA) les asigna un factor de riesgo rotulado durante el embarazo basándose en la información sobre el medicamento y su relación riesgo-beneficio. Estos factores de riesgo ayudaron a guiar el uso apropiado durante esta etapa. La FDA ha reemplazado los factores de riesgo rotulados durante el embarazo con cuatro secciones narrativas para cada fármaco: registro de exposición durante el embarazo, resumen de los riesgos, consideraciones clínicas e información. En el caso de lactancia existen tres secciones: resumen de los riesgos, consideraciones clínicas e información.

- La sección 8.1, sobre el embarazo (incluye el trabajo de parto y el

parto), con secciones narrativas sobre el registro de exposición durante el embarazo, el resumen de los riesgos, las consideraciones clínicas y la información. Esta sección también incluye información sobre el registro de exposición durante el embarazo.

- La sección 8.2, sobre la lactancia (incluye a las madres lactantes), con secciones narrativas sobre el resumen de los riesgos, las consideraciones clínicas y la información.
- La sección 8.3, sobre el potencial reproductivo de las mujeres y los hombres, incluye información sobre las pruebas de embarazo, las recomendaciones sobre la anticoncepción y la esterilidad.

#### **CUADRO 6.4 Fármacos o sustancias que se sospecha que pueden ser o se ha demostrado que son teratógenos humanos**

Ácido valproico	Fenitoína
Aminopterina	IECA
Andrógenos	Isotretinoína
ARA-I	Kanamicina
Busulfano	Litio
Carbamazepina	Metimazol
Ciclofosfamida	Metotrexato
Clorobifenilos	Misoprostol
Cocaína	Penicilamina
Cumarinas	Talidomida
Danazol	Tamoxifeno
Dietilestilbestrol	Tetraciclina
Estreptomicina	Tretinoína
Etanol	Trimetadiona
Etretinato	Yodo radiactivo

ARA-II, antagonistas del receptor de angiotensina II; IECA, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina.

Adaptado de Briggs GG, Freeman RK, Yaffe SJ. *Drugs in Pregnancy and Lactation: A Reference Guide to Fetal and Neonatal Risk*. 8th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins 2008. De Cunningham GF, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC, Gilstrap LC, Wenstrom KD, eds. *Williams Obstetrics*. 22nd ed. New York, NY: McGraw Hill Professional;2005:T14-1.



Estas publicaciones nuevas pueden consultarse en el sitio de la FDA (<http://www.fda.gov/Drugs/DevelopmentApprovalProcess/DevelopmentRe>). La [tabla 6.4](#) proporciona un resumen de la teratogenicidad de muchos fármacos comunes. Existe poca información sobre la seguridad de los medicamentos tradicionales o populares durante el embarazo, por lo que cada médico y paciente deberán considerar su uso de acuerdo con cada caso.

### **Radiación ionizante**

La exposición a la radiación ionizante es universal; la mayor parte de la radiación proviene del otro lado de la atmósfera terrestre, de la tierra y de los radionúclidos endógenos. La exposición total a la radiación procedente de estas fuentes es de unos 125 mrad/año. Aunque la exposición a la radiación tiene la capacidad de provocar mutaciones génicas, retraso del crecimiento, lesiones cromosómicas y cáncer, o muerte fetal, se necesitan grandes dosis para provocar efectos fetales perceptibles. Se precisan grandes dosis (10 rads) durante las 2 semanas siguientes a la fecundación para provocar un efecto perjudicial; en el primer trimestre, 25 rads para causar una lesión detectable y, más adelante, 100 rads. Normalmente, la radiación diagnóstica expone al feto a una dosis muy inferior a 5 rads, según el número de radiografías realizadas y la región materna que se examina ([tabla 6.5](#)). La exposición a menos de 5 rads no se ha asociado con un aumento en las anomalías fetales o pérdida del embarazo; por consiguiente, durante el embarazo se recomienda limitar la exposición fetal acumulada a menos de 5 rads.

### **Metilmercurio**

La contaminación industrial es la principal fuente de acceso del mercurio en nuestro ecosistema. Los peces grandes, como atún, tiburón y caballa gigante, retienen unas concentraciones más altas de mercurio que los peces y los organismos más pequeños que se consumen. Por lo tanto, las mujeres que comen estos pescados almacenan unas concentraciones altas de mercurio. Se debe alentar a las embarazadas a consumir dos o tres porciones a la semana (8 a 12 oz en total) del tipo de pescados que se encuentran en la lista de “opciones más recomendables” de EPA como bacalao, eglefino, langosta, salmón, camarón y atún enlatado; comer sólo una porción a la semana de la lista de “opciones buenas” como el pescado

azul o anchova, carpa, fletán, pargo y atún albacora fresco o aleta amarilla; y evitar los siguientes pescados que contienen niveles elevados de mercurio: caballa reina, marlin, reloj anaranjado del atlántico, tiburón, pez espada, blanquillos y pez patudo. Se pueden consultar los detalles en <https://www.acog.org/About-ACOG/News-Room/Practice-Advisories/ACOG-Practice-Advisory-Seafood-Consumption-During-Pregnancy>.

### Hierbas medicinales

Los productos de herbolario no están regulados como medicamentos de venta con o sin receta, la identidad y la cantidad de sus ingredientes se desconocen, y prácticamente no se ha realizado ningún estudio sobre su capacidad teratógena. Puesto que no es posible determinar su seguridad, hay que aconsejar a las mujeres embarazadas que eviten estas sustancias. Los remedios que contienen sustancias con propiedades farmacéuticas que teóricamente podrían tener efectos fetales indeseables son:

**TABLA 6.4 RESUMEN DE LA TERATOGENICIDAD DE DISTINTOS FÁRMACOS**

Fármaco	Efecto
Tetraciclinas	La aparición de manchas de color amarillo marrón en los dientes de leche se ha asociado con el uso de fármacos como la doxiciclina y la minociclina
Sulfonamidas	Evitarlas cerca del parto debido al riesgo de hiperbilirrubinemia provocado por el desplazamiento de la bilirrubina de los lugares de fijación a las proteínas plasmáticas
Nitrofurantoína	Para los niños menores de 1 mes de edad y los que tienen carencia de G6PD confirmada, la nitrofurantoína está contraindicada por posible hemólisis
Quinolonas	Se han asociado con artropatías irreversibles y erosión cartilaginosa en estudios realizados en animales. No se han puesto de manifiesto efectos teratógenos en estudios realizados en animales
Metronidazol	No tiene efectos teratógenos en los fetos expuestos en el primer trimestre
Warfarina	Es sumamente teratógena debido a su capacidad para atravesar fácilmente la placenta. Si tiene lugar una exposición entre las semanas 6 y 12, el feto corre el riesgo de desarrollar una embriopatía por warfarina —hipoplasia nasal y mediofacial con epífisis vertebrales y femorales punteadas. Las exposiciones posteriores están asociadas con anomalías fetales relacionadas con hemorragia, como la hidrocefalia
Heparina y heparinas de bajo	Es el anticoagulante de elección para uso en el embarazo. Las moléculas polares grandes no atraviesan la placenta y, por lo tanto, no son teratógenas

peso molecular	Las nuevas heparinas de bajo peso molecular no están asociadas con malformaciones fetales
Fenitoína	Puede provocar facies anómala, labio leporino o paladar hendido, microcefalia, retraso del crecimiento y uñas y falanges distales hipoplásicas en hasta 10% de los hijos expuestos
Ácido valproico y carbamazepina	La exposición durante la embriogénesis está asociada con 1-2% de riesgo de espina bífida y anomalías congénitas del tubo neural
ISRS	Paroxetina: mayor riesgo de comunicación interauricular e interventricular Todos los ISRS: la exposición al final del embarazo está asociada con un síndrome conductual neonatal (aumento del tono muscular, irritabilidad, nerviosismo y dificultad respiratoria)
IECA	Están asociados con numerosas anomalías fetales, entre ellas retraso del crecimiento, contracturas de las extremidades y anomalías del desarrollo de la vena cava
Diuréticos	Diuréticos tiazídicos: cuando se administran cerca del parto, el feto puede experimentar trombocitopenia con hemorragia y alteraciones hidroelectrolíticas asociadas Todos: pueden afectar a la producción de leche materna
Betabloqueadores	Se han descrito asociaciones con el retraso del crecimiento fetal y la hipoglucemia neonatal; los recién nacidos pueden experimentar hipotensión arterial leve transitoria con el betabloqueo sintomático
Antagonistas del calcio	Generalmente se consideran seguros durante el embarazo
Metildopa e hidralazina	Generalmente se consideran seguros durante el embarazo
Alquilantes	Ciclofosfamida: está asociada con ausencia o hipoplasia de los dedos de las manos y los pies cuando el feto está expuesto en el primer trimestre; la exposición en el segundo semestre no está asociada a defectos
Metotrexato	Altera el metabolismo normal del ácido fólico; las dosis altas pueden llevar a retraso del crecimiento, anomalías graves de las extremidades, orejas rotadas hacia atrás, micrognatia e hipoplasia de los arcos superciliares
Andrógenos	La exposición a andrógenos exógenos entre las semanas 7 y 12 puede provocar masculinización completa y las exposiciones posteriores provocar masculinización parcial
Testosterona y esteroides anabolizantes	Pueden llevar a un mayor o menor grado de virilización, incluida la fusión labioescrotal y el aumento fálico, según el momento y el alcance de la exposición
Danazol	Patrones de clitorimegalia, malformación del seno urogenital y fusión labioescrotal relacionados con la dosis
Ácido acetilsalicílico y	Ácido acetilsalicílico: riesgo teórico de cierre prematuro del conducto arterial Paracetamol: no está asociado con un mayor riesgo de defectos

paracetamol	
AINE	En general, no son teratógenos y pueden utilizarse brevemente en el tercer trimestre, con efectos fetales reversibles. Indometacina: se utiliza como relajante uterino; la constricción del conducto arterial fetal y la hipertensión arterial pulmonar fetal se han asociado con el uso de indometacina cerca del parto.
Seudofedrina	Un estudio retrospectivo observó un mayor riesgo de gastrosquisis (una anomalía congénita de la pared abdominal anterior caracterizada por una abertura junto al cordón umbilical que permite que el intestino sobresalga); debe evitarse en el primer trimestre.
Benzodiacepinas	La teratogenicidad no está claramente definida; los recién nacidos expuestos deben someterse a observación por si aparecen síntomas de abstinencia transitorios.
Litio	Está asociado con un aumento de malformaciones cardiovasculares, aunque los indicios que apuntan a un aumento significativo se han puesto en entredicho; es razonable limitar la exposición hasta después de las 8 semanas de gestación para permitir que las estructuras cardiacas terminen la organogénesis.
Vitamina A	Las dosis extremadamente altas de vitamina A están asociadas con anomalías congénitas, pero la clasificación está limitada por el pequeño número de casos confirmados.
Isotretinoína	Es un potente teratógeno; su uso en el primer trimestre está asociado con malformaciones y pérdida fetal significativas.
Tretinoína	Gel retinoico tópico; falta información sobre su teratogenicidad; las mujeres deben evitar su uso durante el embarazo.

AINE, antiinflamatorios no esteroideos; IECA, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina; ISRS, inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina; G6-PD, glucosa deshidrogenasa 6-fosfato.

**TABLA 6.5 EXPOSICIÓN FETAL APROXIMADA DE CIERTAS TÉCNICAS RADIOLÓGICAS HABITUALES**

Técnica	Exposición fetal
Tomografía computarizada (TC) de abdomen y columna lumbar	3.5 rad
Enema opaco o tránsito del intestino delgado	2-4 rad
Pielografía intravenosa (5 placas)	686-1 398 milirad <sup>a</sup>
TC craneal o torácica	< 1 rad
TC helicoidal del tórax (1 o más <i>pitch</i> )	< 1 rad

Pelvimetría mediante TC	250 milirad
Radiografía de cadera (2 placas)	103-213 milirad
Radiografía abdominal (2 placas)	122-245 milirad
Serie de columna lumbosacra (3 placas)	168-359 milirad
Valoración de la ventilación/perfusión con tecnecio 99m y gas xenón	50 milirad
Mamografía (4 placas)	7-20 milirad
Radiografía de tórax (2 placas)	0.02-0.07 milirad
Serie de cráneo (4 placas)	< 0.5 milirad
Resonancia magnética	0

<sup>a</sup> La cantidad de la exposición depende del número de placas tomadas. Modificada del American College of Obstetricians and Gynecologists. *Precis: Obstetrics*. 4th ed. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists; 2010:31.

- Equinácea: provoca la fragmentación del espermatozoides en altas concentraciones.
- Cimífuga racemosa: contiene una sustancia química que actúa como un estrógeno.
- Ajo y corteza de sauce: poseen propiedades anticoagulantes.
- Ginkgo: puede afectar a los efectos de los inhibidores de la monoaminoxidasa; posee efectos anticoagulantes.
- Regaliz auténtica: posee efectos hipertensores y eliminadores de potasio.
- Valeriana: intensifica los efectos de los productos de venta con receta que ayudan a dormir.
- Ginseng: afecta sobre todo los efectos de los inhibidores de la monoaminoxidasa.
- Lobelia azul y poleo: estimulan la musculatura uterina; el poleo también puede provocar alteraciones hepáticas, insuficiencia renal, coagulación intravascular diseminada y muerte materna.

## Alcohol

El alcohol es el teratógeno más común al que está expuesto el feto, y su consumo durante el embarazo es una de las principales causas evitables de discapacidad intelectual, retraso del desarrollo y anomalías congénitas en el feto. Existen pruebas sustanciales de que la toxicidad fetal está

relacionada con la dosis y que el periodo de exposición que comporta el mayor riesgo es el primer trimestre. No hay un nivel seguro demostrado de consumo de alcohol durante el embarazo. Las mujeres que están embarazadas o que corren el riesgo de embarazarse no deben beber alcohol. Aunque es improbable que el consumo de pequeñas cantidades de alcohol al comienzo del embarazo cause problemas fetales graves, lo mejor es aconsejar a las pacientes que se abstengan totalmente de beber alcohol.

La **fetopatía alcohólica (FA)** es un síndrome congénito que se caracteriza por el consumo de alcohol durante el embarazo y por tres observaciones:

1. Retraso del crecimiento (que puede darse en el periodo prenatal, el puerperio o ambos).
2. Anomalías faciales, entre ellas acortamiento de las fisuras palpebrales, orejas de implantación baja, hipoplasia mediofacial, filtro liso y labio superior fino.
3. Disfunción del sistema nervioso central, incluida la microcefalia; discapacidad intelectual, y trastornos de la conducta, como el trastorno por déficit de atención.

El riesgo exacto que acarrea el consumo de alcohol materno es difícil de demostrar, porque el complejo patrón de síntomas asociados con la FA puede dificultar el diagnóstico. El consumo de 8 o más copas al día durante el embarazo acarrea un riesgo de 30 a 50% de tener un hijo con FA. No obstante, incluso los niveles bajos de consumo de alcohol (dos copas o menos por semana) se han asociado con una mayor conducta agresiva en los niños.

### **Consumo de tabaco**

Los riesgos del tabaquismo durante el embarazo están bien demostrados y comprenden riesgos para el feto, por ejemplo retraso del crecimiento uterino, bajo peso al nacer y muerte. Es importante que el ginecólogo aproveche las consultas prenatales para concienciar a las pacientes sobre los riesgos del tabaquismo tanto para ellas como para el recién nacido, y que coordine los recursos apropiados para ayudarlas a dejar de fumar. Existen programas de orientación para ayudar a las pacientes a dejar de

fumar. Puede pensarse en la posibilidad de utilizar sustitutos de la nicotina bajo estrecha supervisión y consideración cuidadosa, aunque su seguridad en el embarazo no está demostrada.

## **Drogadicción**

El consumo de drogas en mujeres en edad fértil ha llevado a un aumento del número de recién nacidos con exposición intrauterina a distintas drogas y riesgo consiguiente de efectos indeseables de estas drogas. Con frecuencia, la exposición del feto a drogas pasa inadvertida debido a la ausencia de síntomas o anomalías estructurales evidentes tras el nacimiento.

Las drogas pueden llegar al feto a través de la transferencia placentaria o pueden llegar al recién nacido a través de la leche materna. El efecto específico en el feto y el recién nacido varía según las sustancias respectivas. Un feto expuesto a opiáceos puede experimentar síntomas de abstinencia en el útero si la mujer suspende el consumo de opiáceos; o cuando esta experimenta la abstinencia, ya sea voluntariamente o bajo supervisión, o después del nacimiento cuando cesa la distribución a través de la placenta. En las mujeres embarazadas con adicción a los opiáceos, se recomienda el tratamiento asistido con medicamentos y se debe promover la lactancia en pacientes sin VIH que no utilizan drogas adicionales y no tienen otras contraindicaciones.

Hay que preguntar a todas las mujeres embarazadas en la primera consulta prenatal acerca del consumo anterior y actual de alcohol, nicotina y otras drogas, incluido el consumo social de medicamentos de venta con receta y sin receta. Este cribado rutinario debe realizarse con herramientas validadas, como cuestionarios específicos. No es recomendable el cribado rutinario para descartar el abuso de sustancias usando muestras biológicas de mujeres y recién nacidos. Una mujer que admite que consume estas sustancias debe recibir orientación sobre las repercusiones perinatales del consumo durante el parto, y hay que ofrecerle una derivación a un programa de tratamiento de drogadicciones apropiado si se piensa que es adicta a sustancias químicas. También se recomienda un seguimiento cuidadoso durante el puerperio.

## ● SÍNTOMAS FRECUENTES

A menudo, la fisiología normal del embarazo ocasiona síntomas que podrían considerarse patológicos si la paciente no estuviera embarazada. Todos los proveedores sanitarios que atienden a mujeres embarazadas deben estar familiarizados con los cambios que se consideran normales en el embarazo y deben ser capaces de educar a la paciente en este sentido.

## Cefaleas

Las cefaleas son frecuentes al comienzo del embarazo y pueden ser intensas. Su etiología se desconoce. Se recomienda el tratamiento con paracetamol en las dosis habituales, que por lo general es suficiente. Una cefalea persistente que no se alivia con paracetamol debe evaluarse más detenidamente.

## Edema

La presencia de **edema** significativo en las extremidades inferiores (edema postural) o en las manos es muy frecuente en el embarazo y, por sí mismo, no es anómalo. No obstante, la retención hídrica puede estar asociada con hipertensión arterial, de modo que hay que comprobar la tensión arterial, además del aumento de peso y el edema, en el contexto clínico antes de suponer que las observaciones son inocuas.

## Náusea y vómito

La mayoría de las mujeres embarazadas experimenta cierto grado de síntomas digestivos altos en el primer trimestre de embarazo. Lo típico es que estos síntomas sean peores por la mañana (la denominada **náusea del embarazo**). No obstante, las pacientes pueden experimentar síntomas en otros momentos del día o incluso durante todo el día. La mayoría de los casos leves de náusea y vómito pueden solucionarse mediante modificaciones del estilo de vida o la alimentación, entre ellas el aumento del consumo de proteínas, vitamina B<sub>6</sub> o vitamina B<sub>6</sub> con doxilamina. Suelen mejorar significativamente al final del primer trimestre, pero pueden considerarse otros tratamientos farmacológicos en los casos más graves, como la doxilamina con piridoxina. El tipo más grave de náusea y vómito asociado con embarazo es la **hiperémesis gravídica**, que se da en menos de 2% de los embarazos. Esta afección puede necesitar



hospitalización, con reposición del equilibrio hidroelectrolítico y medicación.

## Acidez gástrica

La **acidez gástrica** (reflujo gástrico) es habitual, sobre todo después de las comidas, y con frecuencia está asociada con la ingestión de comidas abundantes o alimentos picantes o grasos. Es útil concienciar a la paciente sobre la conveniencia de ingerir comidas menos abundantes y más frecuentes y alimentos más suaves, además de no comer justo antes de acostarse. Los antiácidos pueden ser útiles si se utilizan con criterio en el embarazo.

## Estreñimiento

El **estreñimiento** en el embarazo es fisiológico y está asociado con un aumento del tiempo de tránsito, un aumento de la absorción de agua y con frecuencia una disminución del volumen fecal. Las modificaciones alimentarias, entre ellas el aumento de la ingestión de líquidos y el incremento del volumen de las heces con alimentos como la fruta y la verdura, suelen ser útiles. Otras intervenciones útiles pueden comprender los reblandecedores de heces tensioactivos como el **docusato**, el aporte complementario de fibra alimenticia como el **muciloide hidrófilo de psillium**, y los lubricantes.

## Cansancio

Al comienzo del embarazo, con frecuencia las pacientes refieren un **cansancio** extremo que no se alivia con el reposo. No existe un tratamiento específico, aparte de adaptar la agenda en la medida de lo posible para tener en cuenta esta carencia temporal de energía. Hay que tranquilizar a las pacientes asegurándoles que los síntomas desaparecen en el segundo trimestre.

## Calambres en las piernas

Los **calambres en las piernas** son frecuentes durante el embarazo. Con los años, se han propuesto varios tratamientos, entre ellos el aporte complementario de calcio oral, de potasio o el agua tónica, ninguno de los

cuales es satisfactorio en todos los casos. Con frecuencia se recomiendan masaje y reposo.

## Lumbalgia

La lumbalgia es frecuente, sobre todo al final del embarazo. La alteración del centro de gravedad provocada por el feto en crecimiento ejerce una tensión poco habitual sobre la columna lumbar y los músculos y ligamentos asociados. El tratamiento se centra en el calor, el masaje y el uso reducido de analgésicos. Un cinturón materno ajustable también puede ser de ayuda, al igual que no llevar zapatos de tacón alto.

## Dolor del ligamento redondo del útero

El dolor inguinal agudo, especialmente a medida que evoluciona el embarazo, es común y con frecuencia bastante desagradable y molesto para las pacientes. A menudo este dolor es más pronunciado en el lado derecho debido a la rotación del útero grávido hacia la derecha. Hay que tranquilizar a la mujer asegurándole que el dolor representa un estiramiento y un espasmo de los ligamentos redondos del útero. La modificación de la actividad, especialmente realizar un movimiento más gradual, con frecuencia resulta útil; rara vez están indicados analgésicos.

## Várices y hemorroides

Las várices no están causadas por el embarazo, pero con frecuencia aparecen por primera vez durante la gestación. Aparte del aspecto preocupante para muchas pacientes, pueden provocar una sensación de dolor, especialmente cuando las pacientes permanecen de pie durante largos periodos. Las medias elásticas pueden ayudar a reducir las molestias, aunque no tienen ningún efecto sobre el aspecto de las várices. Las medias elásticas baratas no proporcionan el alivio que pueden ofrecer unas medias elásticas de venta con receta. Las **hemorroides** son várices de las venas hemorroidales. Su tratamiento consiste en baños de asiento y preparaciones locales. Las várices y las hemorroides desaparecen después del parto, aunque puede que no desaparezcan por completo. Durante aproximadamente los 6 meses siguientes al parto no debe realizarse la reparación quirúrgica de las várices o hemorroides a fin de permitir su involución natural.

## Flujo vaginal

Con frecuencia, el medio hormonal del embarazo provoca un incremento de las secreciones vaginales normales. Estas secreciones normales deben diferenciarse de infecciones como la vaginitis, que presenta síntomas de prurito y olor desagradable, y la vaginosis bacteriana, que se ha asociado con parto prematuro. La rotura espontánea de la bolsa, que se caracteriza por la filtración de un líquido transparente, es otra causa posible que hay que tener en cuenta.

### SEGUIMIENTO CLÍNICO

De acuerdo con la ecografía endovaginal realizada en su consulta, la paciente tiene 8 sem de embarazo. Realiza una anamnesis y una exploración física completas y obtiene los análisis de sangre prenatales adecuados y los cultivos cervicovaginales. Usted le explica el cribado disponible para los trastornos genéticos, incluyendo anomalías cromosómicas y la detección de inmunidad contra las enfermedades infecciosas más habituales. Se instruye a la paciente sobre la importancia del cuidado prenatal regular, el ejercicio adecuado, la nutrición y el aumento de peso, además de cómo manejar las molestias más habituales en el embarazo.

## CAPÍTULO 7

# Genética y trastornos genéticos en ginecología y obstetricia

*Este capítulo trata principalmente los siguientes temas educativos de la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO):*

**TEMA 9** ATENCIÓN PREVIA A LA CONCEPCIÓN

**TEMA 32** PROCEDIMIENTOS OBSTÉTRICOS

Los estudiantes deberán ser capaces de identificar a las pacientes con riesgo genético y asesorarlas en consecuencia, además de explicar las opciones disponibles de cribado genético. También deben estar familiarizados con la utilidad de la amniocentesis, la biopsia corial y la ecografía para evaluar a las pacientes con probables trastornos genéticos.

### CASO CLÍNICO

Una nueva paciente obstétrica acude a la consulta para obtener su historial clínico. Es hija única, pero explica que tiene una tía y una prima que han tenido gran cantidad de dificultades en la escuela. Esta tía tiene un hijo con retraso mental y parece recordar que al menos otro primo lejano también lo tiene. La paciente quiere estar segura de que su bebé no tendrá el mismo problema. ¿Qué asesoramiento y evaluaciones adicionales le recomendaría?

## ● INTRODUCCIÓN

Los descubrimientos recientes en el campo de la genética han llevado a una mayor aplicación de los principios y las técnicas genéticos en todos los campos de la medicina, entre ellos la obstetricia y ginecología. En obstetricia se realiza sistemáticamente el cribado prenatal para detectar trastornos genéticos como el síndrome de Down y la fibrosis quística. En ginecología, los clínicos pueden ofrecer pruebas genéticas apropiadas a mujeres que se considera que tienen alto riesgo de ser portadoras de genes que aumentan el riesgo de cáncer de mama, de colon o de ovario. En el futuro, los estudios genéticos pueden llevar a un diagnóstico más temprano y más preciso de afecciones como la diabetes. La genoterapia también puede utilizarse para tratar enfermedades con una mayor especificidad y menos efectos secundarios que los tratamientos tradicionales.

## ● CONCEPTOS BÁSICOS EN GENÉTICA

El conocimiento de los principios elementales de la genética y la comprensión de su aplicación son imprescindibles en el ejercicio de la medicina actual. Estos principios constituyen la base del cribado, el diagnóstico y el tratamiento de los trastornos genéticos.

### **Genes: definición y función**

Los **genes**, las unidades básicas de la herencia, son segmentos de ácido desoxirribonucleico (**ADN**) que residen en  **cromosomas** situados en los núcleos de las células. El ADN es una molécula helicoidal de doble filamento. Cada filamento es un polímero de nucleótidos formado por tres componentes: 1) una “base”, que es una purina (adenina [A] o guanina [G]) o una pirimidina (citosina [C] o timina [T]); 2) un azúcar de 5 carbonos, y 3) un enlace fosfodiéster. Los filamentos de la hélice de ADN discurren de forma antiparalela, la adenina se une a la timina y la citosina se une a la guanina. Estos pares de bases, en su número casi ilimitado de combinaciones, constituyen el **código genético**.

La información que contiene el ADN debe procesarse antes de que las células puedan utilizarla. La **transcripción** es el proceso por el cual el ADN se convierte en una molécula mensajera denominada **ácido ribonucleico (ARN)**. Durante la transcripción, la molécula de ADN se “lee” de un extremo (denominado *extremo 5 prima* [5']) al otro extremo

(denominado *extremo 3 prima* [3']). Se forma una molécula de **ARN mensajero (ARNm)** que se exporta desde el núcleo celular hasta el citoplasma. Este ARNm contiene una traducción del código genético en “**codones**”. La transcripción está regulada por secuencias promotoras y potenciadoras. Las secuencias **promotoras** guían la dirección de la traducción, desde 5' a 3', y están situadas en el extremo 5'. Las secuencias **potenciadoras** desempeñan la misma función, pero se encuentran más abajo del extremo 5' de la molécula de ADN.

Una vez que la transcripción ha terminado, el ARNm se utiliza como plantilla para construir los aminoácidos que son los componentes básicos de las proteínas. En este proceso, denominado **traducción**, cada codón se empareja con su correspondiente aminoácido. El filamento de aminoácido crece hasta que encuentra un codón de “terminación”. En ese momento, la proteína ya terminada experimenta un procesamiento adicional y entonces bien se utiliza dentro de la célula o bien se exporta fuera de la célula para utilizarse en otras células, tejidos u órganos. Los errores en el proceso de replicación del ADN pueden darse de diversas maneras y dan lugar a una **mutación**, una alteración de la secuencia génica normal. La mayoría de los errores de replicación del ADN son reparados rápidamente por enzimas que corrigen y reparan los errores.

Los errores de replicación son de cuatro tipos básicos: 1) mutaciones de **aminoácido o de sentido alterado**, en que un aminoácido es sustituido por otro; 2) mutaciones **de finalización** en que codones de terminación prematuros se introducen en una secuencia; 3) **eliminaciones**, y 4) **inserciones**. Un ejemplo de una enfermedad reconocida causada por un error de replicación es la corea de Huntington, en que se produce un número anómalo de repeticiones CAG en el gen de Huntington. Los factores ambientales, como la luz ultravioleta, la radiación ionizante o las sustancias químicas, también pueden dañar el ADN.

## Cromosomas

La información genética que contiene el genoma humano está empaquetada en forma de **cromatina**, dentro de la cual el ADN se une a varias proteínas cromosómicas para formar los **cromosomas**. Un **cariotipo** revela la morfología y el número de cromosomas. Las **células somáticas** son las células del cuerpo humano que no son gametos (*óvulos* o

espermatozoides). Las **células germinales**, o gametos, contienen una única dotación cromosómica ( $n = 23$ ) y se describen como **haploides**. Las células somáticas contienen *dos dotaciones cromosómicas*, lo que suma un total de 46 cromosomas. Estas células son **diploides**, que significa que tienen una dotación cromosómica  $2n$  ( $2n = 46$ ). Estos pares de cromosomas están formados por 22 pares de **autosomas**, que son parecidos en el hombre y la mujer. Cada célula somática también contiene un par de cromosomas sexuales. Las mujeres tienen dos cromosomas sexuales X; los hombres tienen un cromosoma X y un cromosoma Y.

### **Replicación cromosómica y división celular**

**Los cromosomas experimentan dos tipos de replicación**, la meiosis y la mitosis, que son significativamente diferentes y generan tipos de células con capacidades diferentes. La **mitosis** es la replicación de los cromosomas en las células somáticas. Va seguida de la **citocinesis**, o división celular, que se traduce en dos células hijas que contienen la misma información genética que la célula madre. La **meiosis** sólo se da en las células germinales. También va seguida de la citocinesis; pero, en este caso, la citocinesis se traduce en cuatro células hijas con un número haploide. Las células somáticas experimentan la división celular basándose en el ciclo celular, que tiene cuatro fases:  $G_1$ , S,  $G_2$  y M.  $G_1$ , o intervalo (*gap*) 1, tiene lugar inmediatamente después de la mitosis y es un periodo de inactividad en que no hay replicación del ADN. Durante  $G_1$ , todo el ADN de cada cromosoma está presente en la forma  $2n$ . La siguiente fase es S, o síntesis, en que los cromosomas se duplican para convertirse en dos cromátidas gemelas idénticas con una dotación cromosómica  $4n$ . Durante  $G_2$ , o intervalo 2, las células se preparan para la mitosis.  $G_1$ , S y  $G_2$  también se denominan **interfase**, que es el periodo entre mitosis.

### **Mitosis**

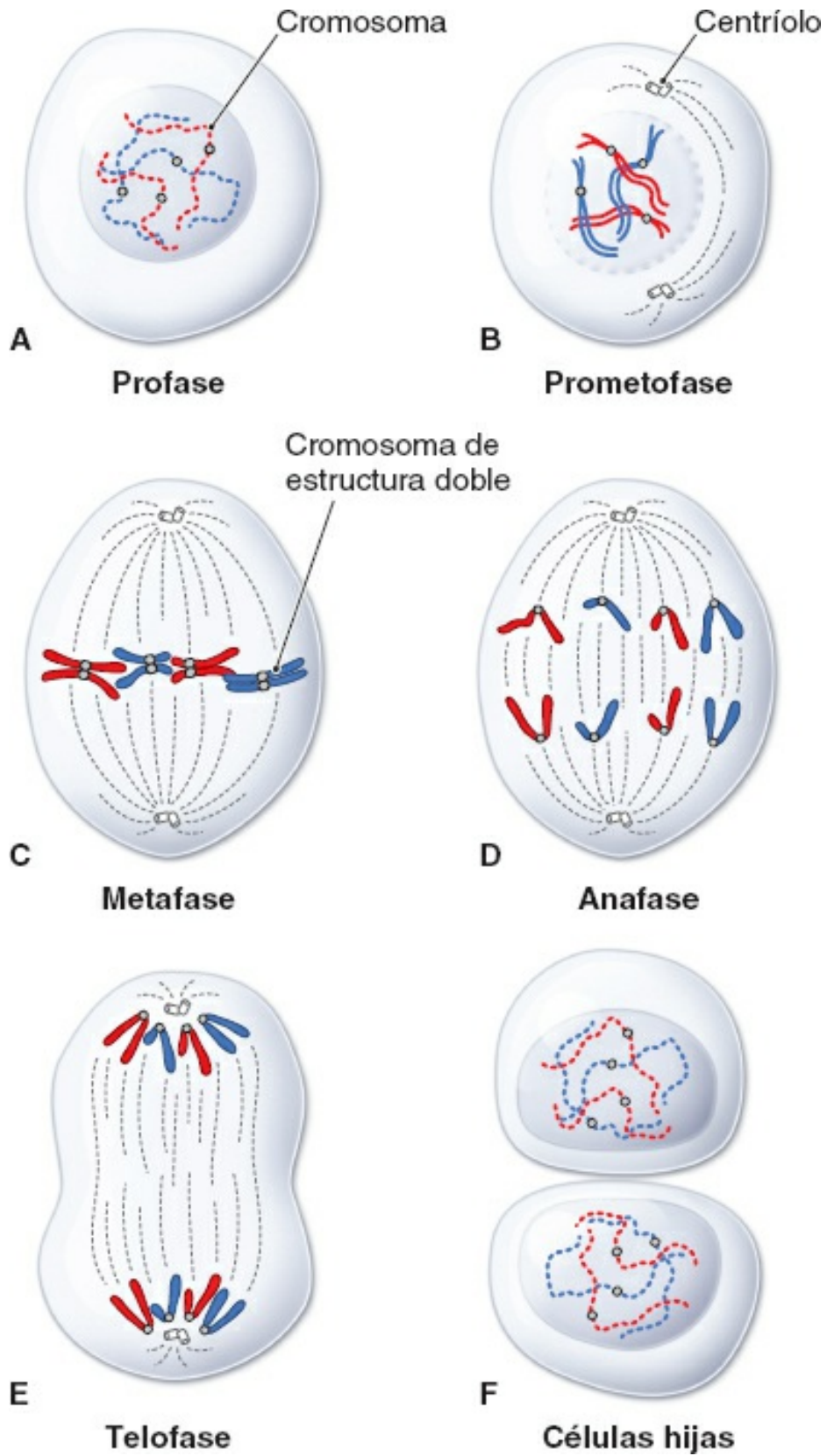
El objetivo de la mitosis es formar dos células hijas que tengan una dotación completa de información genética. La mitosis se divide en cinco fases: profase, prometafase, metafase, anafase y telofase. Durante la **profase** la cromatina se hincha, o se condensa, y las dos cromátidas hermanas están muy juntas. El nucléolo desaparece y se desarrolla el huso mitótico. Las fibras del huso empiezan a formar centrosomas, centros organizadores de microtúbulos que migran hacia los polos de la célula. En

la **prometafase** la membrana nuclear desaparece y los cromosomas empiezan a dispersarse. Al final se unirán a los microtúbulos que forman el huso mitótico. La **metafase** es la fase de máxima condensación. Los cromosomas están en formación lineal en el centro de la célula, entre los dos polos del huso. Durante la metafase es cuando las células pueden analizarse con mayor facilidad para obtener un cariotipo a partir de la amniocentesis o la **biopsia de corion**. La **anafase** empieza cuando las dos cromátidas se separan. Forman cromosomas hijos que son atraídos a los polos opuestos de la célula por las fibras del huso. Finalmente, en la **telofase** la membrana nuclear empieza a formarse de nuevo alrededor de las células hijas independientes, que luego entran en la interfase ([fig. 7.1](#)).

### ***Meiosis***

La **meiosis** difiere de la mitosis por el hecho de que inicialmente se genera un número haploide de células en dos divisiones sucesivas. La **primera división (meiosis I)** se denomina **división por reducción**, debido a la disminución resultante del número de cromosomas al pasar de diploide a haploide. La meiosis I también se divide en cuatro fases: profase I, metafase I, anafase I y telofase I. La **profase I** se divide a su vez en cinco fases: leptoteno, cigoteno, paquiteno, diploteno y diacinesis. En la profase I los cromosomas se condensan y se acortan y engrosan. Durante el paquiteno tiene lugar el **entrecruzamiento**, que da lugar a cuatro gametos distintos. No obstante, la mayor variación genética se produce durante la anafase. En la **anafase I** los cromosomas se desplazan a los polos opuestos de la célula mediante **distribución independiente**, lo que significa que existen  $2^{23}$ , o más de 8 millones, de variaciones posibles. La anafase I es también el paso de la meiosis más propenso a los errores.





**FIGURA 7.1.** Fases de la mitosis. (Modificada de Sadler TW. *Langman's Medical Embryology*.)

El proceso de **disyunción**, en que los cromosomas se desplazan a los polos opuestos de la célula, puede tener como resultado la no disyunción cuando ambos cromosomas se desplazan al mismo polo. La no disyunción es una causa frecuente de fetos con anomalías cromosómicas.

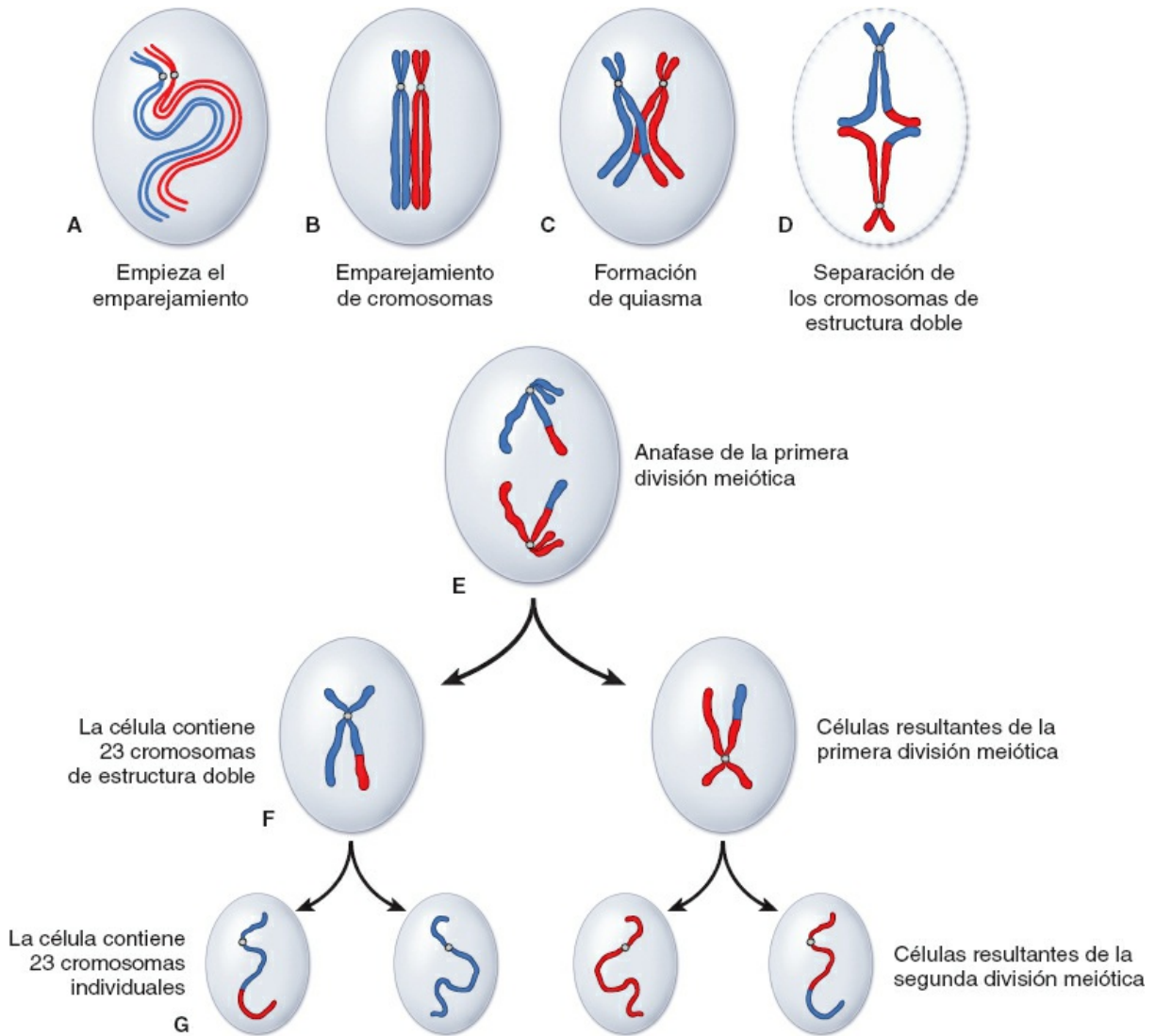
La **segunda división meiótica (meiosis II)** es parecida a la mitosis, pero el proceso tiene lugar dentro de una célula con un número haploide de cromosomas. La meiosis II también se divide en cuatro fases: profase II, metafase II, anafase II y telofase II. El resultado de la meiosis II son cuatro células hijas haploides. Después de la anafase II, las posibilidades de variación genética aumentan un  $2^{23} \times 2^{23}$  adicional, lo que garantiza la variación genética ([fig. 7.2](#)).

### **Anomalías del número de cromosomas**

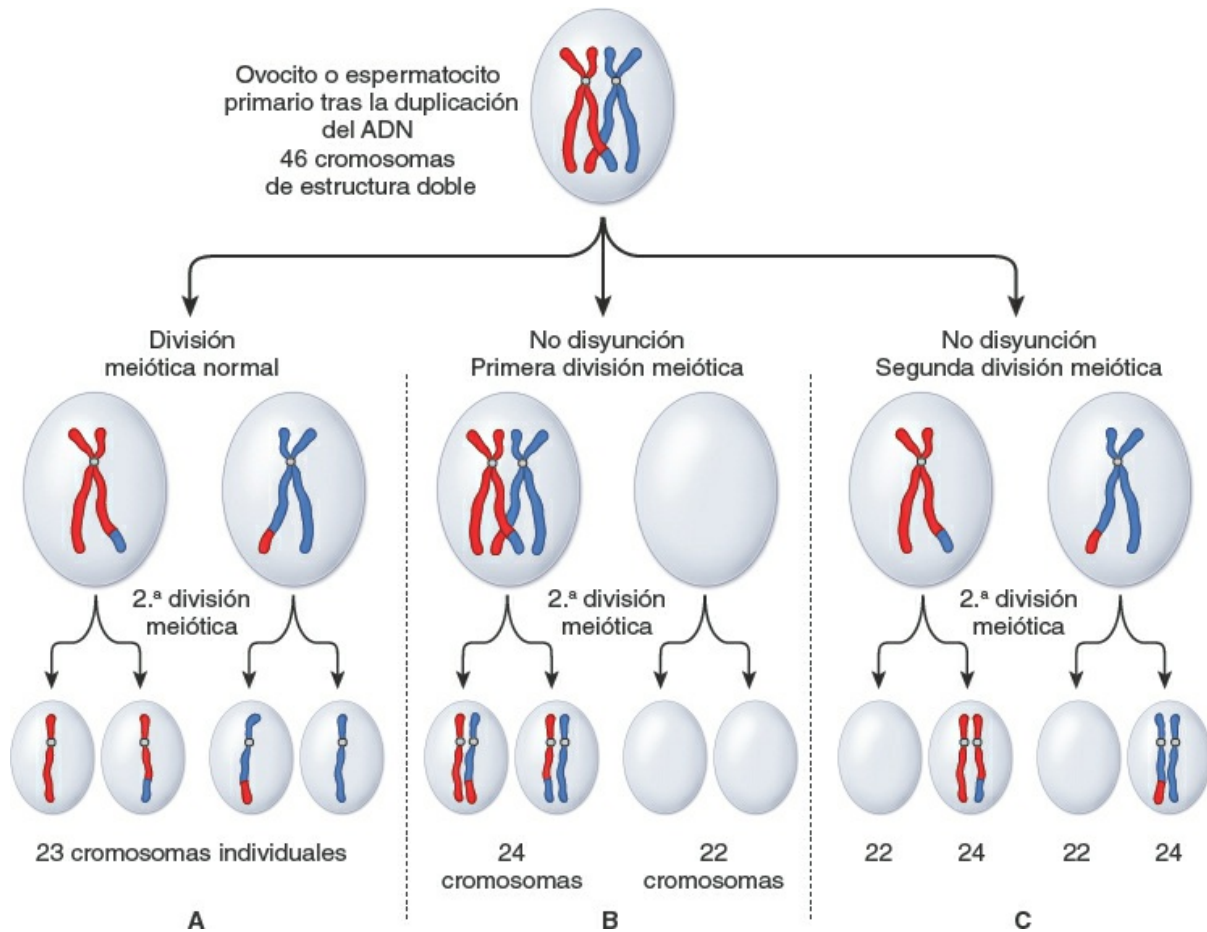
**Cualquier alteración del número de cromosomas se denomina heteroploidía.** La heteroploidía puede darse en dos formas distintas: euploidía y aneuploidía. En la **euploidía** el número haploide de 23 cromosomas está alterado. Un ejemplo de euploidía es la triploidía, en que el número haploide se ha multiplicado por tres. El cariotipo es 69,XXX o 69,XXY. La triploidía es el resultado de la doble fecundación de un óvulo haploide normal o la fecundación por un espermatozoide diploide. Este tipo de anomalías suele traducirse en la concepción de una mola hidatiforme parcial y termina espontáneamente en el primer trimestre.

En la **aneuploidía** el número diploide de 46 cromosomas está alterado. Las **trisomías** son aneuploidías con tres copias de un autosoma en lugar de dos. Los ejemplos comprenden la **trisomía 21 (síndrome de Down)**, la **trisomía 18 (síndrome de Edwards)**, la **trisomía 13 (síndrome de Patau)** y la **trisomía 16**. La mayoría de las trisomías son el resultado de la no disyunción meiótica materna, un fenómeno cuya frecuencia aumenta a medida que la mujer envejece ([fig. 7.3](#) y [tabla 7.1](#)).

Las anomalías de los cromosomas sexuales se dan en 1 de cada 1 000 nacimientos. Las más frecuentes son 45,X; 47,XXY; 47,XXX; 47,XYY, y el mosaicismo (presencia de dos o más poblaciones celulares con diferentes cariotipos). Las anomalías numéricas de los cromosomas sexuales pueden ser el resultado de la no disyunción materna o paterna.



**FIGURA 7.2.** Fases de la meiosis. (Modificada de Sadler TW. *Langman's Medical Embryology*. 10th ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 2006:13.)



**FIGURA 7.3.** Comparación de la división meiótica normal y anómala. **A)** División meiótica normal. **B)** No disyunción en la primera división meiótica. **C)** No disyunción en la segunda división meiótica. (Modificada de Sadler TW. *Langman's Medical Embryology*. 10th ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 2006:15.)

**TABLA 7.1 ANOMALÍAS CROMOSÓMICAS DE DIAGNÓSTICO FRECUENTE**

Anomalía cromosómica	Incidencia en recién nacidos vivos	Características
Trisomía 21 (síndrome de Down)	1 de cada 800	Retraso mental de moderado a grave; facies característica; anomalías cardíacas; mayor incidencia de infecciones respiratorias y leucemia; sólo 2% vive más de 50 años
Trisomía 18 (síndrome de Edwards)	1 de cada 6 000	Retraso mental grave; múltiples anomalías orgánicas; menos de 10% sobrevive 1 año
Trisomía 13 (síndrome de	1 de cada 10 000	Retraso mental grave; anomalías neurológicas,

Patau)		oftalmológicas y orgánicas; 5% sobrevive 3 años
Trisomía 16	0	Anomalía mortal; se da con frecuencia en los abortos espontáneos del primer trimestre; ningún recién nacido tiene trisomía 16
45,X	1 de cada 10 000	Se da con frecuencia en los abortos espontáneos del primer trimestre (síndrome de Turner); está asociado principalmente con rasgos somáticos especiales; los pacientes no tienen retraso mental, aunque el coeficiente intelectual de los afectados es inferior al de sus hermanos
47,XXX; 47,XYY; 47,XXY (síndrome de Klinefelter)	Cada uno aproximadamente 1 de cada 500	Anomalías somáticas mínimas; las personas con síndrome de Klinefelter se caracterizan por complejión alta y eunucoide y testículos pequeños; las personas con 47,XXX y 47,XYY no suelen presentar anomalías somáticas, pero las personas con 47,XYY pueden ser altas
del(5p) (síndrome del maullido de gato)	1 de cada 20 000	Retraso mental grave; microcefalia; rasgos faciales distintivos; sonido característico del “maullido de gato”

## Anomalías de la estructura cromosómica

Las alteraciones estructurales de los cromosomas son menos frecuentes que las alteraciones numéricas. Las anomalías estructurales que afectan la reproducción se dan en 0.2% de la población.

### Eliminación

La **eliminación** se da cuando se pierde un segmento de un cromosoma ([tabla 7.2](#)). En una **eliminación terminal** el segmento ausente del cromosoma está unido al extremo del brazo largo o corto del cromosoma. Si el segmento ausente del cromosoma está unido a los brazos largo y corto del mismo cromosoma puede formarse un **cromosoma anular**. La **eliminación intersticial** se produce cuando el segmento eliminado carece de centrómero o en los casos que implican una rotura cromosómica.

### Inserciones

Las **inserciones** se dan cuando la porción de un segmento eliminado de manera intersticial se introduce en un cromosoma no homólogo.

## ***Inversiones***

Una **inversión** es el resultado de la reparación defectuosa de una rotura cromosómica. El segmento roto se introduce en el cromosoma de manera invertida. La **inversión paracéntrica** se da cuando ambas roturas tienen lugar en el mismo brazo de un cromosoma. Estos tipos de inversiones no incluyen el **centrómero**, la región donde los pares de cromosomas se unen. Las inversiones paracéntricas no pueden identificarse mediante el cariotipo tradicional porque parece que los brazos tienen una longitud normal. Para detectar este tipo de anomalía se utiliza la **hibridación *in situ* con inmunofluorescencia (FISH, fluorescence in situ hybridization, ver pág. 91)** con sondas específicas de *locus*. La **inversión pericéntrica** implica una rotura en cada brazo. El centrómero está incluido y puede identificarse un aumento o una pérdida notables de material genético en un cariotipo.

Para un progenitor con una inversión el riesgo de tener un hijo anómalo depende del método de detección, el cromosoma implicado y la magnitud de la inversión. El riesgo observado oscila aproximadamente entre 5 y 10% si la inversión se identifica después del nacimiento de un hijo anómalo, y entre 1 y 3% si se identifica en otro momento. Una excepción es la inversión pericéntrica del cromosoma 9, que no está asociada con defectos genéticos en la descendencia.

## ***Translocaciones***

Una **translocación** implica la transferencia de dos segmentos cromosómicos, normalmente entre cromosomas no homólogos (no emparejados). Es el tipo de reordenamiento estructural más frecuente en el ser humano. Una translocación se define como **equilibrada** cuando se intercambia una cantidad equivalente de material genético entre cromosomas y como **desequilibrada** cuando los cromosomas reciben una cantidad desigual de material genético. Son posibles dos tipos de translocaciones. La **translocación robertsoniana** sólo se da en los cromosomas acrocéntricos —aquellos en que el centrómero está muy cerca de un extremo (cromosomas 13, 14, 15, 21 y 22). Una persona con una translocación robertsoniana tiene un fenotipo normal, pero los gametos que genera pueden estar desequilibrados. Los gametos se traducirán o no en una descendencia anómala en función del tipo de translocación, los cromosomas implicados y el sexo del progenitor portador. Las translocaciones robertsonianas clínicamente más importantes son las que

afectan al cromosoma 21 y otro cromosoma acrocéntrico, la mayoría de las veces el cromosoma 14. Los portadores de estas translocaciones corren un mayor riesgo de tener un hijo con trisomía 21. El riesgo de trisomía 21 es de 15% si la translocación es materna y de 2% o menos si es paterna.

Las **translocaciones recíprocas equilibradas** pueden afectar a cualquier cromosoma y son el resultado de un intercambio recíproco de material cromosómico entre dos o más cromosomas. Como sucede con las translocaciones robertsonianas, las personas que tienen una translocación recíproca equilibrada también presentan un fenotipo normal, pero pueden producir gametos con cromosomas desequilibrados. El riesgo observado de anomalía cromosómica en un hijo es menor que el riesgo teórico, porque algunos de estos gametos tienen como resultado concepciones inviables. En general, los portadores de translocaciones cromosómicas identificadas después del nacimiento de un hijo anómalo tienen un riesgo de 5 a 30% de tener descendencia con cromosomas desequilibrados.

Los niños con una translocación cromosómica desequilibrada tienen un mayor riesgo de padecer retraso mental, retraso del desarrollo neurológico y otras anomalías congénitas.

**TABLA 7.2 ANOMALÍAS DE LA ESTRUCTURA CROMOSÓMICA**

<b>Anomalía de la estructura cromosómica</b>	<b>Definición</b>	<b>Ejemplo clínico</b>
Eliminación	Pérdida de un segmento de cromosoma que se traduce en un desequilibrio	Distrofia muscular de Duchenne
Inserción	Un segmento eliminado de un cromosoma se inserta en otro cromosoma	Hemofilia A
Inversión	Un cromosoma individual experimenta dos roturas y se reinserta de forma invertida	Inv(9); muy frecuente; no tiene secuelas clínicas
Translocación robertsoniana	Pérdida del brazo corto de dos cromosomas acrocéntricos; los cromosomas acrocéntricos son 13, 14, 15, 21 y 22	t(14q21q); una de las posibles causas de síndrome de Down
Translocación recíproca	Rotura de cromosomas no homólogos con intercambio recíproco	Frecuente (1 de cada 600 recién nacidos); normalmente inocua

## Patrones de herencia

Los **trastornos monogénicos (mendelianos)** presentan unos patrones de herencia previsibles que están relacionados con la ubicación del gen (herencia autosómica o ligada a X) y la expresión del fenotipo (herencia dominante o recesiva). Aunque los trastornos mendelianos fueron el primer tipo de trastornos genéticos que se describió, ahora es sabido que existen muchos factores genéticos y ambientales que modifican estos genes, lo que hace que los trastornos monogénicos verdaderos sean relativamente raros. Los profesionales sanitarios deben saber que cada año se descubren muchos trastornos monogénicos y que se les puede seguir la pista utilizando bases de datos de Internet, por ejemplo *Online Mendelian Inheritance in Man* ([http://www.nslj-gene-tics.org/search\\_omim.html](http://www.nslj-gene-tics.org/search_omim.html)).

### Herencia autosómica dominante

Cada gen ocupa una posición específica, o *locus*, en un cromosoma. En cada *locus* existen dos posibles variantes de los genes o dos **alelos**. Si el fenotipo de una enfermedad se basa en un alelo de una pareja de genes, el gen es **dominante**. Si el gen está situado en una célula autosómica su patrón de herencia se describe como **autosómico dominante**. Las personas que tienen un alelo dominante para un trastorno (que se describen como **heterocigóticas** para el gen) expresarán la enfermedad y transmitirán el gen a 50% de sus descendientes ([cuadro 7.1](#)). Los ejemplos de trastornos genéticos con herencia autosómica dominante comprenden el síndrome de Marfan, la acondroplasia y la corea de Huntington.

La expresión fenotípica de los genes autosómicos dominantes no siempre es sencilla y puede variar según las características específicas del gen. La **expresividad variable** es la variación de la expresión de una enfermedad en una persona afectada.

## CUADRO 7.1 Patrones de herencia

### Características de los trastornos autosómicos dominantes

- La expresión génica casi nunca se salta una generación
- Una persona afectada transmitirá el gen a su descendencia 50% de las veces
- Tiene que haber una distribución igual por sexos entre los parientes



afectados; los hombres tienen que poder transmitir a los hombres y las mujeres a las mujeres

- Un pariente de primer grado no afectado no transmitirá el gen a su descendencia

### **Características de los trastornos autosómicos recesivos**

- Puede parecer que la expresión génica se salta generaciones
- Afectan tanto a los hombres como a las mujeres
- Normalmente ninguno de los padres está afectado; las personas afectadas no suelen tener hijos afectados
- Si el padre o la madre son portadores, 50% de sus descendientes será portador del gen. Si tanto el padre como la madre son portadores, el riesgo de transmisión del trastorno es de 25%
- Si se observa que el presunto trastorno es poco habitual, hay que pensar en la posibilidad de que haya consanguinidad

Por ejemplo, algunas personas con **neurofibromatosis** sólo tienen manchas de color café con leche, mientras que otras poseen grandes tumores. No obstante, la neurofibromatosis presenta una penetrancia de 100%. La **penetrancia** describe la probabilidad de que una persona portadora del gen se vea afectada. El retinoblastoma es un ejemplo de penetrancia parcial; no todas las personas afectadas expresarán algún tipo evidente de la enfermedad. La **anticipación** hace referencia a un aumento de la gravedad y a la expresión cada vez más temprana de la enfermedad con cada generación subsiguiente. Un ejemplo de mutación genética que presenta anticipación es la corea de Huntington, en que una expansión de la repetición de tres nucleótidos, CAG, lleva a una expresión más temprana de la enfermedad en los hijos afectados.

### **Herencia autosómica recesiva**

Una enfermedad **autosómica recesiva** sólo se expresa cuando la persona afectada es portadora de dos copias del gen (se describe como **homocigótica** para el gen) ([cuadro 7.1](#)). Las personas que son **heterocigóticas** para el gen expresan un fenotipo normal. Durante el embarazo, a menos que una mujer portadora de un gen recesivo se haya sometido al cribado de una enfermedad concreta basándose en sus factores

de riesgo (p. ej., drepanocitosis o fibrosis quística), no sabrá que es portadora hasta que tenga un hijo afectado. Otros ejemplos de trastornos autosómicos recesivos son la enfermedad de Tay-Sachs y la fenilcetonuria.

### **Herencia ligada al cromosoma X**

En las **enfermedades ligadas al cromosoma X**, el gen afectado está situado en el cromosoma X. Puesto que los hombres sólo tienen un cromosoma X, expresarán la enfermedad si su cromosoma X es portador del gen afectado. El estado de portador en el hombre se considera **hemigigótico**, mientras que la mujer casi siempre es heterocigótica. Las enfermedades recesivas ligadas al cromosoma X son mucho más frecuentes que las enfermedades dominantes ligadas al cromosoma X ([cuadro 7.2](#)). Algunos ejemplos de enfermedades recesivas ligadas al cromosoma X son la hemofilia y el daltonismo. La hipofosfatemia es un ejemplo de enfermedad dominante ligada al cromosoma X.

## **CUADRO 7.2 Diferencias entre las enfermedades recesivas y dominantes ligadas al cromosoma X**

### **Enfermedades recesivas ligadas al cromosoma X**

- Más frecuentes en el hombre que en la mujer
- Un hombre afectado no transmitirá la enfermedad a su hijo, pero todas las hijas serán portadoras
- La enfermedad se transmite de mujeres portadoras a hombres afectados

### **Enfermedades dominantes ligadas al cromosoma X**

- Un hombre afectado transmitirá la enfermedad a todas sus hijas, pero a ninguno de sus hijos hombres
- Las mujeres heterocigóticas transmitirán el gen a 50% de sus descendientes, mientras que las mujeres homocigóticas transmitirán el gen a todos sus descendientes

El **síndrome del cromosoma X frágil** es un trastorno ligado al cromosoma X que provoca retraso mental. Está causado por una repetición

en la secuencia de citosina-guanina-guanina en un gen específico que está situado en el cromosoma X. La transmisión al feto de la mutación genética que provoca la enfermedad depende del sexo del progenitor y del número de repeticiones presentes en el gen del progenitor. Si el número de repeticiones oscila entre 61 y 200, se dice que la persona tiene una “premutación”. Estas personas tienen un fenotipo normal, aunque las mujeres portadoras de la premutación tienen un mayor riesgo de padecer insuficiencia ovárica prematura. La mutación completa se caracteriza por la presencia de más de 200 repeticiones. Estas personas muestran los signos y síntomas del trastorno.

Un hombre puede transmitir a su descendencia el gen con la premutación no expandido, pero la expansión a la mutación completa es poco común en un hombre que tiene el gen con la premutación. Una mujer que tiene un gen con la premutación también puede transmitir el gen a su descendencia; no obstante, durante la meiosis el gen con la premutación puede expandirse y llevar a una mutación completa. Hay que ofrecer a las mujeres con antecedentes familiares de hijos hombres con retraso del desarrollo, hiperactividad extrema y problemas del habla y el lenguaje, pruebas para determinar si son portadoras del cromosoma X frágil. Las mujeres con insuficiencia ovárica o una FSH elevada antes de los 40 años de edad sin una causa conocida deben someterse a cribado para determinar si tienen la premutación del cromosoma X frágil.

### **Herencia mitocondrial**

La **herencia mitocondrial** es diferente de otros patrones de herencia. Las mitocondrias contienen un ADN único (denominado *ADN mitocondrial*) que difiere del ADN presente en el núcleo celular. Las mutaciones que se dan en el ADN mitocondrial sólo se transmiten de la madre a toda su descendencia y, si un feto masculino se ve afectado, no transmitirá la mutación a ninguno de sus hijos.

### **Herencia multifactorial**

Los **trastornos multifactoriales** están causados por una combinación de factores, algunos genéticos y otros no genéticos (p. ej., ambientales). Los trastornos multifactoriales son recurrentes en las familias, pero no se transmiten con ningún patrón característico. Muchas anomalías estructurales congénitas que afectan a un único sistema son

multifactoriales y tienen una incidencia en la población general de aproximadamente 1 por cada 1 000. Los ejemplos de rasgos multifactoriales son el labio leporino, con o sin paladar hendido; las cardiopatías congénitas; las anomalías del tubo neural y la hidrocefalia.

## ● FACTORES DE RIESGO DE TRASTORNOS GENÉTICOS

Se han identificado varios factores que aumentan el riesgo de tener un hijo con una anomalía cromosómica, entre ellos la edad materna o paterna y la exposición a ciertos fármacos. Otros factores, por ejemplo la raza o los antecedentes familiares de una enfermedad, pueden indicar que una persona es portadora de un gen para un trastorno mendeliano. El primer paso para determinar el riesgo consiste en documentar los antecedentes familiares y personales de la paciente (ver Apéndice C). Este expediente es un método eficaz para obtener información sobre los antecedentes personales y familiares, la exposición de los padres a sustancias potencialmente perjudiciales, u otras cuestiones que pueden influir en la determinación del riesgo y el tratamiento. Esta información puede obtenerse durante una consulta preconcepcional o durante la primera consulta prenatal en el primer trimestre.

Algunas enfermedades infecciosas, entre ellas el citomegalovirus, la rubeola y las infecciones de transmisión sexual (ver cap. 24), además de ciertos fármacos (ver cap. 6), se han relacionado con un mayor riesgo de anomalías congénitas. La diabetes pregestacional también puede predisponer al feto a una anomalía congénita. Puesto que estos defectos no tienen su origen en los genes, no pueden utilizarse los antecedentes familiares ni las pruebas genéticas, como la amniocentesis o la biopsia de corion, para detectarlos. La ecografía es el pilar de la vigilancia para detectar enfermedades infecciosas y anomalías congénitas inducidas por teratógenos.

### **Edad avanzada de la madre**

Aunque el riesgo aumenta con la edad, la mayoría de los casos de síndrome de Down se producen en mujeres menores de 35 años ([tabla 7.3](#)). Además del síndrome de Down, hay otras anomalías cromosómicas cuya

frecuencia aumenta con la edad avanzada de la madre (ver [tabla 7.1](#)).

### **Embarazo anterior afectado por una anomalía cromosómica**

Las mujeres que han tenido un embarazo anterior complicado por una trisomía 21, 18 o 13, o cualquier otra trisomía en que el feto sobrevivió como mínimo hasta el segundo trimestre, corren el riesgo de tener otro embarazo complicado por la misma u otra trisomía. El riesgo de recidiva de una trisomía es de 1.6 a 8.2 veces mayor que el riesgo de la edad de la madre, en función de varios factores: el tipo de trisomía, si el embarazo inicial fue un aborto espontáneo o no, la edad de la madre cuando tuvo lugar el suceso inicial y la edad de la madre en el momento del diagnóstico prenatal subsiguiente.

Algunas anomalías de los cromosomas sexuales, pero no todas, acarrear un mayor riesgo de recidiva. Un embarazo complicado por un cariotipo XXX o XXY fetal aumenta el riesgo de recidiva 1.6 a 2.5% respecto al riesgo de la edad de la madre. El síndrome de Turner (monosomía X; XO) y los cariotipos XYY confieren un riesgo teórico de recidiva.

### **Antecedentes de pérdida temprana del embarazo**

Como mínimo la mitad de todas las pérdidas de embarazos que tienen lugar durante el primer trimestre son consecuencia de anomalías cromosómicas. Las más frecuentes son la monosomía X; la poliploidía (triploidía o tetraploidía), y las trisomías 13, 16, 18, 21 y 22.

### **Edad avanzada del padre**

La edad creciente del padre, especialmente a partir de los 50 años, predispone al feto a un aumento de las mutaciones génicas que pueden afectar a los trastornos recesivos y autosómicos dominantes ligados al cromosoma X, como la neurofibromatosis, la acondroplasia, el síndrome de Apert y el síndrome de Marfan.

**TABLA 7.3** TABLA QUE MUESTRA EL RIESGO DE ANOMALÍAS CROMOSÓMICAS A TÉRMINO DE ACUERDO CON LA EDAD MATERNA

	<b>Riesgo de trisomía</b>	<b>Riesgo de cualquier</b>
--	---------------------------	----------------------------

<b>Edad al término</b>	<b>21</b>	<b>anomalía cromosómica<sup>a</sup></b>
15	1:1 578	1:454
16	1:1 572	1:475
17	1:1 565	1:499
18	1:1 556	1:525
19	1:1 544	1:555
20	1:1 480	1:525
21	1:1 460	1:525
22	1:1 440	1:499
23	1:1 420	1:499
24	1:1 380	1:475
25	1:1 340	1:475
26	1:1 290	1:475
27	1:1 220	1:454
28	1:1 140	1:434
29	1:1 050	1:416
30	1:940	1:384
31	1:820	1:384
32	1:700	1:322
33	1:570	1:285
34	1:456	1:243
35	1:353	1:178
36	1:267	1:148
37	1:199	1:122
38	1:148	1:104
39	1:111	1:80
40	1:85	1:62
41	1:67	1:48

42	1:54	1:38
43	1:45	1:30
44	1:39	1:23
45	1:35	1:18
46	1:31	1:14
47	1:29	1:10
48	1:27	1:8
49	1:26	1:6
50	1:25	Datos no disponibles

<sup>a</sup>El riesgo de cualquier anomalía cromosómica incluye el de trisomía 21 y 18, además de trisomía 13, 47,XXY, 47,XYY, síndrome de Turner y otras anomalías clínicamente significativas.

No se incluye al genotipo 47,XXX.

Modificada de American College of Obstetricians and Gynecologists. *Screening for Fetal Aneuploidy. Practice Bulletin 163*. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists; May 2016

## Origen étnico

Muchos trastornos mendelianos se dan con mayor frecuencia en ciertos grupos. Los estadounidenses de raza afroamericana tienen un mayor riesgo de drepanocitosis, la hemoglobinopatía más frecuente en Estados Unidos. Alrededor de 8% de los estadounidenses de raza afroamericana son portadores del gen de la hemoglobina S (*sickle*), que también se encuentra con mayor frecuencia en las personas de ascendencia mediterránea, caribeña, latinoamericana o de Oriente Próximo. Los caucásicos de ascendencia del norte de Europa tienen un mayor riesgo de padecer fibrosis quística, con un porcentaje aproximado de portadores de 1 de cada 22. Las enfermedades de Tay-Sachs, Gaucher y Niemann-Pick se dan con mayor frecuencia en las personas de ascendencia judía asquenazí. Otras enfermedades asociadas con ciertos grupos étnicos son la talasemia  $\beta$ , que se observa con mayor frecuencia en las personas de origen mediterráneo, y la talasemia  $\alpha$  en las personas de origen asiático.

## ● CRIBADO PRENATAL

Los ginecólogos tienen la responsabilidad de determinar si una mujer

presenta un mayor riesgo de anomalías fetales y de describir y ofrecer un cribado o pruebas diagnósticas prenatales apropiados. Las pruebas diagnósticas prenatales genéticas tienen la intención de determinar, con la mayor certeza posible, si un trastorno o padecimiento genético específico está presente en el feto. En cambio, el cribado genético prenatal está diseñado para evaluar si un paciente tiene mayor riesgo de tener un feto afectado por un trastorno genético. Una **prueba de detección** difiere de una **prueba diagnóstica** por el hecho de que las pruebas de detección sólo determinan el riesgo de que un hijo padezca una patología genética; no pueden confirmar ni descartar la presencia de la enfermedad. Si una prueba de detección es positiva, se realiza una prueba diagnóstica para determinar si la enfermedad está presente o ausente en el feto en desarrollo.

Las pruebas de detección genética se ofrecen sistemáticamente a todas las mujeres para determinar anomalías congénitas del tubo neural (ACTN), el síndrome de Down y la trisomía 18. Además, las personas de determinados grupos étnicos pueden hacerse las pruebas para detectar si son portadoras del gen de un trastorno en concreto.

### Cribado en el primer trimestre

Las pruebas de detección del primer trimestre se utilizan para determinar el riesgo de síndrome de Down, trisomía 18 y trisomía 13 en un feto en desarrollo. Una ventaja del cribado en el primer trimestre es que las pruebas se realizan lo suficientemente temprano como para poder tomar decisiones respecto a la continuación del embarazo, si es necesario ([tabla 7.4](#)). Los inconvenientes comprenden la necesidad de una formación especializada y de equipos ecográficos apropiados para obtener una determinación óptima de la TN y la disponibilidad de la biopsia de corion. La detección de los embarazos con alto riesgo de síndrome de Down en el primer trimestre tiene poca utilidad si no puede realizarse una prueba diagnóstica invasiva, esto es, una biopsia de corion o una amniocentesis, para verificar los resultados obtenidos, o ADN fetal libre para aumentar la sensibilidad del cribado.

**TABLA 7.4** PRUEBAS DE DETECCIÓN E ÍNDICES DE DETECCIÓN DEL SÍNDROME DE DOWN (ÍNDICE DE DETECCIÓN POSITIVO DE 5%)

Índice de
-----------



<b>Prueba de detección</b>	<b>detección (%)</b>
<b>Primer trimestre</b>	
Determinación de la TN	64-70 <sup>a</sup>
Determinación de la TN, PAPP-A, GCh-β libre o total <sup>b</sup>	82-87 <sup>a</sup>
<b>Segundo trimestre</b>	
Triple (AFPSM, GCh, estriol no conjugado)	69 <sup>a</sup>
Cuádruple (AFPSM, GCh, estriol no conjugado, inhibina A)	81 <sup>a</sup>
<b>Primer y segundo trimestres</b>	
Integrada (TN, PAPP-A, prueba de detección cuádruple)	96 <sup>c</sup>
Integrada sérica (PAPP-A, prueba de detección cuádruple)	88 <sup>c</sup>
Secuencia escalonada	95 <sup>a</sup>
Secuencia contingente	88-94 <sup>d</sup>
ADN fetal libre (en pacientes que reciben un resultado)	99 <sup>e</sup>

AFPSM, α-fetoproteína en suero materno; GCh, gonadotropina coriónica humana; PAPP-A, proteína plasmática A asociada con el embarazo; TN, translucidez de la nuca.

<sup>a</sup> Del ensayo FASTER (Malone F, Canick JA, Ball RH, *et al.* First-and Second-Trimester Evaluation of Risk [FASTER] Research Consortium. First-trimester or second-trimester screening, or both, for Down's syndrome. *N Engl J Med.* 2005;353[1]:2001-2011. <http://content.nejm.org/cgi/content/full/353/19/2001>. Consultado el 20 de octubre de 2008).

<sup>b</sup> También se denomina prueba de detección combinada del primer trimestre.

<sup>c</sup> American College of Obstetricians and Gynecologists. *Practice Bulletin 163*.

<sup>d</sup> Índices de detección previstos a partir de modelos (Cuckle H, Benn P, Wright D. Down syndrome screening in the first and/or second trimester: model predicted performance using meta-analysis parameters. *Semin Perinatol.* 2005;29:252-257).

<sup>e</sup> Del grupo de estudio MELISSA (Bianchi DW, Platt LD, Goldberg JD, Abuhamad AZ, Sehnert AJ, Rava RP. Genome-wide fetal aneuploidy detection by maternal plasma DNA sequencing. Maternal Blood IS Source to Accurately diagnose fetal aneuploidy (MELISSA) Study Group [published erratum appears in *Obstet Gynecol* 2012;120:957].

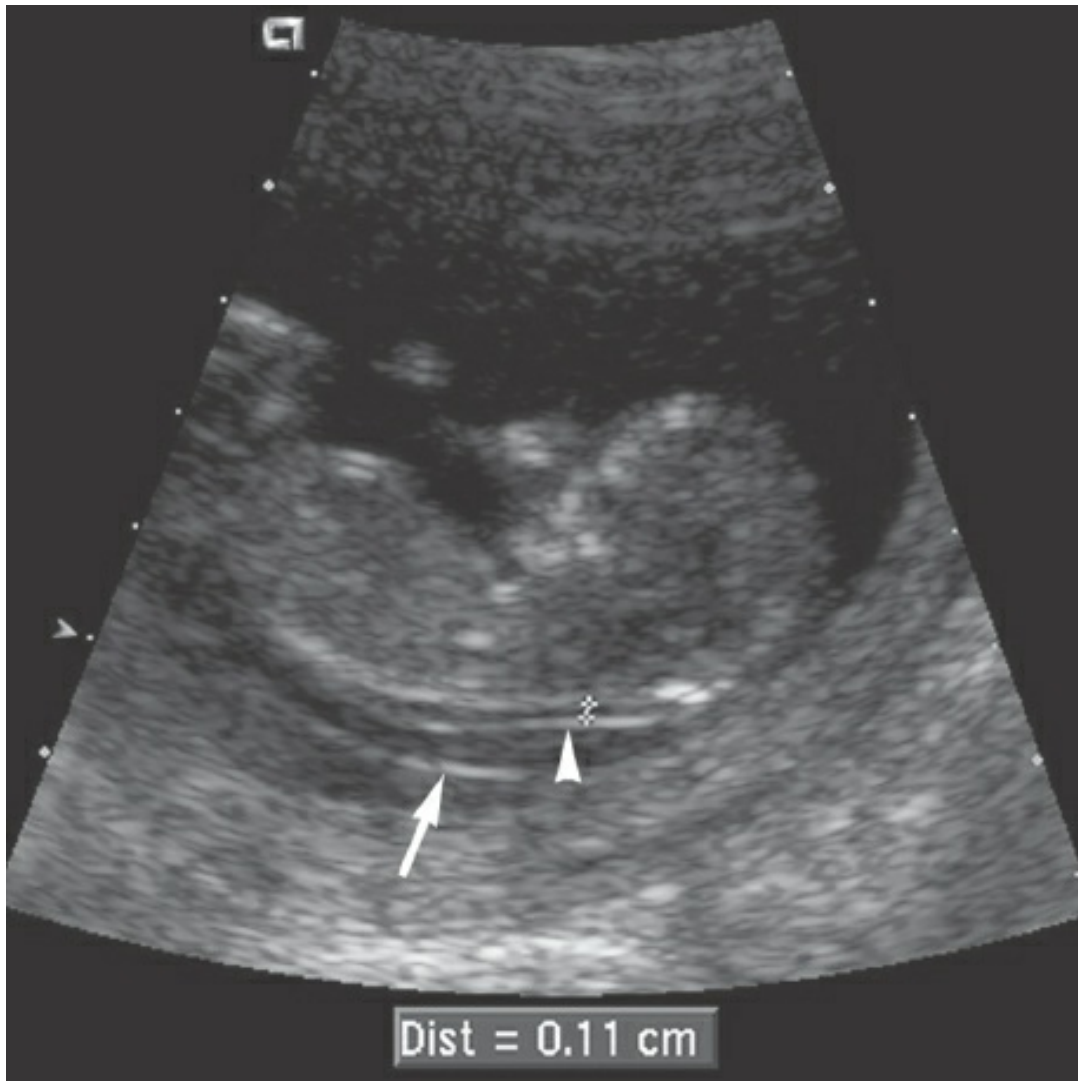
Modificada del American College of Obstetricians and Gynecologists. *Screening for Fetal Aneuploidy. ACOG Practice Bulletin 163*. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists; May 2016.

## Cribado sérico

El cribado sérico en el primer trimestre para detectar el síndrome de Down consiste en la realización de pruebas para determinar las concentraciones de dos marcadores bioquímicos: la **gonadotropina coriónica humana (GCh)** libre o total y la **proteína plasmática A asociada con el embarazo (PAPP-A, pregnancy-associated plasma protein A)**. Una concentración elevada de GCh (1.98 de la mediana observada en los embarazos euploides [múltiples de la mediana, MoM]) y una disminución de la concentración de PAPP-A (0.43 MoM) están asociadas con síndrome de Down.

### **Cribado ultrasonográfico**

Un marcador ecográfico para el síndrome de Down es el tamaño de la **translucencia nucal (TN)**, una acumulación de líquido detrás del cuello del feto que puede visualizarse entre las semanas 10 y 14 de gestación ([fig. 7.4](#)). Se reconoce que un aumento del tamaño de la TN entre las semanas 10 4/7 y 13 6/7 de gestación constituye un signo inicial de distintas anomalías cromosómicas, genéticas y estructurales. Cuando se utiliza por separado, la determinación de la TN tiene un índice de detección de 64 a 70% para el síndrome de Down. La combinación de la determinación de la TN con otros marcadores bioquímicos del primer trimestre lleva a un índice de detección de 82 a 87%, con un índice de falsos positivos de 5%, que es igual o mayor que el de las pruebas de detección del segundo trimestre. **A las mujeres que tienen un riesgo elevado de aneuploidía de acuerdo con los resultados de las pruebas de cribado del primer trimestre se les debe ofrecer asesoría genética y pruebas diagnósticas mediante BVC o amniocentesis en el segundo trimestre. Otra alternativa es la prueba de ADN fetal libre no invasiva.**



**FIGURA 7.4.** Zona de la nuca. La zona translúcida de la parte posterior del cuello (*cruz del calibrador*) se mide con la punta posterior del calibrador colocada justo dentro de la piel ecógena (*punta de flecha*). No hay que confundir el amnios (*flecha*) con la piel. (De Doubilet PM, Benson CB. *Atlas of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*. Philadelphia, PA:Lippincott Williams & Wilkins; 2003:10f).

Se han estudiado otros datos ecográficos del primer trimestre como posibles marcadores de aneuploidía en el primer y segundo trimestres. Si la translucencia nucal está elevada, o se identifica un higroma quístico en el ultrasonido, se le debe ofrecer a la paciente asesoría genética y pruebas diagnósticas de aneuploidía así como seguimiento ultra-sonográfico de las anomalías estructurales fetales. Considerando el riesgo alto de cardiopatía congénita en estos fetos, se debe considerar la referencia para ecocardiografía cardíaca fetal. A las pacientes con translucencia nucal

elevada o higroma quístico y cariotipo fetal normal se les debe ofrecer una evaluación anatómica en el segundo trimestre, ecocardiografía fetal y asesoría detallada considerando la posibilidad de síndromes genéticos no detectados en el cribado de aneuploidías.

### **ADN fetal libre circulante**

El ADN fetal libre se encuentra en el plasma materno y se puede utilizar como una prueba de cribado en las mujeres con riesgo elevado de aneuploidía. El cribado se puede realizar tan pronto como a las 10 sem de gestación y hasta el término. La sensibilidad y especificidad para las trisomías 21, 18 y 13, y las aneuploidías de los cromosomas sexuales es mayor a 90%. No obstante, las pacientes deben comprender que una prueba negativa de ADN fetal libre no garantiza la ausencia de aneuploidía. Por ello, a una paciente con un resultado positivo en la prueba de ADN fetal libre se le debe ofrecer una prueba invasiva antes de tomar la decisión de interrumpir el embarazo u otros tratamientos. A las mujeres con una prueba positiva o indeterminada de ADN fetal libre se les debe ofrecer asesoría genética y pruebas diagnósticas antes de tomar la decisión de interrumpir el embarazo. Ya que el ADN fetal libre es una prueba de cribado con la posibilidad de obtener resultados falsos positivos y falsos negativos, esta prueba no debe sustituir a una prueba diagnóstica.

### **Cribado en el segundo trimestre**

El cribado en el segundo trimestre puede ser la única opción si la mujer es atendida por primera vez durante el segundo trimestre de su embarazo. Las mujeres que se someten al cribado de aneuploidías en el primer trimestre no deben someterse a un cribado sérico independiente en el segundo trimestre durante el mismo embarazo. Cuando los resultados de estas pruebas se interpretan de manera independiente, los índices de falsos positivos son aditivos y llevan a muchas más técnicas cruentas innecesarias (de 11 a 17%). Después del cribado en el primer trimestre, no está indicado el cribado subsiguiente del síndrome de Down en el segundo trimestre, a menos que se realice como parte de una prueba integrada (se explica a continuación), una prueba secuencial escalonada o una prueba secuencial contingente.

### **Pruebas de detección triple y cuádruple**

En 1984 se describió una asociación entre las concentraciones séricas maternas bajas de  **$\alpha$ -fetoproteína (AFP)** y el síndrome de Down. En la década de 1990 se utilizaron la GCh y el estriol no conjugado en combinación con la AFP sérica materna para mejorar los índices de detección del síndrome de Down y la trisomía 18. La concentración sérica materna media de AFP en los embarazos con síndrome de Down se reduce a 0.74 MoM. La GCh intacta está elevada en los embarazos afectados, con una concentración media de 2.06 MoM, mientras que el estriol no conjugado se reduce a una concentración media de 0.75 MoM. Cuando se utilizan las concentraciones de los tres marcadores (**triple screening o prueba de detección triple**) para modificar el riesgo de síndrome de Down relacionado con la edad de la madre, el índice de detección del síndrome de Down es de 70%; 5% de todos los embarazos dará positivo en la prueba de detección.

Normalmente, las concentraciones de los tres marcadores están reducidas cuando el feto presenta la trisomía 18. La adición de la inhibina A a la prueba de detección triple (**cuádruple screening o prueba de detección cuádruple**) mejora el índice de detección del síndrome de Down hasta 80%. La mediana de la concentración de inhibina A materna aumenta a 1.77 MoM en los embarazos con síndrome de Down, pero la inhibina A no se utiliza para calcular el riesgo de trisomía 18. Estas pruebas de detección bioquímicas se llevan a cabo entre las semanas 15 y 22 de gestación.

### **Cribado ecográfico**

En el segundo trimestre, las anomalías macroscópicas, como los defectos cardiacos, además de un grupo de marcadores ecográficos (marcadores suaves), pueden estar asociados con un mayor riesgo de síndrome de Down en ciertas mujeres ([cuadro 7.3](#)). Aunque el descubrimiento de marcadores suaves no aumenta considerablemente el riesgo de síndrome de Down, debe tenerse en cuenta, en el contexto de los resultados del cribado del primer trimestre, la edad de la paciente y la anamnesis. Se desconoce cuál es la trascendencia de los marcadores ecográficos identificados mediante una ecografía en el segundo trimestre en una paciente con un resultado negativo en la prueba de detección del primer trimestre. Se consigue un mayor índice de detección con la combinación sistemática de los marcadores ecográficos y las anomalías macroscópicas,

por ejemplo un pliegue de la nuca grueso o la presencia de defectos cardiacos. No obstante, el descubrimiento de una anomalía congénita importante en la ecografía del segundo trimestre aumenta considerablemente el riesgo de aneuploidía y justifica el consejo adicional y ofrece una técnica diagnóstica.

### **Cribado de las anomalías congénitas del tubo neural**

La AFP sérica materna también se utiliza para el cribado de las ACTN, las anomalías estructurales congénitas del cerebro y la columna vertebral. Las ACTN se dan en aproximadamente 1.4 a 2 de cada 1 000 nacimientos en Estados Unidos y son la segunda anomalía congénita grave más frecuente en todo el mundo (las malformaciones cardiacas son las más frecuentes). La determinación de la AFP sérica materna es una prueba de detección eficaz para las ACTN y debe ofrecerse a todas las mujeres embarazadas, a menos que tengan previsto someterse a la determinación de la AFP amniótica como parte del diagnóstico prenatal para detectar posibles anomalías cromosómicas u otras enfermedades genéticas.

### **CUADRO 7.3 Algunos marcadores ecográficos “subjetivos” de síndrome de Down**

- Pliegue de la nuca
- Foco ecógeno intracardiaco
- Ventriculomegalia leve
- Intestino ecógeno
- Acortamiento femoral o humeral
- Ausencia del hueso propio de la nariz
- Pielectasia

La mayoría de los embarazos afectados pueden identificarse por la presencia de una concentración elevada de AFP sérica materna, que se define como 2.5 MoM para un embarazo único. Las mujeres con una prueba de detección positiva deben hacerse una ecografía para detectar las causas identificables de falsos positivos (p. ej., muerte fetal, gestación múltiple, subestimación de la edad de gestación) y para realizar un estudio

dirigido de la anatomía fetal en busca de posibles ACTN y otros defectos asociados con la elevación de la AFP sérica materna. Alrededor de 90% de los recién nacidos con ACTN son hijos de madres que no tienen antecedentes familiares ni farmacológicos que indicaran que tenían un mayor riesgo. Aunque realizar una amniocentesis rutinaria a todas las mujeres con AFP sérica elevada antes de la ecografía anatómica fetal permitiría detectar 98% de todos los defectos del tubo neural, muchas mujeres podrían someterse a una amniocentesis con riesgo de pérdida fetal de forma innecesaria. Se ha demostrado que el **ácido fólico** evita la recidiva y la aparición de ACTN. Puesto que la mayoría de las personas que tienen un mayor riesgo no lo saben hasta que tienen un hijo afectado, hay que recomendar a todas las mujeres que tomen como mínimo 0.4 mg de ácido fólico antes de la concepción. Para las mujeres que han tenido anteriormente un hijo con una anomalía congénita del tubo neural, la dosis recomendada es de 4 mg/día.

### **Cribado integrado**

Los resultados del cribado y la ecografía del primer y segundo trimestres pueden combinarse a fin de aumentar su capacidad para detectar el síndrome de Down. Esta estrategia **“integrada”** de cribado utiliza los marcadores del primer y segundo trimestres para adaptar el riesgo relacionado con la edad de una mujer de tener un hijo con síndrome de Down. Los resultados se comunican cuando terminan las pruebas de detección del primer y segundo trimestres. El cribado integrado proporciona la mayor sensibilidad con el menor índice de falsos positivos. Este índice más bajo de falsos positivos se traduce en un menor número de pruebas invasivas y, por lo tanto, en un menor número de pérdidas de embarazos normales relacionados con los métodos utilizados. Aunque algunas pacientes valoran el cribado temprano, otras están dispuestas a esperar varias semanas si ello se traduce en una mejora del índice de detección y menos probabilidades de tener que someterse a una prueba diagnóstica invasiva. Las preocupaciones sobre el cribado integrado comprenden la posible ansiedad que genera en la paciente el hecho de tener que esperar de 3 a 4 sem entre el inicio y la conclusión del cribado, y la pérdida de la oportunidad de plantearse la posibilidad de realizar una biopsia de corion si el cribado en el primer trimestre indica un riesgo alto de aneuploidía. Otra limitación de la prueba integrada es la falta de

adherencia a la segunda muestra de sangre.

## ● DIAGNÓSTICO PRENATAL DE LOS TRASTORNOS GENÉTICOS

En los casos en que existe un mayor riesgo de padecer una anomalía genética fetal que puede diagnosticarse mediante uno o más métodos, hay que ofrecer el diagnóstico genético prenatal. El cribado o diagnóstico prenatal debe ser voluntario e informado. En la mayoría de los casos, los resultados de las pruebas son normales y proporcionan a las pacientes la certeza de que un trastorno concreto no afectará al feto, aunque no hay ninguna garantía de que el feto esté sano y no tenga ninguna anomalía. El diagnóstico genético prenatal temprano también ofrece a las pacientes la posibilidad de interrumpir un embarazo afectado. Otra posibilidad es que el diagnóstico de un trastorno genético puede permitir a la paciente prepararse para el nacimiento de un hijo afectado y, en algunas circunstancias, puede ser importante para establecer un plan de atención durante el embarazo, el parto y el periodo neonatal inmediato.

### Estudios de portadores

Las personas que tienen antecedentes familiares de un trastorno genético específico pero que no muestran signos de la anomalía pueden someterse a estudios de portadores para determinar el riesgo de transmitir el trastorno a su descendencia. Además, las personas de determinados orígenes étnicos con predisposición a padecer trastornos genéticos pueden someterse a estudios de portadores. La información sobre el cribado de portadores debe proporcionarse a todas las mujeres embarazadas. El cribado de portadores y la asesoría idealmente deberían realizarse antes del embarazo, ya que esto permite que las parejas conozcan su riesgo reproductivo y consideren sus opciones reproductivas de la manera más completa.

Por ejemplo, el American College of Obstetricians and Gynecologists recomienda que las personas de ascendencia judía asquenazí se sometan a un estudio antes del embarazo o al comienzo del embarazo para detectar la enfermedad de Tay-Sachs, la enfermedad de Canavan, la fibrosis quística y la disautonomía familiar. También existen recomendaciones para otros grupos étnicos.



Los estudios de portadores implican el análisis de células obtenidas de una muestra de saliva o sangre. Ya se han ubicado los genes causantes de muchas enfermedades, y pueden realizarse **pruebas directas** para determinar la presencia de una mutación específica. Algunos ejemplos de patologías para las que existen pruebas directas son la enfermedad de Tay-Sachs, la hemofilia A, la fibrosis quística, la drepanocitosis, la enfermedad de Canavan, la disautonomía familiar y la talasemia. Para los trastornos en que no se han descrito mutaciones causantes de enfermedad, son necesarias pruebas indirectas. Las **pruebas indirectas** hacen referencia al proceso por el cual se determinan las secuencias de ADN de una longitud específica que están vinculadas con una mutación. Estas secuencias, denominadas **polimorfismos en la longitud de los fragmentos de restricción**, pueden analizarse mediante la técnica de Southern. Las pruebas indirectas no son tan exactas como las pruebas directas.

Normalmente, primero se hace la prueba a un miembro de la pareja. Si se observa que es portador de un trastorno concreto, entonces se hace la prueba al otro miembro de la pareja. Si ambos son portadores, un genetista puede facilitar mayor información respecto al riesgo de transmisión del trastorno.

## Técnicas diagnósticas fetales

El análisis prenatal de ADN exige células nucleadas fetales, que actualmente se obtienen mediante amniocentesis, **biopsia de corion** o **cordocentesis**.

### Amniocentesis

La **amniocentesis** es la extracción guiada por ecografía de 20 a 30 mL de líquido amniótico a través del abdomen, con una aguja del calibre 20 a 22. La amniocentesis genética tradicional suele llevarse a cabo entre las semanas 15 y 20 de gestación. Es posible realizar un análisis directo del sobrenadante del líquido amniótico para determinar la AFP y la acetilcolinesterasa; este tipo de análisis permiten la detección de ACTN fetales y otros defectos estructurales fetales (p. ej., onfalocele, gastrosquisis).

Los estudios han confirmado la seguridad de la amniocentesis además de su exactitud diagnóstica (> 99%). El riesgo de pérdida del embarazo es

inferior a 1%. Las complicaciones, que son infrecuentes, comprenden oligometrorragia transitoria o filtración del líquido amniótico en aproximadamente 1 a 2% de todos los casos y corioamnionitis (también conocida como infección intraamniótica) en menos de 1 de cada 1 000 casos. El índice de supervivencia perinatal en los casos de filtración de líquido amniótico tras la amniocentesis del segundo trimestre es superior a 90%.

La amniocentesis precoz que se realiza entre las semanas 11 y 13 de gestación tiene unos índices significativamente más altos de pérdida del embarazo y complicaciones que la amniocentesis tradicional. Por este motivo, la amniocentesis no debe llevarse a cabo antes de las 14 sem de gestación.

### **Biopsia de corion**

La **biopsia de corion** se diseñó para proporcionar un diagnóstico prenatal en el primer trimestre. Se realiza al cabo de 10 sem de gestación mediante la aspiración guiada por ecografía de las vellosidades coriónicas (placenta inmadura) a través del cuello del útero o del abdomen. Ensayos clínicos multicéntricos recientes han puesto de manifiesto que la biopsia de corion transabdominal tiene unos índices de seguridad y exactitud parecidos a los de la amniocentesis tradicional (esto es, realizada a las 15 sem de gestación o después); la biopsia de corion transcervical acarrea un riesgo más alto de pérdida del embarazo. Los trastornos que exigen el análisis del líquido amniótico, como las ACTN, no pueden diagnosticarse mediante la biopsia de corion. La realización de la biopsia de corion también está asociada con una curva de aprendizaje considerable. La ventaja principal de la biopsia del corion sobre la amniocentesis es que este procedimiento puede realizarse en las etapas iniciales del embarazo y las células viables obtenidas mediante una biopsia permiten un tiempo de procesamiento más breve (5 a 7 días en lugar de 7 a 14 días), de manera que los resultados están disponibles en etapas más tempranas del embarazo.

*El índice de pérdida del embarazo asociado con la biopsia de corion parece que es similar, y puede ser equivalente, al índice asociado con la amniocentesis del segundo trimestre.* La complicación más frecuente de la biopsia de corion es el manchado o hemorragia vaginal, que se da en hasta 32% de las pacientes tras la realización de una biopsia de corion transcervical. La incidencia después de una biopsia de corion

transabdominal es menor. Se ha publicado que la biopsia de corion realizada antes de las 10 sem de gestación está asociada con una reducción de las extremidades y a defectos bucomandibulares. Aunque estas asociaciones son polémicas, deben comentarse con la paciente al proporcionarle consejo. *Hasta que no se disponga de mayor información, la biopsia de corion no deberá realizarse antes de las 10 sem de gestación.*

### **Cordocentesis**

La **cordocentesis**, u obtención de una muestra de sangre umbilical por vía percutánea, suele realizarse después de las 20 sem de gestación y se ha utilizado tradicionalmente para obtener sangre fetal con el fin de realizar análisis de los componentes sanguíneos (p. ej., hematocrito, determinación del Rh, plaquetas), además de análisis citogenéticos y de ADN. Las indicaciones de la cordocentesis se están reduciendo. Una de las principales ventajas de la cordocentesis es la capacidad para obtener cariotipos fetales con rapidez (18 a 24 h). No obstante, con el advenimiento de la FISH, la cordocentesis ha hecho innecesaria una técnica con mayores posibilidades de complicaciones. Se ha comunicado que el índice de pérdida del embarazo relacionado con la técnica es menor de 2%. La cordocentesis casi nunca es necesaria, pero puede resultar útil para realizar un estudio adicional de un mosaicismo cromosómico descubierto tras la realización de una biopsia de corion o una amniocentesis.

Otras técnicas diagnósticas prenatales comprenden la **biopsia de piel fetal**, la **biopsia de tejidos fetales** (muscular, hepático) y la **fetoscopia**. Estas técnicas se utilizan únicamente para el diagnóstico de trastornos poco habituales que no pueden diagnosticarse con métodos menos invasivos.

### **Otras pruebas**

Una vez que se han obtenido células fetales, pueden realizarse distintas pruebas y análisis. Un **cariotipo** es una microfotografía de los cromosomas tomada durante la metafase, cuando los cromosomas se han condensado. A partir de esta micrografía se crea una imagen por separado de cada cromosoma. Luego, los cromosomas se emparejan con su homólogo, de modo que el cariotipo muestra los pares de cromosomas. Puesto que la mayoría de las células fetales presentes en las muestras de líquido amniótico obtenidas mediante amniocentesis no se encuentran en la

metafase, estas células primero deben cultivarse para poder realizar un análisis del cariotipo. Una ventaja de la biopsia de corion frente a la amniocentesis es que la biopsia permite la realización rápida de análisis citogenéticos y de ADN, porque el citotrofoblasto obtenido de la placenta en el primer trimestre tiene más probabilidades de encontrarse en metafase que las células del líquido amniótico.

La **FISH** es una técnica que implica el marcado fluorescente de sondas genéticas para cromosomas específicos, la mayoría de las veces los cromosomas 13, 18, 21, X y Y. La FISH puede identificar anomalías en el número de cromosomas, y los resultados suelen estar disponibles en 48 h. Aunque se ha demostrado que la FISH es precisa, se han comunicado falsos positivos y falsos negativos. Por lo tanto, la toma de decisiones clínicas debe basarse en la información obtenida en la FISH y en un cariotipo tradicional, los datos obtenidos en la ecografía o un resultado positivo en una prueba de detección. El **cariotipado espectral** es parecido a la FISH, pero puede realizarse para todos los cromosomas. Esta prueba es útil para detectar las translocaciones.

La **hibridación genómica comparativa (HGC)** es un método en evolución que identifica las eliminaciones y duplicaciones cromosómicas submicroscópicas. Este método ha resultado útil para identificar a personas con retraso del desarrollo y anomalías físicas, cuando los resultados de un análisis cromosómico tradicional han sido normales. En la actualidad, el uso de la HGC en el diagnóstico prenatal es limitado debido a la dificultad a la hora de interpretar qué alteraciones del ADN descubiertas mediante HGC pueden ser variantes de la población normal. Hasta que no se disponga de más datos, no se recomienda el uso de la HGC para el diagnóstico prenatal sistemático.

## Consejo genético

Muchas parejas que corren un mayor riesgo de tener hijos con trastornos genéticos pueden beneficiarse del consejo genético, en que el médico de familia, un genetista u otro profesional cualificado facilita información y opciones a las personas o las familias respecto a los trastornos y los riesgos genéticos. Al utilizar un cuestionario de antecedentes genéticos y familiares, como el que puede encontrarse en el formulario prenatal del American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG), el

proveedor sanitario puede obtener los factores de riesgo que susciten la referencia a un asesor genético. Habitualmente, los genetistas obtendrán un árbol genealógico con al menos tres generaciones, para valorar el modo de herencia y a los individuos específicos en la familia que están en riesgo de padecer cierta alteración genética. Lo ideal es que este consejo se proporcione antes de la concepción. *Los elementos clave del consejo genético son un diagnóstico exacto, la comunicación y la presentación de opciones sin imponer ninguna en concreto.* La función del consejero no es establecer unas medidas determinadas, sino facilitar una información que permita a las parejas tomar decisiones informadas.

El consejo tiene por objetivo ayudar a la paciente o a la familia en los siguientes ámbitos:

- Comprender la información médica, incluido el diagnóstico, la probable evolución del trastorno y el tratamiento disponible.
- Darse cuenta de cómo contribuye la herencia al trastorno y el riesgo de aparición o reaparición en pacientes específicos.
- Comprender las opciones para hacer frente al riesgo de reaparición, incluido el diagnóstico genético prenatal.
- Elegir las medidas que parecen apropiadas en vista del riesgo y de los objetivos de la familia, y actuar de acuerdo con esa decisión.
- Adaptarse lo mejor posible al trastorno en un miembro de la familia afectado y al riesgo de reaparición del trastorno en otro miembro.

El consejo genético también puede implicar otras opciones reproductivas (p. ej., interrupción del embarazo, esterilización permanente, reducción selectiva del embarazo, inseminación de donante, óvulos de donante). Las pacientes también deben comprender que terceras partes, como las aseguradoras, quizá puedan obtener los resultados de las pruebas genéticas.

## ● LA GENÉTICA EN GINECOLOGÍA: CRIBADO DEL CÁNCER

Ciertos cánceres de mama y ovario tienen una predisposición genética. Se han diseñado pruebas genéticas para detectar algunos de estos genes. Los ginecólogos desempeñan una función clave a la hora de identificar a las

mujeres con predisposición genética al cáncer y de garantizar que se les practiquen las pruebas de detección apropiadas. El primer paso más importante para identificar a las mujeres con alto riesgo de cáncer hereditario es la obtención de unos antecedentes familiares minuciosos. Las pistas que apuntan a un posible cáncer hereditario comprenden los antecedentes de cáncer en parientes de primer grado, los cánceres que aparecen a una edad temprana, la presencia de cáncer en múltiples generaciones o la aparición de muchos cánceres distintos en una misma persona. Basándose en estas observaciones, pueden estar indicados más pruebas y consejo genético.

## Cáncer de mama y ovario

Se han identificado los genes **BRCA1** y **BRCA2** como responsables de las formas hereditarias del cáncer de mama y ovario. Se han descubierto mutaciones clínicamente importantes de **BRCA** en 2.5% de las mujeres judías asquenazíes, y se calcula que estas mutaciones se dan en aproximadamente 1 de cada 300 a 800 mujeres en la población estadounidense no judía general. Los criterios elaborados por el ACOG para derivar a las pacientes a pruebas del gen **BRCA** son:

- Mujeres de 40 años o menos con cáncer de mama.
- Mujeres con cáncer de ovario, cáncer peritoneal primario o cáncer de trompas de Falopio de alto grado o de tipo histológico seroso de cualquier edad.
- Mujeres con cáncer de mama bilateral (especialmente si el primer caso de cáncer de mama fue diagnosticado a los 50 años o antes).
- Mujeres de 50 años o menos con cáncer de mama y un familiar cercano con cáncer de mama a los 50 años o menos.
- Mujeres de 50 años o menos con cáncer de mama con ascendencia judía asquenazí.
- Mujeres de cualquier edad con cáncer de mama y dos o más familiares cercanos con cáncer de mama diagnosticado a cualquier edad (especialmente si al menos uno de los casos de cáncer de mama fue diagnosticado a los 50 años o menos).
- Mujeres sin afectación con un familiar cercano que cumpla los criterios antes mencionados.
- Las pruebas de **BRCA** en población de alto riesgo están indicadas en

las siguientes circunstancias:

- Mujeres con antecedentes personales de cáncer de mama y de cáncer de ovario.
- Mujeres con cáncer de ovario y un familiar cercano con cáncer de ovario o cáncer de mama antes de la menopausia, o bien, ambos.
- Mujeres con cáncer de ovario y ascendencia judía asquenazí.
- Mujeres de 50 años o menos con cáncer de mama y un familiar cercano con cáncer de ovario u hombres con cáncer de mama a cualquier edad.
- Mujeres con ascendencia judía asquenazí en quienes se diagnosticó cáncer de mama a los 40 años o menos.
- Mujeres con un familiar cercano con mutación conocida de *BRCA1* o *BRCA2*.

## Otros tipos de cáncer

Además del cáncer de mama se ha observado que otros tipos de cáncer poseen un componente hereditario. Un síndrome hereditario denominado **cáncer colorrectal hereditario no asociado con poliposis de tipo A (CCHNAP de tipo A)**, o **síndrome de Lynch I**, aumenta el riesgo de padecer cáncer de colon. Los antecedentes familiares de cáncer de colon, endometrial, ureteral o renal deben alertar al clínico de que hay que realizar el cribado de los genes asociados con CCHNAP. El **CCHNAP de tipo B**, o **síndrome de Lynch II**, es un síndrome autosómico dominante hereditario que aumenta el riesgo de padecer cualquiera de los cánceres del síndrome de Lynch I, además del cáncer de ovario, gástrico y de páncreas. Las personas o familias que cumplen ciertos criterios pueden someterse a pruebas genéticas para determinar si tienen o no el gen defectuoso. Los criterios son los siguientes:

- Pacientes con cáncer endometrial o colorrectal diagnosticados antes de los 50 años.
- Pacientes con cáncer endometrial u ovárico con cáncer de colon/u otro tumor asociado con síndrome de Lynch/CCHNP asincrónico o metacrónico en el colon de cualquier edad.
- Pacientes con cáncer colorrectal con tumores infiltrados por linfocitos, linfocitos peritumorales, reacción linfocítica similar a la enfermedad de Crohn, diferenciación mucinosa/anillo de sello o un

- patrón de crecimiento medular diagnosticados antes de los 60 años.
- Pacientes con cáncer endometrial o colorrectal en un familiar de primer grado<sup>†</sup> con tumores asociados con síndrome de Lynch/ CCHNP\* diagnosticado antes de los 50 años.
  - Pacientes con cáncer colorrectal o endometrial diagnosticado a cualquier edad con dos o más familiares de primer o segundo grado<sup>†</sup> con tumores asociados con síndrome de Lynch/ CCHNP\*, sin importar la edad.

## SEGUIMIENTO CLÍNICO

Los antecedentes genéticos de su paciente le hacen sospechar de síndrome de X frágil. Usted le explica la forma en que se pudo haber heredado en su familia y la deriva para llevar a cabo pruebas de sangre. Le explica que si el resultado revela que podría ser portadora, existen pruebas fetales adicionales, además de los posibles riesgos para el embarazo relacionados con estos procedimientos.

---

<http://thepoint.lww.com/espanol-Beckmann8e>



## CAPÍTULO 8

# Atención durante el parto

*Este capítulo trata principalmente el siguiente tema educativo de la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO):*

### TEMA 11 ATENCIÓN DURANTE EL PARTO

Los estudiantes deben ser capaces de describir la atención de la paciente durante el parto, incluyendo su valoración y el diagnóstico adecuado. Deben comprender las opciones para el tratamiento del dolor y describir las variantes del parto normal, así como la vigilancia materna y fetal. Deben ser capaces de describir la manera de atender un parto vaginal y enumerar las indicaciones de parto por cesárea.

### CASO CLÍNICO

Una mujer sana de 28 años de edad acude a la sala de partos a las 39 sem de gestación, refiriendo “calambres” durante toda la noche. Sus signos vitales son estables. El registro cardiaco fetal es tranquilizador y no parece tener contracciones regulares. ¿Cuáles son los pasos siguientes en la evaluación de esta paciente? Si pareciera estar de parto, ¿cómo la atendería?

## ● ALTERACIONES MATERNAS ANTES DE LA APARICIÓN DE LAS CONTRACCIONES

A medida que las pacientes se acercan al término del embarazo experimentan **contracciones uterinas** de una intensidad y una frecuencia crecientes. Durante todo el embarazo se producen contracciones uterinas espontáneas que la paciente no nota. Al final del embarazo estas contracciones se vuelven más intensas y más frecuentes, lo que se traduce

en la percepción de molestias por parte de la paciente. No obstante, estas **contracciones de Braxton Hicks** (falsas contracciones) no están asociadas con dilatación del cuello del útero y no se ajustan a la definición de periodo de dilatación.

Con frecuencia, a la paciente le cuesta diferenciar estas contracciones a menudo molestas de las contracciones verdaderas. Como consecuencia de esto, al médico le resulta difícil determinar cuándo empieza realmente el periodo de dilatación basándose sólo en la anamnesis. Las contracciones de Braxton Hicks suelen ser más breves y menos intensas que las contracciones verdaderas, y las molestias se describen como molestias en la región inferior del abdomen y la ingle. No es infrecuente que estas contracciones desaparezcan con la deambulación, la hidratación o la analgesia.

Las contracciones verdaderas son aquellas que la paciente nota sobre el fondo del útero, con irradiación de las molestias a la columna lumbar y la región inferior del abdomen. Estas contracciones son cada vez más intensas y frecuentes.

Otro acontecimiento que tiene lugar al final del embarazo se denomina “**aligeramiento**”, en que la paciente comunica un cambio en la forma de su abdomen y la sensación de que el bebé pesa menos, que es el resultado del descenso de la cabeza del feto a la pelvis. La paciente también puede referir que el bebé se está “cayendo”. Con frecuencia, esta nota que la región inferior de su abdomen es más prominente y puede que sienta la necesidad de miccionar con mayor frecuencia, ya que la vejiga está comprimida por la cabeza del feto. La paciente también puede notar que respira con mayor facilidad, porque hay menos presión sobre el diafragma a medida que el útero disminuye de tamaño.

Con frecuencia, las pacientes refieren la expulsión de moco sanguinolento por la vagina al final del embarazo. Esta “**expulsión del tapón mucoso**” se produce cuando el cuello del útero empieza a acortarse (borramiento) con la expulsión concomitante de moco de las glándulas endocervicales y una pequeña hemorragia de los vasos pequeños de la zona. A menudo, el borramiento del cuello del útero se produce antes de la aparición de las contracciones verdaderas, cuando el orificio interno del útero es arrastrado con lentitud hasta el segmento inferior del útero. Con frecuencia, el cuello del útero está significativamente borrado antes de la aparición de las contracciones, en especial en la paciente nulípara. El

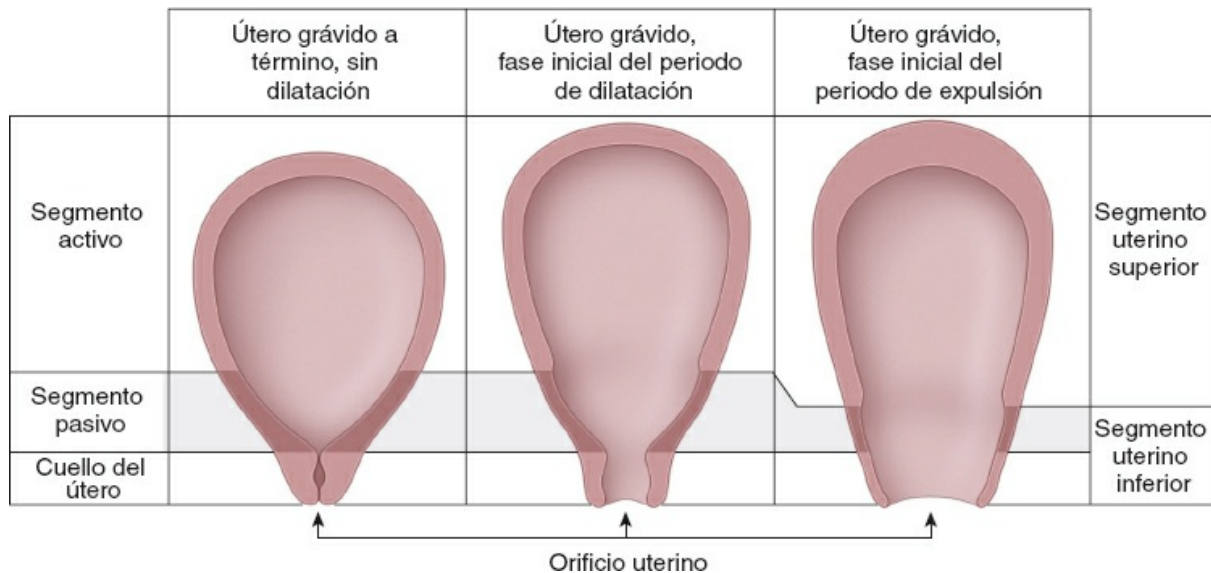
mecanismo de borramiento y dilatación y los vectores de las fuerzas expulsivas se muestran en la [figura 8.1](#).

## ● EVALUACIÓN DEL PARTO

Hay que dar instrucciones a las pacientes de que se pongan en contacto con el profesional sanitario que tienen asignado en cualquiera de los siguientes casos: 1) si se producen contracciones aproximadamente cada 5 min durante como mínimo 1 h; 2) si se les escapa un chorro de líquido repentino o tienen una filtración constante de líquido vaginal (que hace sospechar **rotura de la bolsa amniótica**); 3) si se produce cualquier hemorragia vaginal significativa, o 4) si se produce una disminución significativa de los movimientos fetales.

### **Evaluación inicial**

En la evaluación inicial se revisa la historia prenatal para: 1) identificar las complicaciones del embarazo hasta ese momento; 2) confirmar la edad de gestación para diferenciar un parto prematuro de un parto a término, y 3) revisar los datos analíticos pertinentes. Una anamnesis dirigida ayuda a determinar la naturaleza y la frecuencia de las contracciones de la paciente, la posibilidad de una rotura espontánea de la bolsa amniótica o una hemorragia significativa, o la presencia de alteraciones en el estado de la madre o el feto. Una anamnesis sistemática dirigida debe buscar las complicaciones frecuentes del embarazo que se traducen en el tratamiento de un parto alterado. Se lleva a cabo una exploración física general limitada (prestando especial atención a los signos vitales), junto con las exploraciones abdominal y ginecológica. Si durante esta exploración física se producen contracciones, el médico puede palparlas para determinar su intensidad y duración. La auscultación de los tonos cardiacos fetales también es de vital importancia, en particular inmediatamente después de una contracción, para determinar la posibilidad de desaceleración de la frecuencia cardiaca fetal. Una ecografía transabdominal también puede ser útil si hay un problema de situación fetal o ubicación de la placenta, o una disminución del volumen de líquido amniótico u otras anomalías.



**FIGURA 8.1.** Mecanismo de borramiento, dilatación y contracciones. Con las contracciones uterinas continuadas, el segmento uterino superior (activo) se engrosa, el segmento uterino inferior (pasivo) se adelgaza y el cuello se dilata. De este modo, el feto se desplaza hacia abajo, llega a la cavidad vaginal y la atraviesa.

## Exploración abdominal

La exploración inicial del abdomen de la paciente puede realizarse utilizando las **maniobras de Leopold**, una serie de cuatro palpaciones del feto a través de la pared abdominal que ayudan a determinar con exactitud la situación, la presentación y la posición del feto (ver [fig. 9.7](#)).

La **situación** es la relación entre el eje longitudinal del feto y el eje longitudinal de la madre. Es longitudinal en 99% de los casos, de vez en cuando transversa y casi nunca oblicua (cuando los ejes se cruzan en un ángulo de 45°; normalmente se transforma en transversa o longitudinal durante el parto). La **presentación** viene determinada por la “parte presentada por el feto”, esto es, la porción del feto que está en el punto más caudal de la vía del parto y que se palpa durante la exploración. Por ejemplo, en una situación longitudinal, la presentación es de nalgas o cefálica. La presentación cefálica más frecuente es aquella en que la cabeza está claramente flexionada contra el tórax del feto de tal forma que la parte presentada es el occipucio o vértice. La **posición** es la relación entre la parte presentada por el feto y el lado derecho o izquierdo de la pelvis materna ([fig. 8.2](#)). Las cuatro maniobras de Leopold (ver [fig. 9.7](#)) facilitan varias determinaciones obstétricas y consisten en:

1. Determinar qué ocupa el fondo del útero. En una situación longitudinal, la cabeza del feto se diferencia de las nalgas del feto, que son más grandes y están menos definidas.
2. Determinar la ubicación de las partes pequeñas. Con una mano se sujeta el feto para que no se mueva, y con los dedos de la otra se palpa la columna vertebral del feto, que es firme y larga, o las distintas formas y movimientos que dejan entrever las manos y los pies del feto.
3. Identificar el descenso de la parte presentada por el feto. La palpación suprapúbica identifica la cabeza del feto, que es relativamente móvil, como la parte presentada, o las nalgas, que mueven todo el cuerpo. El grado en que se percibe que la parte presenta da por el feto se extiende por debajo de la sínfisis del pubis indica la posición.
4. Identificar la prominencia cefálica. Siempre que la prominencia cefálica pueda palpase con facilidad, es improbable que el vértice haya descendido a la posición cero.

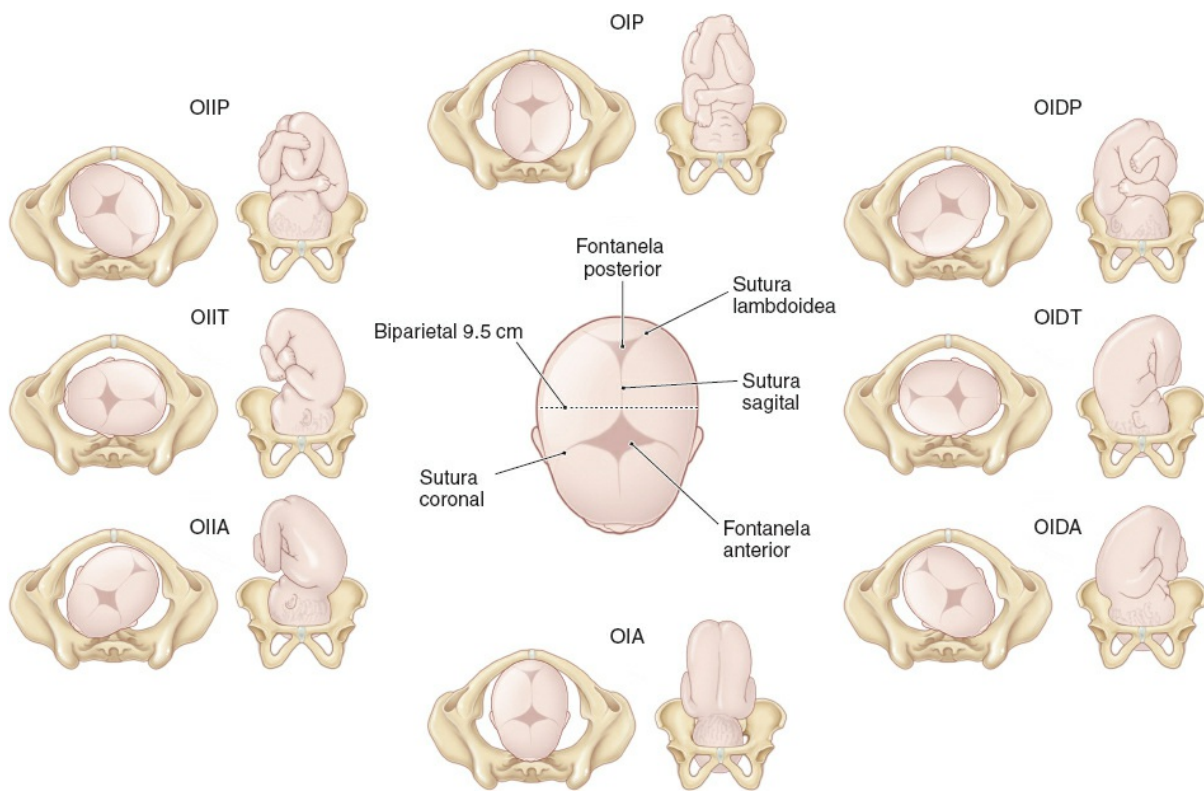
La palpación del útero durante una contracción también puede ser útil para determinar la intensidad de esa contracción en concreto. La pared uterina no se deforma fácilmente con la palpación firme durante una contracción verdadera, pero puede deformarse durante una “contracción” de Braxton Hicks.

### **Exploración vaginal**

El tacto vaginal permite al examinador determinar la consistencia y el grado de borramiento y dilatación del cuello del útero. Esta exploración debe evitarse en las mujeres con rotura prematura de la bolsa amniótica, placenta previa o hemorragia vaginal. El **borramiento** es el acortamiento del cuello del útero, que pasa de tener una longitud de aproximadamente 2 cm a convertirse en un mero agujero circular con unos bordes delgadísimos. El borramiento se expresa como el porcentaje de adelgazamiento respecto a un estado de no borramiento percibido ([fig. 8.3](#)).

Un cuello de útero que no está borrado, pero que está blando, es más probable que experimente una alteración con las contracciones que uno duro, al igual que en una etapa más temprana del embarazo. Si el cuello del útero no está significativamente borrado, también puede determinarse su

posición relativa, esto es, si está en la porción anterior, media o posterior de la vagina. Un cuello de útero que es palpable en la porción anterior de la vagina es más probable que se modifique durante el periodo de dilatación que uno que se encuentra en la porción posterior de la vagina. Esto indica que la parte presentada por el feto ha descendido a la pelvis, lo que ejerce una mayor presión sobre el cuello del útero y lo hace rotar hacia delante. Con una fuerza más eficaz sobre el segmento uterino inferior, las contracciones serían más eficaces en la dilatación y el borramiento del cuello del útero.



**FIGURA 8.2.** Distintas posiciones en la presentación de vértice. OIA, occipitoiliaca anterior; OIDA, occipitoiliaca derecha anterior; OIIPD, occipitoiliaca derecha posterior; OIIPD, occipitoiliaca derecha transversa; OIIDA, occipitoiliaca izquierda anterior; OIIP, occipitoiliaca izquierda posterior;

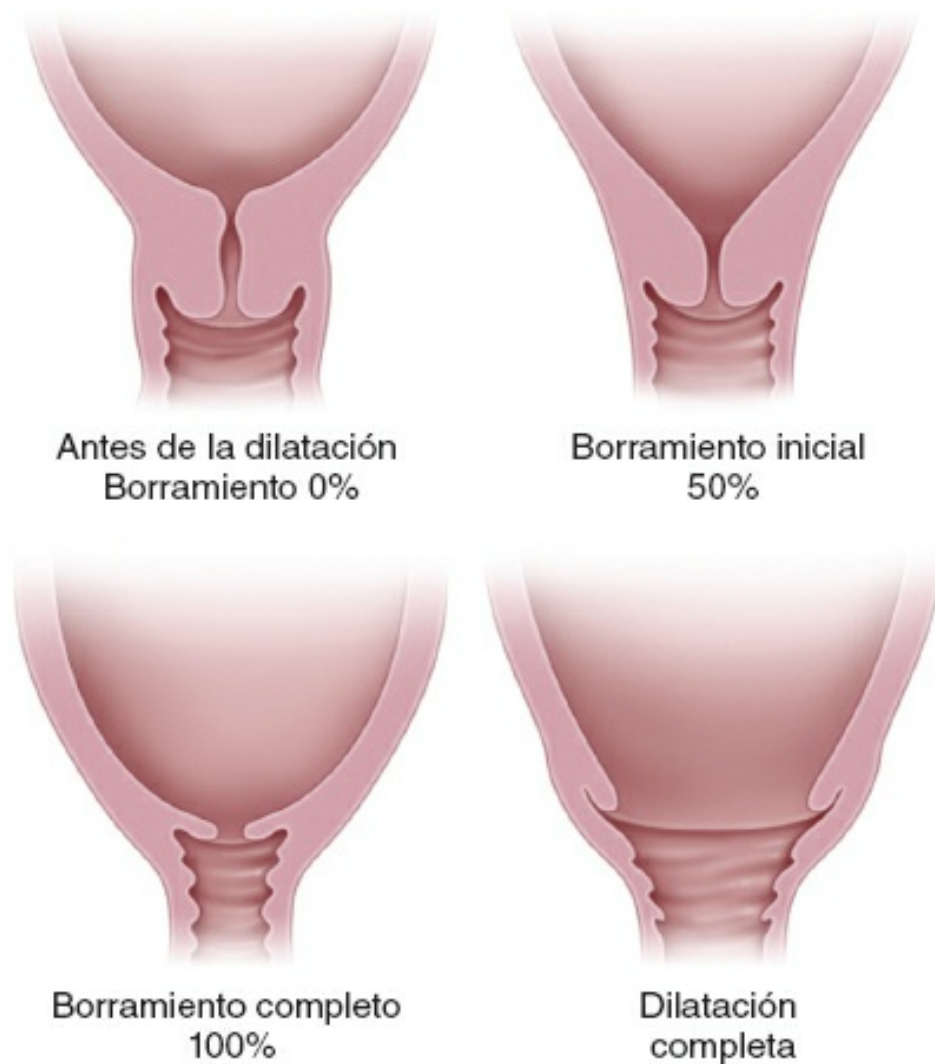
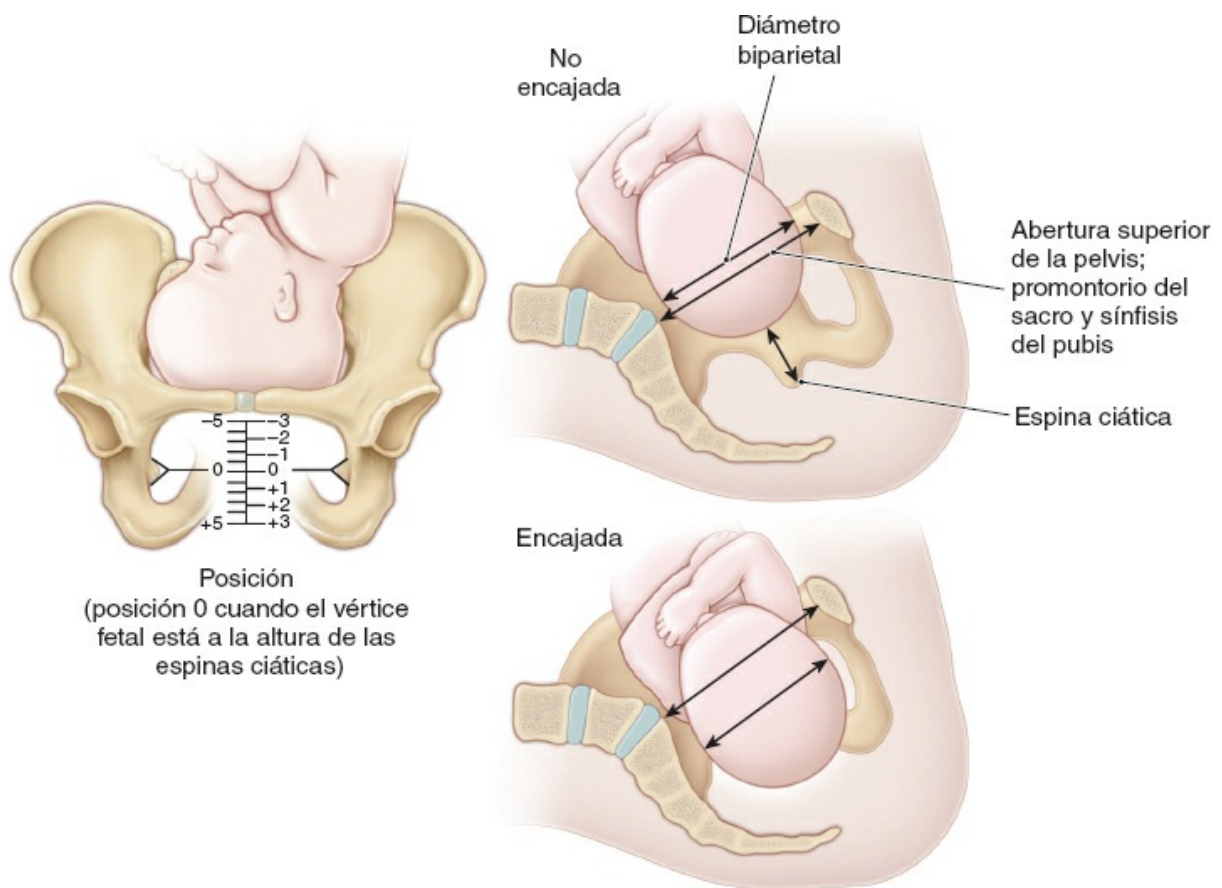


FIGURA 8.3. Borramiento y dilatación del cuello del útero.

### Posición fetal (estación fetal)

La posición fetal se determina mediante la identificación de la presentación fetal en el canal del parto en relación con las espinas ciáticas, que están ubicadas aproximadamente a medio camino entre la **abertura superior de la pelvis** y la **abertura inferior de la pelvis** (fig. 8.4). Si la parte presentada por el feto ha alcanzado el nivel de las espinas ciáticas, se denomina “posición cero”. La distancia entre las espinas ciáticas y la abertura superior de la pelvis por arriba, y la distancia entre las espinas ciáticas y la abertura inferior de la pelvis por abajo se dividen en cinco partes, y estas medidas se utilizan para definir la posición más detalladamente. Estas divisiones representan los centímetros por encima y

por debajo de las espinas ciáticas. Por lo tanto, a medida que la parte presentada por el feto desciende desde la abertura superior de la pelvis hacia las espinas ciáticas, las posiciones se designan como -5, -4, -3, -2, -1 y luego 0. La trascendencia clínica de la presentación de la cabeza del feto en la posición cero es que se supone que el diámetro biparietal de la cabeza del feto, el mayor diámetro transverso del cráneo del feto, ha pasado por la abertura superior de la pelvis. Por debajo de las espinas ciáticas, la parte presentada por el feto pasa de +1, +2, +3, +4 a +5, que corresponde a la posición en que la cabeza del feto es visible en el orificio vaginal o introito.



**FIGURA 8.4.** Posición y encajamiento de la cabeza fetal.

Se dice que en la posición cero la cabeza del feto está encajada, lo que constituye una “referencia anatómica” funcional crucial en el canal del parto. No obstante, el tumor del parto, el cefalohematoma y el moldeado de la cabeza del feto pueden hacer creer al examinador que la posición es



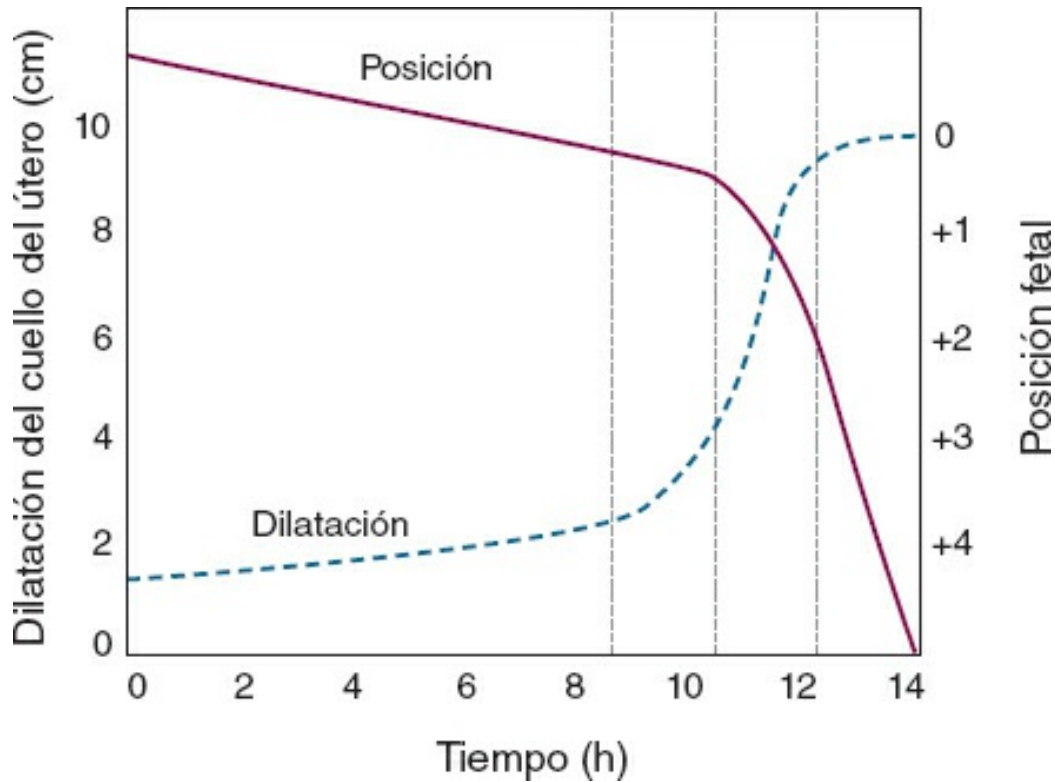
más alta de la obtenida.

## ● PERIODOS DEL PARTO

Aunque el parto es un proceso continuado, se divide en cuatro periodos funcionales porque cada uno de ellos implica distintas actividades fisiológicas y exige un tratamiento diferente.

1. El **periodo de dilatación (primer periodo)** es el intervalo entre la aparición de las contracciones y la dilatación completa del cuello del útero (10 cm). El periodo de dilatación se divide a su vez en dos fases: 1) la **fase latente**, que comprende el borramiento y la dilatación inicial del cuello del útero, y 2) la **fase activa**, durante la cual se produce una dilatación más rápida del cuello del útero, que suele iniciarse aproximadamente a partir de los 5 a 6 cm de dilatación.
2. El **periodo de expulsión (segundo periodo)** abarca desde la dilatación completa del cuello del útero hasta la expulsión del recién nacido.
3. El **alumbramiento (tercer periodo)** empieza inmediatamente después de la expulsión del recién nacido y acaba con la expulsión de la placenta.
4. El **periodo de hemostasia (cuarto periodo)** abarca aproximadamente las 2 h siguientes a la expulsión de la placenta, durante las cuales la paciente experimenta adaptaciones fisiológicas significativas.

Los periodos del trabajo de parto fueron descritos inicialmente por Emmanuel Friedman, y la [figura 8.5](#) representa esta información de manera gráfica, lo que se conoce como la **curva de Friedman**. Datos más recientes, obtenidos desde la introducción de la analgesia epidural en el parto, dejan entrever que la pendiente máxima de la curva de un parto normal durante la fase activa puede ser un poco menos pronunciada y que la fase activa comienza con una dilatación cervical de 5 a 6 cm. La [tabla 8.1](#) describe la duración contemporánea de las diversas etapas del trabajo.



**FIGURA 8.5.** Representación gráfica de la dilatación del cuello del útero y la posición fetal durante los periodos de dilatación y expulsión.

**TABLA 8.1** DURACIÓN MEDIA DE LAS DISTINTAS FASES Y PERIODOS DEL PARTO

Núm. de partos	Fase latente de 4-6 cm (h)	Fase activa de 6-10 cm (h)	Segundo periodo (h)	Segundo periodo con analgesia epidural (h)
<b>Nulípara</b>				
Mediana	2.1	2.1	0.6	1.1
Límite superior <sup>a</sup>	9.6	7.0	2.8	3.6
<b>Múltipara</b>				
Mediana	2.2	1.5	0.2	0.4
Límite superior <sup>a</sup>	10.7	5.1	1.3	2.0

<sup>a</sup>Percentil 95.

## ● MECANISMO DEL PARTO

Los **mecanismos del parto** (conocidos también como **movimientos cardinales del parto**) hacen referencia a los cambios de posición del feto a medida que pasa por el canal del parto ([fig. 8.6](#)). Normalmente el feto desciende hasta que la región occipital de su cabeza queda en el fondo de la pelvis y rota hacia el segmento pélvico mayor. Puesto que la

presentación de vértice se da en 95% de los partos a término, los movimientos cardinales del parto se definen en relación con esta presentación. Para adaptarse a la pelvis ósea de la madre, la cabeza del feto debe hacer varios movimientos al pasar por la vía del parto. Estos **movimientos cardinales del parto** se consiguen mediante las fuertes contracciones del útero. No se producen como una serie diferenciada de movimientos, sino como un grupo de desplazamientos que se solapan mientras el feto se adapta y avanza progresivamente por el canal del parto.

Estos movimientos son:

1. Encajamiento.
2. Flexión.
3. Descenso.
4. Rotación interna.
5. Extensión.
6. Rotación externa o restitución.
7. Expulsión.

El **encajamiento** se define como el descenso del diámetro biparietal de la cabeza por debajo del plano de la abertura superior de la pelvis, y se percibe clínicamente mediante la palpación de la parte presentada por el feto por debajo del nivel de las espinas ciáticas (posición cero). El encajamiento suele tener lugar unos días o unas semanas antes del parto en las mujeres que no han tenido hijos, mientras que en las mujeres que han tenido hijos es más frecuente al principio de las contracciones. En cualquier caso, la importancia de este acontecimiento es que indica que la pelvis ósea es adecuada para permitir un descenso significativo de la cabeza del feto, aunque no siempre garantiza el nacimiento del feto a través de la pelvis durante el trabajo de parto. La **flexión** de la cabeza del feto permite que los diámetros más pequeños de la cabeza fetal se presenten en la pelvis de la madre. Es necesario el **descenso** de la parte presentada por el feto para conseguir pasar por la vía del parto. El mayor descenso tiene lugar al final del periodo de dilatación y durante el periodo de expulsión.

La **rotación interna**, al igual que la flexión, facilita la presentación de los diámetros óptimos de la cabeza del feto en la pelvis ósea, la mayoría de las veces desde una situación transversa a anterior o posterior. La **extensión** de la cabeza del feto se da cuando llega al orificio vaginal. Para

adaptarse a la curva ascendente de la vía del parto, la cabeza flexionada ahora se extiende. La **rotación externa** se produce tras la expulsión de la cabeza cuando esta gira para “mirar hacia delante” en relación con los hombros. Esto es lo que se conoce como restitución, que va seguida rápidamente de la **expulsión** del cuerpo.

## ● PARTO NORMAL

Lo ideal es que la mujer embarazada tenga un profesional sanitario o equipo sanitario principal designado (médico a cargo o equipo de residentes). Desde el ingreso en la sala de partos, el equipo ginecológico vigila la evolución de la paciente. En cuanto la paciente nota las primeras contracciones, el profesional sanitario a cargo debe estar disponible.

### Tratamiento general

#### Ambulación y posición durante el parto

Durante el periodo de dilatación puede ser más cómodo caminar que estar en decúbito supino. Durante este periodo, las mujeres permanecen en cama si están demasiado incómodas para moverse de manera segura o si las maniobras asistenciales así lo exigen. En Estados Unidos el parto en decúbito supino es frecuente; sin embargo, esta posición obstruye el retorno venoso y, por consiguiente, el gasto cardiaco, lo que ocasiona hipotensión arterial (**síndrome hipotensivo supino**). La posición en decúbito supino lateral mantiene al útero alejado de la vena cava inferior, por lo que mejora el gasto cardiaco. Se recomienda cambiar la postura para favorecer la comodidad de la paciente y optimizar la posición fetal siempre y cuando no existan contraindicaciones maternas o fetales. Otras posiciones durante el parto pueden incluir la posición sentada o *crouching*, el uso especial de “sillas de parto”, pelotas de parto o tinas de distintos tipos con agua caliente. En Estados Unidos, la **posición ginecológica dorsal** es la que se utiliza con mayor frecuencia en el parto espontáneo y vaginal quirúrgico.



A



B



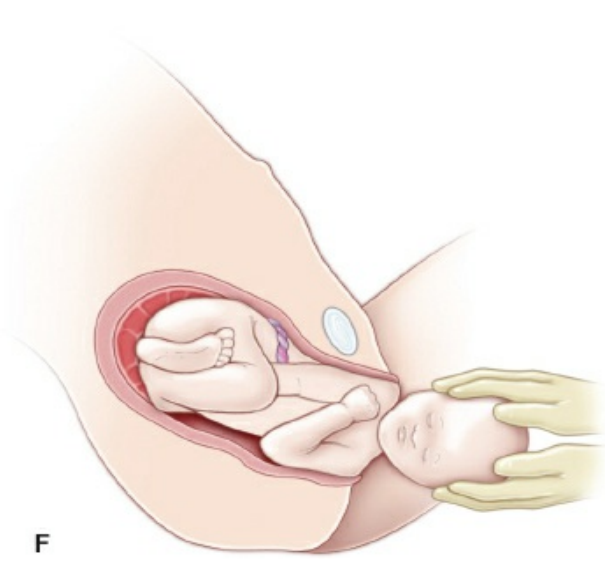
C



D



E



F

**FIGURA 8.6.** Movimientos cardinales del parto: encajamiento **A**), flexión **B**), descenso **C**), rotación interna **D**), extensión **E**), y rotación externa **F**).

### **Mantenimiento hídrico e ingestión oral**

Puesto que el parto está asociado con una menor peristalsis intestinal, existe preocupación acerca de la posibilidad de aspiración durante la administración de anestesia. Las pacientes con contracciones deben evitar la ingestión oral de cualquier alimento excepto líquidos (sólo sorbos), trocitos de hielo ocasionales o humedecer la boca y los labios.

Cuando la ingestión oral no es posible o es insuficiente, está indicado el tratamiento por vía intravenosa con 1/2 de solución salina normal o 1/2 de D5 normal. Si se desea una mayor presión oncótica puede utilizarse solución salina isotónica, pero en general las soluciones con lactato sódico están contraindicadas debido a la alteración metabólica —deficiencia de ácidos— que conlleva la administración de lactato. Las características individuales del paciente, el contexto clínico y la duración prevista del parto guiarán el tratamiento intravenoso.

### **Valoración del bienestar fetal**

La medición de la **frecuencia cardiaca fetal** y sus variaciones durante el parto es el principal método para determinar el bienestar del feto. La medición puede realizarse con auscultación intermitente con un estetoscopio o un ecógrafo Doppler manual o mediante cardiotocografía. El método escogido puede depender de la evaluación del riesgo en el momento del ingreso, las preferencias de la paciente y el personal ginecológico, y la política del servicio. Los factores de riesgo para la intolerancia fetal al parto comprenden, pero no se limitan a la hemorragia vaginal, dolor abdominal agudo, temperatura  $\geq 38$  °C, parto o rotura prematura de membranas, hipertensión arterial y patrón de frecuencia cardiaca fetal intranquilizador.

En ausencia de factores de riesgo en el momento del ingreso, la estrategia habitual de vigilancia fetal consiste en determinar, valorar y anotar la frecuencia cardiaca fetal cada 30 min en la fase activa del periodo de dilatación, y como mínimo cada 15 min en el periodo de expulsión. En presencia de factores de riesgo, la vigilancia fetal debe comenzar utilizando la auscultación intermitente o la monitorización fetal continua

mediante los siguientes métodos: durante la fase activa del periodo de dilatación, la auscultación debe realizarse cada 15 min, preferentemente antes, durante y después de una contracción, y hay que evaluar la cardiotocografía continua como mínimo cada 15 min. Durante el periodo de expulsión hay que controlar la frecuencia cardiaca fetal cada 5 min ya sea mediante la técnica intermitente o continua. Si se emplea la cardiotocografía, inicialmente se utiliza un tocodinamómetro externo para determinar la actividad uterina que proporciona información sobre la frecuencia y la duración de las contracciones, pero no sobre su intensidad. La cardiotocografía no es necesaria en los embarazos a término de bajo riesgo.

## Control del dolor

El control de las molestias y el dolor durante el parto es un elemento indispensable del buen ejercicio de la obstetricia. Algunas pacientes toleran el dolor con técnicas que han aprendido en los cursos de preparación para el parto. Es importante que el personal clínico esté bien informado sobre estas técnicas de control del dolor y apoye las decisiones de la paciente. A menos que estén contraindicados, hay que administrar analgésicos a las pacientes que lo soliciten para reducir el dolor de las contracciones.

Durante el periodo de dilatación, el dolor es consecuencia de la contracción del útero y la dilatación del cuello del útero. Este dolor se propaga por las vías aferentes viscerales, que acompañan a los nervios simpáticos que penetran en la médula espinal en T10, T11, T12 y L1. Cuando la cabeza del feto desciende también se produce una distensión de la vía del parto inferior y el periné. El dolor se transmite a lo largo de las vías aferentes somáticas que comprenden los segmentos de los nervios pudendos que penetran en la médula espinal en S2, S3 y S4. Para aliviar el dolor del parto se emplean los siguientes métodos de anestesia y analgesia:

- **Bloqueo epidural:** infusión de anestésicos u opiáceos locales mediante la colocación de un catéter en el espacio epidural. Es el método más eficaz para aliviar el dolor durante el parto en Estados Unidos y puede utilizarse tanto en los partos vaginales como por cesárea y en intervenciones puerperales como la ligadura de trompas. La anestesia epidural prolonga la duración de la analgesia o anestesia

durante el trabajo de parto y puede ser parcialmente regulada por la paciente.

- **Anestesia intradural:** inyección única de un anestésico que permite la anestesia durante el parto por aproximadamente 2 h.
- **Intradural-epidural combinada:** combinación de las dos técnicas mencionadas anteriormente.
- **Bloqueo local:** inyección local de un anestésico en el periné o la vagina. El **bloqueo del nervio pudendo** es un bloqueo local ([fig. 8.7](#)).
- **Anestesia general:** administración por vía inhalada o intravenosa de anestésicos que se traduce en la pérdida del conocimiento por parte de la madre (está reservada sólo para los partos por cesárea urgentes o los casos en los que no se puede utilizar o ha fallado la anestesia neuraxial).

Para determinar qué método debe utilizarse para controlar el dolor del parto, hay que sopesar los aspectos positivos y negativos de cada uno de ellos. De las modalidades regionales de analgesia, la anestesia epidural es mejor que la anestesia intradural por el hecho de que puede mantenerse como una fuente ininterrumpida de analgesia y anestesia durante todo el proceso del parto. La ventaja de esta técnica es su capacidad para proporcionar analgesia durante el periodo de dilatación además de una excelente anestesia para el periodo de expulsión, pero manteniendo el tacto de la paciente y su habilidad motriz, lo que facilita su participación en el proceso de nacimiento. La anestesia intradural proporciona un buen alivio del dolor en las intervenciones más cortas, como un parto por cesárea o un parto vaginal cuando avanza rápidamente. La anestesia intradural-epidural combinada tiene ventajas: el catéter epidural para ajustar la dosis de los fármacos durante el parto y el rápido inicio de acción asociado con las técnicas intradurales. Todos estos tipos de anestesia regional pueden estar asociados con cefalea tras la punción de la duramadre. No obstante, la anestesia intradural-epidural combinada evita el riesgo de cefalea intradural en la madre y reduce el riesgo de bloqueo simpático, que podría llevar a hipotensión arterial. El bloqueo motor también es menor que con la anestesia intradural. El bloqueo local puede proporcionar anestesia para la episiotomía y la reparación de los desgarros perineales; no obstante, el bloqueo paracervical puede traducirse en bradicardia fetal. La anestesia

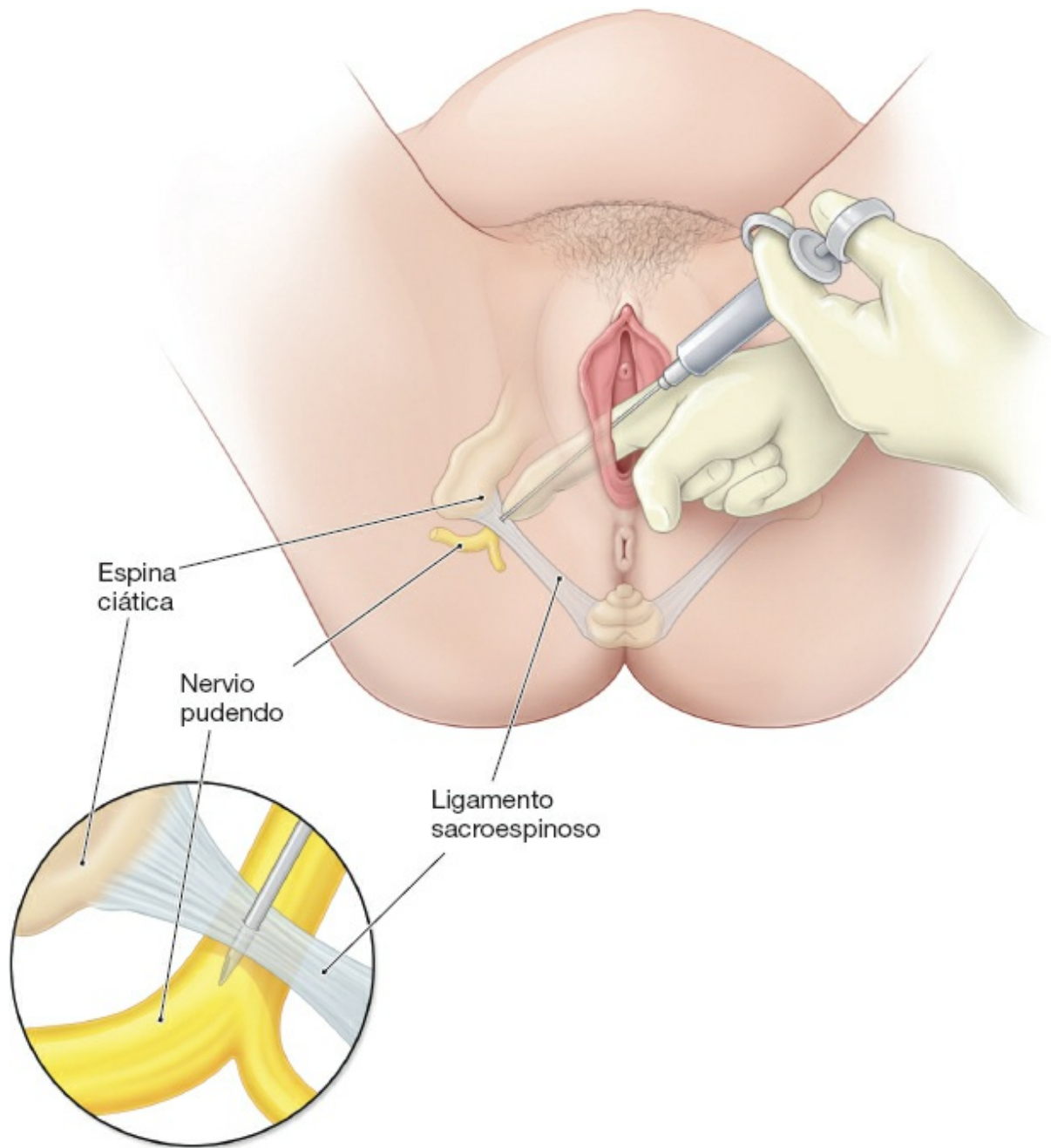


general está asociada con complicaciones como aspiración materna y depresión neonatal. Si se administra correctamente, es eficaz en la mayoría de los partos por cesárea, pero es preferible la anestesia regional.

## **Tratamiento del parto**

### **Periodo de dilatación**

La evaluación de la evolución del parto se lleva a cabo mediante una serie de exploraciones ginecológicas. En cada exploración vaginal se suele utilizar un lubricante estéril, también hay que identificar la dilatación del cuello del útero, el borramiento del cuello del útero, la situación fetal y la posición de la parte presentada por el feto, además del estado de las membranas. Hay que anotar gráficamente estas observaciones en la historia clínica para poder identificar las anomalías del parto.



**FIGURA 8.7.** Bloqueo del nervio pudendo. La anestesia local puede administrarse fácilmente durante el parto para proporcionar anestesia perineal en un parto vaginal.

Al final del periodo de dilatación, las pacientes pueden referir la necesidad de pujar, lo que puede indicar que la cabeza del feto ha descendido considerablemente y ejerce presión sobre el periné. En este momento debe indicarse a la paciente que no puxe para evitar la inflamación traumática del cuello del útero ocasionada por intentar forzar

el paso del feto a través de un cuello que aún no está totalmente dilatado. Si esto llega a ocurrir se requerirá mayor tiempo para que la inflamación ceda antes de alcanzar la dilatación completa. Durante este periodo pueden ser necesarias exploraciones vaginales más frecuentes. De modo parecido, si se producen desaceleraciones significativas de la frecuencia cardiaca fetal, pueden ser necesarias exploraciones más frecuentes para determinar si hay prociencia o no del cordón umbilical o si la expulsión es inminente.

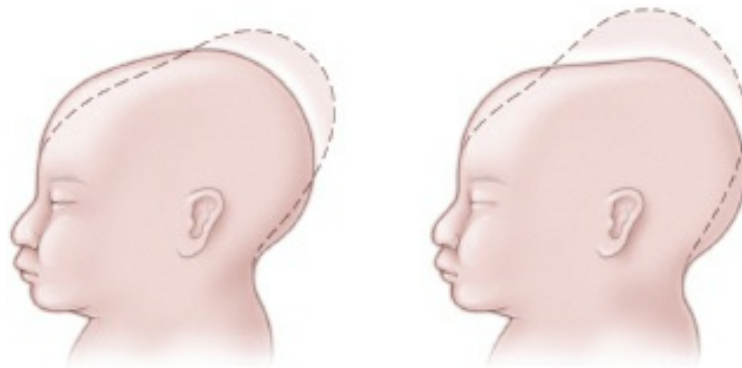
La amniotomía rutinaria (rotura artificial de las membranas) es innecesaria si el trabajo de parto está progresando normalmente y hay evidencias que demuestran que el feto está tolerando el trabajo de parto. Si es necesario, las membranas amnióticas pueden romperse para insertar un catéter de presión intrauterina o un dispositivo para vigilar el estado fetal sobre el cuero cabelludo del feto. La **rotura artificial de la bolsa amniótica**, conocida como RPM, puede ser beneficiosa en otros aspectos. Puede detectarse la presencia o ausencia de meconio (heces fetales). No obstante, la rotura de las membranas acarrea cierto riesgo, porque la incidencia de infección puede ser mayor si el parto se prolonga o puede producirse una prociencia del cordón umbilical si la rotura tiene lugar antes del encajamiento de la parte presentada por el feto. La rotura espontánea de la bolsa amniótica conlleva unos riesgos parecidos. Hay que observar el líquido en busca de meconio y sangre. Tras esta rotura hay que evaluar los tonos cardiacos fetales.

### **Periodo de expulsión**

Una vez que ha empezado el **periodo de expulsión** (esto es, dilatación completa del cuello del útero hasta 10 cm) el esfuerzo voluntario de la madre (**pujos**) puede añadirse a las fuerzas contráctiles involuntarias del útero para facilitar la expulsión del feto. Con la aparición de cada contracción se anima a la madre a pujar abriendo la glotis o a que realice una maniobra de Valsalva prolongada. El aumento de la presión intraabdominal ayuda al feto a descender por el canal del parto. De forma alternativa, en mujeres de bajo riesgo que aún no tienen la urgencia de pujar, se puede considerar un periodo de reposo de 1 a 2 h al inicio del periodo de expulsión del trabajo de parto.

Durante el periodo de expulsión la cabeza del feto puede experimentar más alteraciones. El **moldeado** es una alteración de la relación de los

huesos craneales del feto, que incluso puede llevar a un solapamiento parcial de los huesos ([fig. 8.8](#)). Cuando la cabeza del feto se adapta a la pelvis ósea es frecuente que se produzca un leve grado de moldeado. Cuanto mayor es la disparidad entre la cabeza del feto y la pelvis ósea, mayor es el grado de moldeado. El **tumor del parto** es el edema del cuero cabelludo que aparece como consecuencia de la presión que ejerce el cuello del útero contra la cabeza del feto. *El moldeado y el tumor del parto son las dos causas más frecuentes de sobreestimación del grado de descenso, esto es, de la posición de la parte fetal presentada.*



**FIGURA 8.8.** Moldeado de la cabeza.

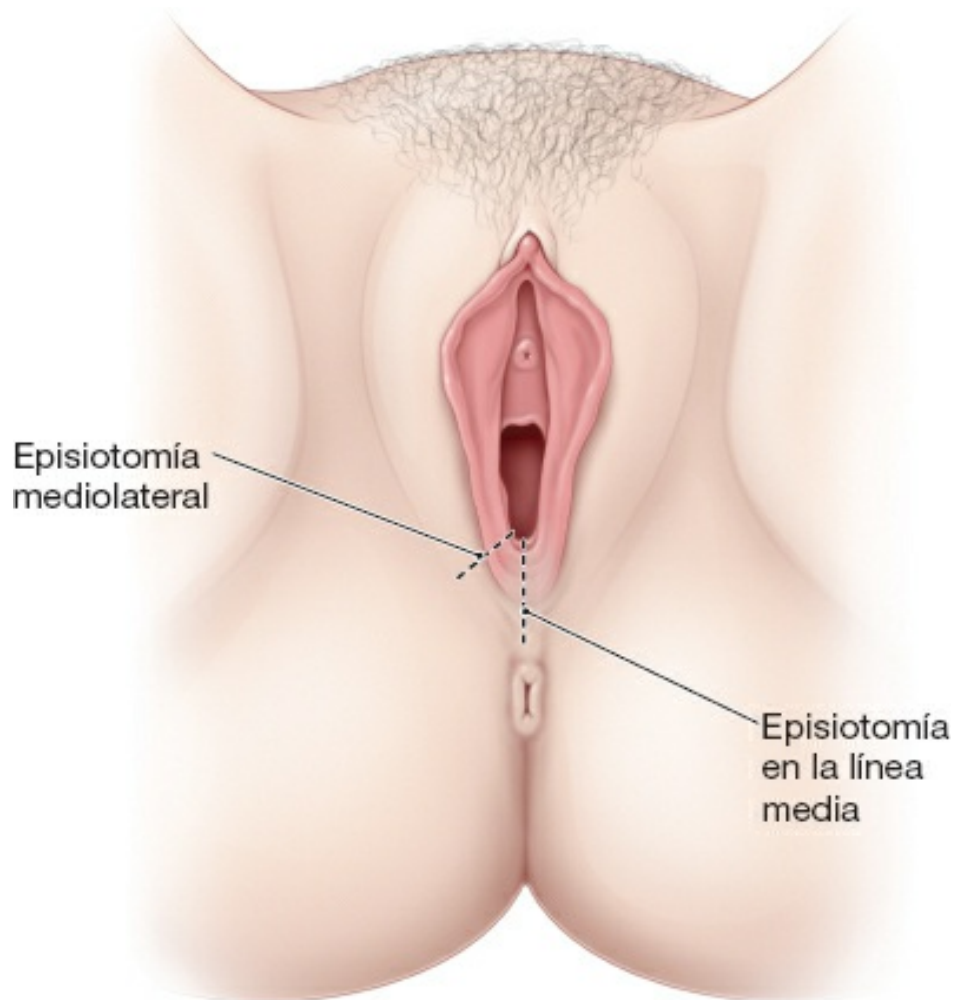
La existencia de un gran espacio “entre la parte posterior de la cabeza del feto y la curva del sacro” alerta al médico de la posibilidad de que el diámetro biparietal de la cabeza del feto esté a una altura mayor de la que cabría pensar basándose en el nivel físico al que ha llegado la zona más alejada de la parte presentada por el feto. Un periodo de expulsión prolongado puede durar de 2 a 3 h, y la resistencia prolongada con que se encuentra el vértice fetal puede impedir la identificación apropiada de las fontanelas y suturas. Tanto el tumor del parto como el moldeado desaparecen en los primeros días de vida. Si se identifican antes del periodo de expulsión, hay que tomar nota de estas alteraciones en la exploración ginecológica y pueden indicar un posible problema para avanzar por el canal del parto.

El uso restringido de la **episiotomía** puede facilitar la expulsión al agrandar el orificio vaginal y puede estar indicada en casos de parto instrumental o descenso prolongado o dificultoso; sin embargo, actualmente no existe una indicación basada en la evidencia para su uso.

Con una dilatación progresiva y el control de la cabeza y el cuerpo del feto en el momento de la expulsión, el riesgo de desgarro obstétrico con un feto de tamaño normal es bajo, de modo que la necesidad de episiotomía en ese caso es mínima. Si es necesaria una episiotomía debe realizarse sólo después de que el descenso de la cabeza del feto haya adelgazado considerablemente el periné, y la incisión debe ser un poco más larga sobre la mucosa que sobre el periné ([fig. 8.9](#)). Sin embargo, es importante mencionar que el American College of Obstetricians and Gynecologists recomienda que el uso rutinario de la episiotomía no es necesario y puede causar un aumento del riesgo de desgarros perineales de tercer y cuarto grados, así como un retraso en el retorno a la actividad sexual de la paciente. La episiotomía debe realizarse únicamente por una indicación médica específica. La episiotomía media se asocia con mayores índices de lesión del esfínter anal y recto, por lo que en casos seleccionados podría ser mejor realizar una episiotomía mediolateral.

Cuando **empieza a asomar la coronilla de la cabeza del feto** (esto es, distiende el orificio vaginal), la cabeza se expulsa por extensión para permitir que el menor diámetro de la cabeza del feto pase por el periné. Este mecanismo natural reduce las probabilidades de desgarro o ampliación de la episiotomía.

Para sostener los tejidos perineales y facilitar la extensión de la cabeza, se realiza una **maniobra modificada de Ritgen** ([fig. 8.10](#)). Esta maniobra implica la colocación de una mano sobre el vértice, mientras que con la otra se ejerce presión a través del periné sobre el mentón del feto. Se utiliza una compresa estéril para evitar la contaminación de esta mano al entrar en contacto con el ano. Luego, el mentón puede expulsarse lentamente, aplicando control con ambas manos.



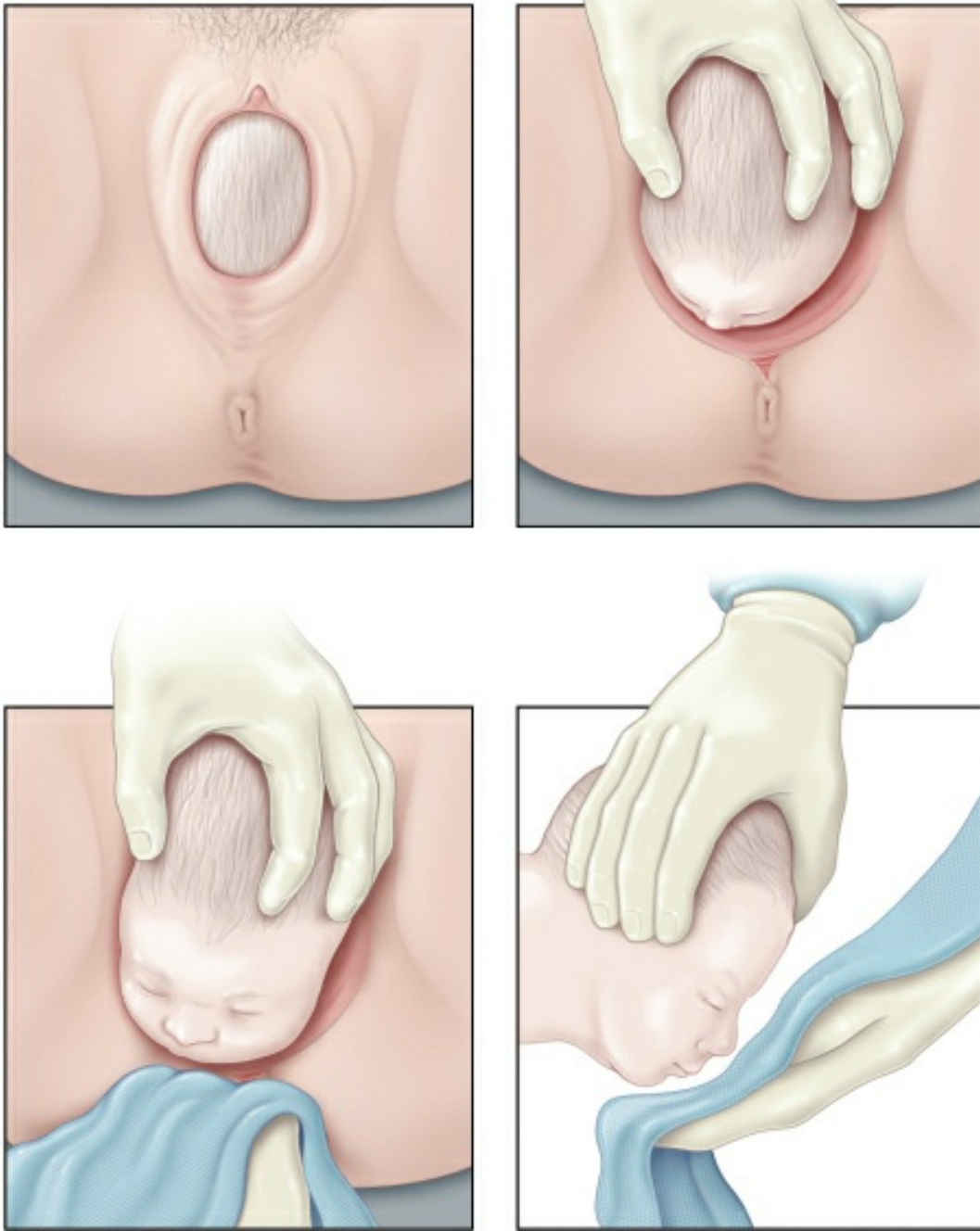
**FIGURA 8.9.** Episiotomía.

Tras la expulsión de la cabeza, los hombros descienden y giran hasta una posición en el diámetro anteroposterior de la pelvis. El profesional sanitario coloca las manos sobre el mentón y el vértice, aplicando una suave presión hacia abajo, con lo que se expulsa la región anterior del hombro.

Para evitar lesionar el plexo braquial se procura no ejercer una fuerza excesiva sobre el cuello. Luego, la región posterior del hombro se expulsa mediante una tracción ascendente sobre la cabeza del feto ([fig. 8.11](#)). En ese momento, el cuerpo se expulsa con facilidad en la mayoría de los casos. Justo después de la expulsión, el útero disminuye considerablemente de tamaño. El uso de oxitocina inmediatamente después del nacimiento puede acortar el tercer periodo y prevenir la atonía uterina.

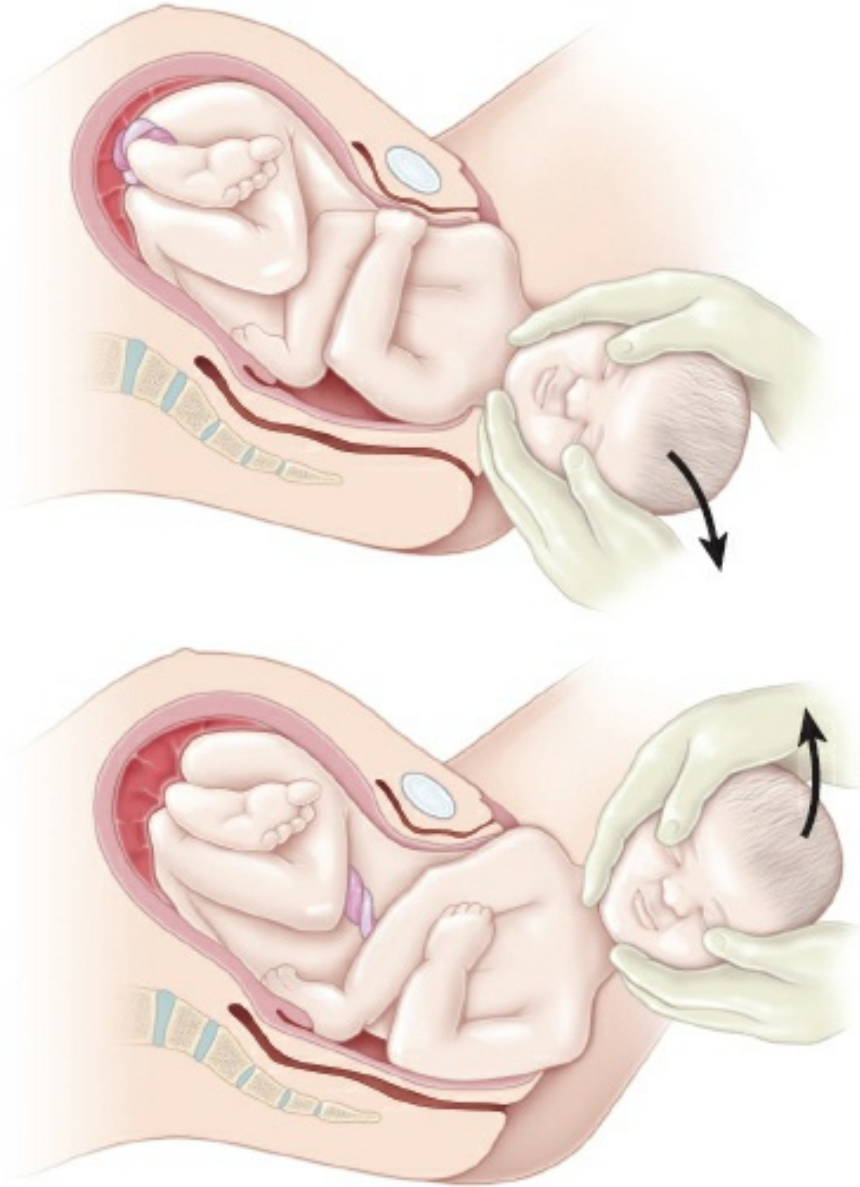
## **Periodo de alumbramiento**

La expulsión de la placenta es inminente cuando el útero sube en el abdomen y adquiere una configuración glomerular que indica que la placenta se ha separado y ha entrado en el segmento uterino inferior; también se produce un chorro de sangre o el “alargamiento” del cordón umbilical. Estos son los tres signos clásicos de la separación de la placenta. Hay que evitar tirar de la placenta desde el útero ejerciendo una tracción excesiva sobre el cordón. La aplicación inapropiada de fuerza puede traducirse en la inversión del útero, una urgencia obstétrica asociada con hemorragia intensa y choque. En vez de esto, lo apropiado es esperar a que tenga lugar la expulsión espontánea de la placenta, que a veces tarda hasta 30 min. Cuando la placenta avanza hacia el segmento uterino inferior se aplica una tracción suave sobre el cordón umbilical, mientras que la mano abdominal ejerce una contrapresión suave a nivel suprapúbico (dirección posterior y cefálica) para asegurar el fondo uterino y evitar una inversión uterina ([fig. 8.12](#)). Si es necesario, la placenta puede extraerse de forma manual. Para hacerlo, se coloca una mano dentro de la cavidad uterina y con la parte lateral de la mano se crea un plano de disección natural entre la placenta y la pared del útero. Puede que sea necesaria anestesia. Hay que analizar el cordón umbilical para comprobar la presencia de las dos arterias umbilicales y la vena umbilical que cabe esperar encontrar.

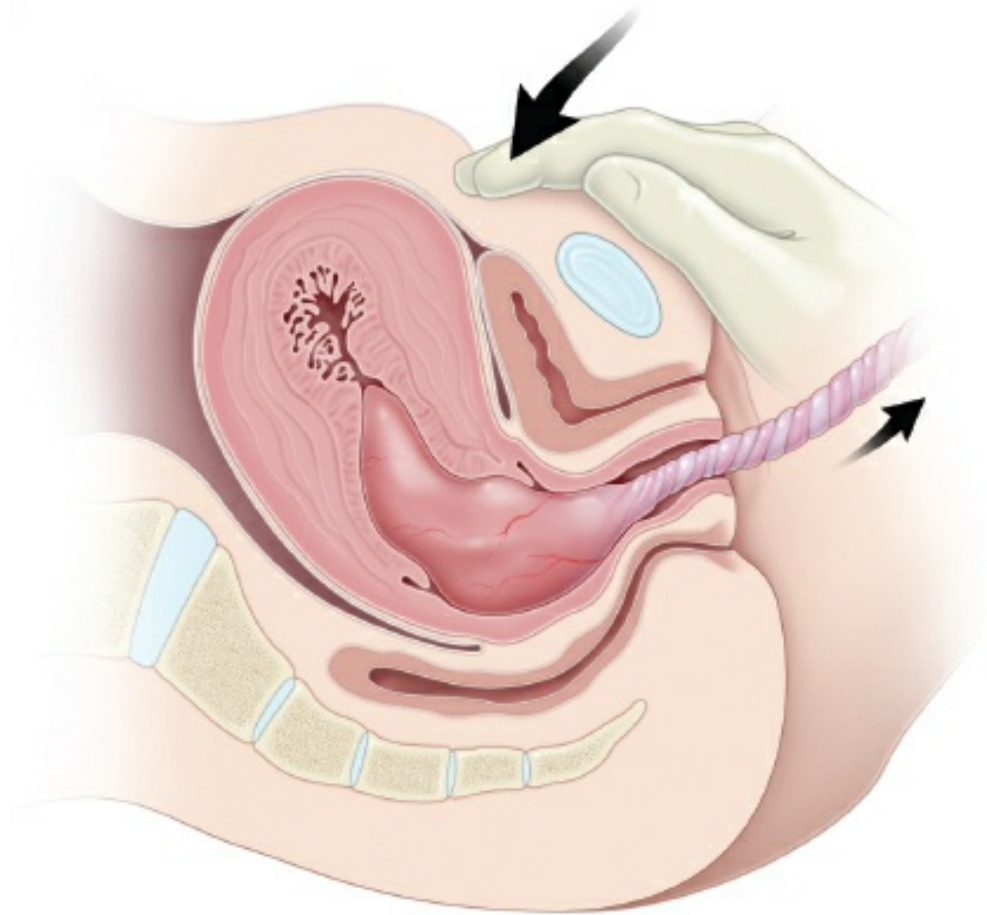


**FIGURA 8.10.** Parto vaginal con episiotomía en la línea media asistido por maniobra modificada de Ritgen.





**FIGURA 8.11.** Expulsión de la parte anterior y posterior de los hombros.



**FIGURA 8.12.** Expulsión de la placenta.

Después de extraer la placenta hay que palpar el útero para asegurarse de que ha disminuido de tamaño y se ha contraído firmemente. Una hemorragia excesiva en ese momento o posteriormente debería indicar la posibilidad de atonía uterina. El masaje uterino, además de fármacos oxitócicos como la oxitocina, el maleato de metilergonovina o las prostaglandinas (carboprost o misoprostol) pueden utilizarse de forma sistemática en caso de hemorragia puerperal excesiva. La inspección de la vía del parto debe realizarse de manera sistemática.

El orificio vaginal, el periné y la zona vulvar, incluida la región periuretral, deben examinarse en busca de posibles desgarros. Normalmente se utilizan pinzas de anillo para sujetar y examinar el cuello del útero. Si hay desgarros, lo más frecuente es que se encuentren en las posiciones de las tres y las nueve en punto del cuello del útero. La reparación de laceraciones sangrantes generalmente se realiza con suturas

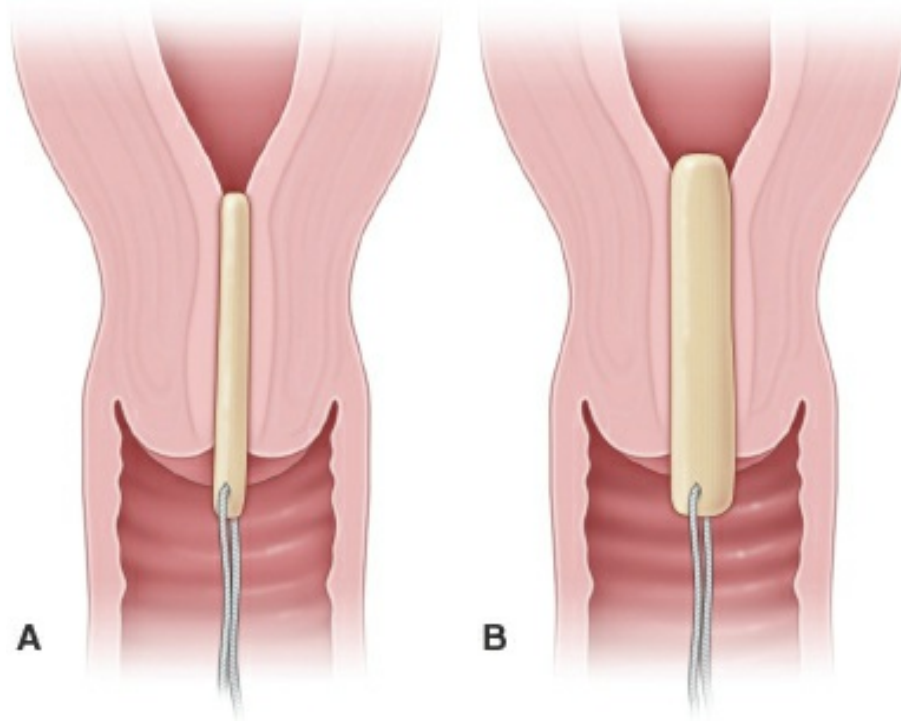
absorbibles. La [tabla 8.2](#) muestra la clasificación de los desgarros obstétricos.

### Periodo de hemostasia

Durante la hora siguiente al parto es cuando hay mayores probabilidades de que surjan complicaciones puerperales. Alrededor de 1% de las pacientes experimenta una hemorragia uterina puerperal. Es más probable que se dé en casos de parto rápido, parto prolongado, engrosamiento uterino (feto grande, polihidramnios, gestación múltiple) o corioamnionitis durante el parto. Inmediatamente después de la expulsión de la placenta se palpa el útero para determinar que es firme. La palpación del útero se realiza durante este periodo para comprobar el tono uterino. Se aplican compresas perineales y se vigila estrechamente la cantidad de sangre que estas absorben, además del pulso y la tensión arterial durante las primeras horas siguientes al parto para identificar una hemorragia excesiva.

**TABLA 8.2 CLASIFICACIÓN DE LOS DESGARROS OBSTÉTRICOS**

<b>Grado del desgarro</b>	<b>Descripción</b>
Primer grado	Afecta a la mucosa vaginal o a la piel del periné, pero no al tejido subyacente
Segundo grado	Afecta al tejido subcutáneo subyacente, pero no al esfínter rectal ni a la mucosa rectal
Tercer grado	Se extiende a través del esfínter rectal, pero no hasta la mucosa rectal
Cuarto grado	Se extiende hasta la mucosa rectal



**FIGURA 8.13.** Uso de las laminarias. **A)** Laminarias introducidas correctamente justo pasado el orificio uterino. **B)** Laminarias situadas correctamente que se han expandido, provocando con ello la dilatación del cuello del útero.

## ● INDUCCIÓN DEL PARTO

El parto puede inducirse cuando los beneficios para la mujer o el feto son mayores que los que supone continuar con el embarazo. La inducción del parto puede conseguirse mediante la administración de oxitocina por vía intravenosa, la **maduración del cuello del útero** y la manipulación de las membranas amnióticas.

### **Administración de oxitocina**

El aparato que se utilice para administrar la oxitocina debe permitir un control preciso del flujo a fin de garantizar un control exacto minuto a minuto. Existen distintas pautas posológicas para estimular las contracciones uterinas. Estas pautas varían en cuanto a la dosis inicial, el incremento gradual de la dosis y el intervalo entre aumentos de dosis. Los incrementos de dosis menores y menos frecuentes están asociados a una menor incidencia de hiperestimulación uterina. La elevación de dosis

mayores y más frecuentes pueden traducirse en un parto más corto y reducir la incidencia de corioamnionitis y el número de partos por cesárea practicados debido a distocia (parto anómalo), pero también pueden traducirse en unos índices más altos de hiperestimulación uterina.

## Maduración del cuello del útero

La **maduración del cuello del útero** puede ser beneficiosa si este es poco favorable para la inducción. Existen varias técnicas disponibles. El misoprostol, un análogo de la prostaglandina E, es un fármaco eficaz para la maduración del cuello del útero y la inducción del parto. Se administra por vía vaginal. La prostaglandina E2 (PGE2) también puede administrarse por vía vaginal o intracervical. Debido al mayor riesgo de hiperestimulación uterina, ambos fármacos están contraindicados en las pacientes que han tenido un parto por cesárea o se han sometido a cirugía uterina anteriormente.

La maduración uterina también puede conseguirse mediante dilatación mecánica con tallos de **laminaria**. Las laminarias son unos bastoncillos higroscópicos fabricados a partir de los tallos de la alga marina *Laminaria japonica*, que se introducen en el orificio interno del útero. A medida que los bastoncillos absorben humedad y se expanden, el cuello del útero se dilata lentamente ([fig. 8.13](#)). Los riesgos asociados con el uso de las laminarias comprenden la ausencia de dilatación del cuello del útero, el desgarro del cuello del útero, la rotura inadvertida de la bolsa e infecciones. También existe un tipo de laminarias sintéticas. Otro método para la maduración del cuello del útero es la colocación de una sonda de Foley de 30 mL en el canal del cuello, que tiene un costo menor en comparación con otras formas de maduración cervical y tiene un riesgo bajo de taquisistolia uterina.

## Manipulación de las membranas

La inducción del parto mediante el **despegamiento digital de las membranas** es una práctica relativamente habitual. Los riesgos asociados con esta técnica son infección, hemorragia por placenta previa o placenta baja no diagnosticadas y rotura accidental de la bolsa.

La amniorraxis o rotura artificial de la bolsa es otro método que puede emplearse para inducir el parto, especialmente cuando el cuello del útero

es propicio. La amniorrexis temprana sistemática se traduce en una reducción moderada de la duración del parto, pero puede tener como resultado un aumento del índice de infecciones intraamnióticas, rotura de vasos previos, transmisión vertical de VIH en mujeres con esta infección y parto por cesárea debido a anomalías de la frecuencia cardiaca fetal. Por estos motivos, la amniorrexis sistemática no se recomienda.

## ● PARTO POR CESÁREA

El **parto por cesárea** es la cirugía mayor más frecuente en Estados Unidos. Hasta 1965 el índice de partos por cesárea se mantuvo estable por debajo de 5%. Actualmente ha incrementado a 32% en 2015. Los motivos de este incremento comprenden las distocias del trabajo de parto, la interrupción electiva de embarazos al inicio del término (37 0/7 a 38 6/7 sem), su utilización en los partos de nalgas y en situaciones en que una vigilancia fetal más compleja no es tranquilizadora. No obstante, la evidencia no indica una mejoría simultánea en los resultados maternos o neonatales.

### **Toma de decisiones: forma de nacimiento**

La decisión sobre el tipo de parto debe tomarla el profesional sanitario conjuntamente con la paciente. Las ventajas de un parto vaginal satisfactorio comprenden un menor riesgo de hemorragia e infección; una estancia hospitalaria más corta después del parto, y un restablecimiento menos doloroso y más rápido. No obstante, el parto por cesárea puede ser necesario. Los ejemplos de indicaciones de parto por cesárea son hemorragia por placenta previa, desprendimiento placentario, prociencia del cordón umbilical y rotura uterina, ya que estas afecciones exigen una expulsión inmediata del bebé. El parto vaginal programado puede ser una estrategia razonable para un feto en presentación de nalgas, pero depende de la experiencia del profesional sanitario. En tales circunstancias hay que informar a la mujer de que el riesgo de mortalidad perinatal o neonatal, o morbilidad neonatal grave a corto plazo puede ser más alto con un parto vaginal que con una cesárea, y debe obtenerse el consentimiento informado de la paciente por escrito.

### **Parto por cesárea a petición de la madre**

Se calcula que 2.5% de todos los nacimientos en Estados Unidos son partos por cesárea a petición de la madre. Esta intervención no debe practicarse antes de las 39 sem de gestación, a menos que pueda demostrarse la madurez pulmonar. No se recomienda en las mujeres que quieren tener más hijos, porque los riesgos de placenta previa, placenta adherente e histerectomía en el parto aumentan con cada parto por cesárea. En ausencia de indicaciones maternas o fetales, un parto vaginal es más seguro y debe recomendarse.

### **Riesgo de mortalidad materna**

Las decisiones respecto a realizar una cesárea tienen repercusiones importantes, porque la mortalidad materna asociada con el parto por cesárea es de dos a cuatro veces mayor que la de un parto vaginal (esto es, de 1 por cada 2 500 a 1 por cada 5 000 a 10 000 operaciones). La cesárea puede realizarse a través de distintas incisiones en el útero. Una incisión a través del segmento uterino inferior (delgado) permite realizar intentos posteriores de **parto vaginal después de una cesárea (PVDC)** si la paciente ha tenido uno o dos partos por cesárea. Una incisión a través del segmento uterino superior (grueso y muscular), la cesárea clásica, conlleva un riesgo tan grande de rotura uterina posterior que en estas pacientes se aconseja repetir la cesárea.

## **● PRUEBA DE PARTO VAGINAL DESPUÉS DE CESÁREA**

La cesárea puede realizarse como una intervención de repetición. Antes de mediados de la década de 1980 se pensaba que un parto por cesárea anterior exigía que todos los partos posteriores fueran por cesárea. A menudo se ha hecho referencia a la **prueba de parto vaginal después de una cesárea (PPVDC)** como un **parto vaginal después de una cesárea (PVDC)**. Recientemente se ha diferenciado la verdadera *prueba*, o *intento* del PVDC, del acontecimiento exitoso del PVDC. Los datos publicados sugieren que la PPVDC es segura, por lo que rompen con la tendencia clínica de más de una década del dicho de casi 70 años de antigüedad: “después de una cesárea, siempre cesárea”. Se observó que los índices de

éxito del PVDC eran de 60 a 80%. Más recientemente el péndulo ha vuelto a oscilar, lo que se ha traducido en la tendencia creciente de pacientes y médicos a la cesárea de repetición programada. Las razones de este cambio varían de paciente a paciente. Para muchas es preocupante evitar la rotura uterina (un riesgo bajo, pero potencialmente catastrófico). La posibilidad de un parto difícil que no garantice el nacimiento vaginal es una inquietud que manifiestan varias pacientes. Aunque la recuperación es más prolongada, algunas sienten que experimentar una forma de nacimiento que ya conocen hace que el volver a tener una cesárea sea menos intimidante. Tener una fecha programada para el nacimiento es conveniente y predecible, lo que resulta atractivo para la futura familia.

## **CUADRO 8.1 Factores clínicos seleccionados que se asocian con el éxito de la prueba de parto vaginal después de cesárea**

### **Aumento de la probabilidad de éxito (predictores firmes)**

- Antecedente de parto vaginal
- Parto espontáneo

### **Disminuyen la probabilidad de éxito (otros predictores)**

- Indicación recurrente de parto por cesárea inicial (parto distócico)
- Edad materna avanzada
- Etnia diferente a la blanca
- Edad de gestación mayor a las 40 sem
- Obesidad materna
- Preeclampsia
- Periodo intergenésico corto
- Aumento en el peso neonatal

Modificado de American College of Obstetricians and Gynecologists. Vaginal Birth after Previous Cesarean Delivery. Practice Bulletin No. 115, Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists; August 2015:3.

Hay que comentar con la paciente que ha tenido un parto por cesárea



anterior los riesgos y los beneficios que supone intentar un parto vaginal frente a la cesárea de repetición. Aunque la rotura uterina es más frecuente con el PPVDC, generalmente su frecuencia es inferior a 1%. Las directrices del ACOG para el intento de una PPVDC son la disponibilidad de un banco de sangre las 24 horas del día y la capacidad de transfusión masiva, cardiotocografía continua de la frecuencia cardiaca fetal, un médico y hospitalario capaz de practicar un parto por cesárea urgente, y soporte urgente de los servicios adyuvantes como anestesiología. En el [cuadro 8.1](#) se resumen las consideraciones clínicas para una PPVDC.

### SEGUIMIENTO CLÍNICO

Después de la exploración, la paciente parece estar en la etapa inicial del parto. Usted le ofrece la oportunidad de caminar durante 2 h y regresar para una nueva exploración. Le explica la manera de determinar si se encuentra en trabajo de parto activo. Esta está preocupada por el alivio del dolor durante el parto, pero usted le explica las opciones posibles.

## CAPÍTULO 9

# Parto patológico y vigilancia fetal durante el parto

*Este capítulo trata principalmente los siguientes temas educativos de la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO):*

TEMA 22 PARTO PATOLÓGICO

TEMA 26 VIGILANCIA FETAL DURANTE EL PARTO

Los estudiantes deben ser capaces de distinguir las características del parto normal y anormal mediante la exploración física, la monitorización fetal y la tocometría. Deben comprender las indicaciones y las opciones de nacimiento vaginal instrumental.

### CASO CLÍNICO

Después de caminar durante 2 h, su paciente regresa a la sala de partos y se la vuelve a explorar; se observa que tiene 5 cm de dilatación y contracciones uterinas regulares. Es ingresada y se le administra una epidural para controlar el dolor, pero después de 6 h no ha dilatado más que 6 cm. ¿Cómo trataría su parto en este momento? o ¿qué otra evaluación de la paciente y el feto le podrían ayudar para determinar el tratamiento adecuado de su trabajo de parto?

## ● PARTO PATOLÓGICO

El **parto patológico o anómalo**, o **distocia** del parto (literalmente, “parto o nacimiento difícil”) se caracteriza por la evolución anómala del parto.

La distocia es la principal indicación de cesárea en Estados Unidos. Pese a la elevada prevalencia de los trastornos del parto, existe una variabilidad considerable en el diagnóstico, el tratamiento y los criterios de la distocia que requieren intervención. Puesto que la distocia casi nunca puede diagnosticarse con certeza, se ha utilizado el término relativamente impreciso de “no progresión del parto”, que comprende la ausencia de dilatación progresiva del cuello del útero o la ausencia del descenso de la cabeza fetal, o ambas cosas.

## Factores que contribuyen a que un parto sea normal: las tres P

El **parto** es la aparición de contracciones uterinas de intensidad, frecuencia y duración suficiente como para provocar el borramiento y la dilatación demostrables del cuello del útero. La distocia es el resultado de lo que se ha clasificado clásicamente como anomalías de la “potencia” (contracciones uterinas o fuerzas expulsivas maternas), el “pasajero” (posición, tamaño o presentación del feto) o el “canal de parto” (pelvis o partes blandas).

### Contracciones uterinas: “potencia”

La actividad uterina puede vigilarse mediante palpación, **tocodinamometría** externa o el uso de **catéteres de presión intrauterina (CPIU)** ([fig. 9.1](#)). Un tocodinómetro es un indicador externo de la presión, que se coloca sobre el abdomen de la madre. Registra la frecuencia de las contracciones y las relajaciones uterinas, y la duración de cada contracción. Además de registrar la frecuencia y la duración de las contracciones, también mide directamente la presión que generan las contracciones uterinas a través de un catéter que se introduce en la cavidad uterina. El catéter se conecta a un instrumento que mide la presión intrauterina en milímetros de mercurio (mm Hg).

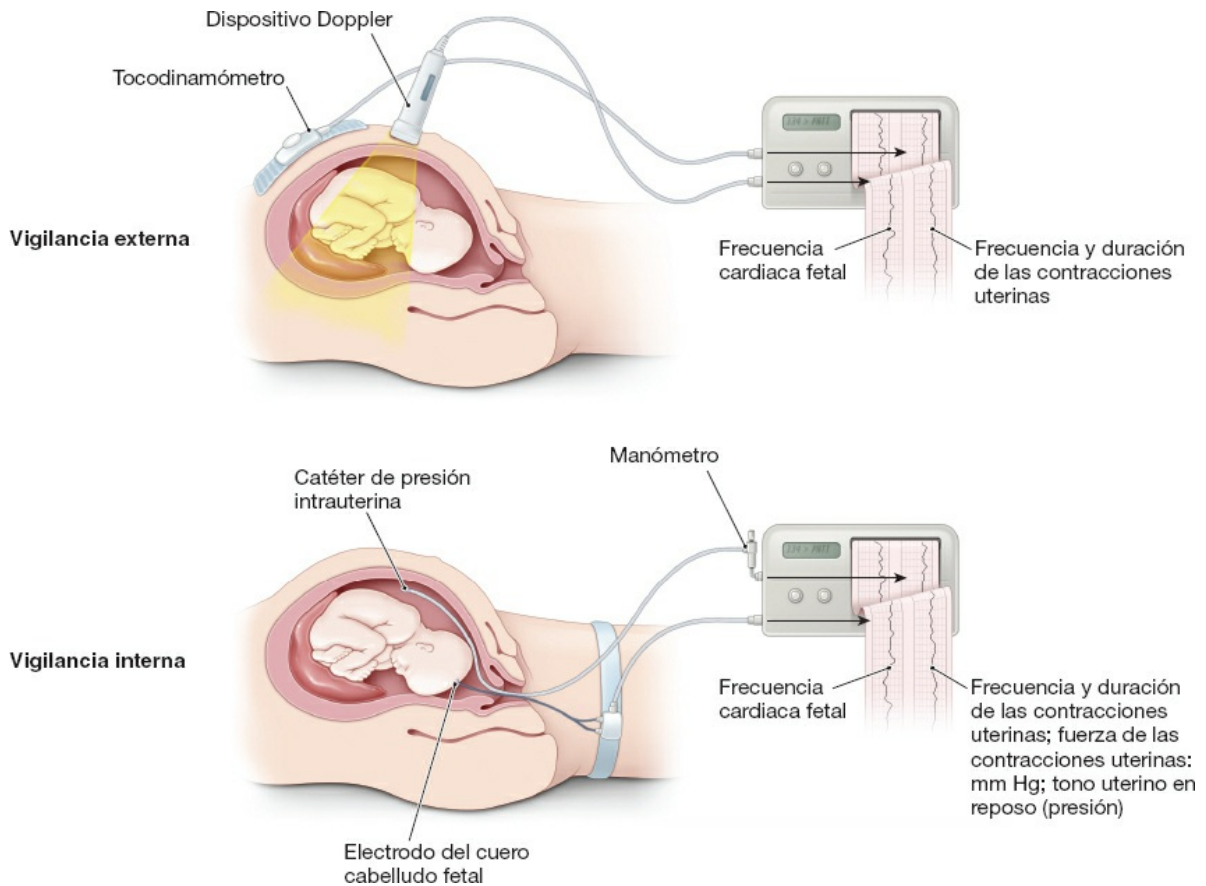
Los estudios recientes sugieren que el uso de un CPIU en lugar de la tocodinamometría externa no influyen en el resultado de los partos **distócicos**. No obstante, un CPIU puede resultar útil en situaciones específicas, como en presencia de obesidad materna u otros factores que pueden impedir realizar una evaluación clínica adecuada de las contracciones uterinas.

Para que tengan lugar la dilatación del cuello del útero y el descenso del feto, cada contracción uterina tiene que generar como mínimo 25 mm Hg de tensión máxima. La presión intrauterina óptima es de 50 a 60 mm Hg. La frecuencia de las contracciones uterinas también es importante para generar un patrón de parto normal: la frecuencia óptima de las contracciones uterinas es un mínimo de tres contracciones en un intervalo de 10 min, que con frecuencia se describe como “adecuada”. Las contracciones uterinas demasiado frecuentes no son óptimas porque impiden que haya intervalos de relajación del útero. Durante estos “intervalos de reposo” el feto recibe un flujo sanguíneo uteroplacentario libre de obstáculos para el transporte de oxígeno y productos de desecho. Sin estos intervalos de reposo la oxigenación fetal puede verse afectada.

Otra unidad de medida que se utiliza habitualmente para determinar la fuerza contráctil es la **unidad de Montevideo (UMV)**. Esta unidad es el número de contracciones uterinas que tienen lugar en 10 min multiplicado por la intensidad media (por encima de la presión intrauterina basal en reposo). La evolución normal del parto suele estar asociada con 200 UMV o más.

### **Factores fetales: “pasajero”**

La evaluación del pasajero comprende la estimación del peso fetal, así como la situación, la presentación, la posición y la postura fetales. Si un feto tiene un peso aproximado de más de 4 000 a 4 500 g, el riesgo de distocia, incluidas la distocia de hombros y la desproporción fetopélvica, es mayor. Puesto que con frecuencia el cálculo del peso del feto mediante ecografía puede dar un error de hasta 500 a 1 000 g cuando se acerca el término del embarazo (40 sem de edad de gestación), esta información debe utilizarse conjuntamente con otros criterios al tomar las decisiones de tratamiento.



**FIGURA 9.1.** Tocodinamómetro y catéter de presión intrauterina.

La postura, la presentación y la situación fetales también tienen importancia en la evolución del parto (fig. 9.2). Si la cabeza del feto está asinclítica (desviada hacia un lado; **asinclitismo**) o está extendida (**extensión**) se presenta un diámetro cefálico mayor en la pelvis materna, con lo cual aumenta la posibilidad de distocia. Normalmente, la **presentación de cejas** (alrededor de 1 de cada 3 000 partos) se convierte en una presentación de vértice o de cara, pero, si es persistente, puede provocar una distocia que exija una cesárea. Asimismo, la **presentación de cara** (alrededor de 1 de cada 600 a 1 000 partos) exige una cesárea en la mayoría de los casos. No obstante, un feto con **presentación anterior de mentón** (mentón hacia el abdomen de la madre) puede expulsarse por vía vaginal si la cabeza del feto experimenta flexión, en lugar de la extensión normal.

Una **posición occipitoiliaca** posterior también está asociada con partos más prolongados (aproximadamente 1 h más en mujeres multíparas

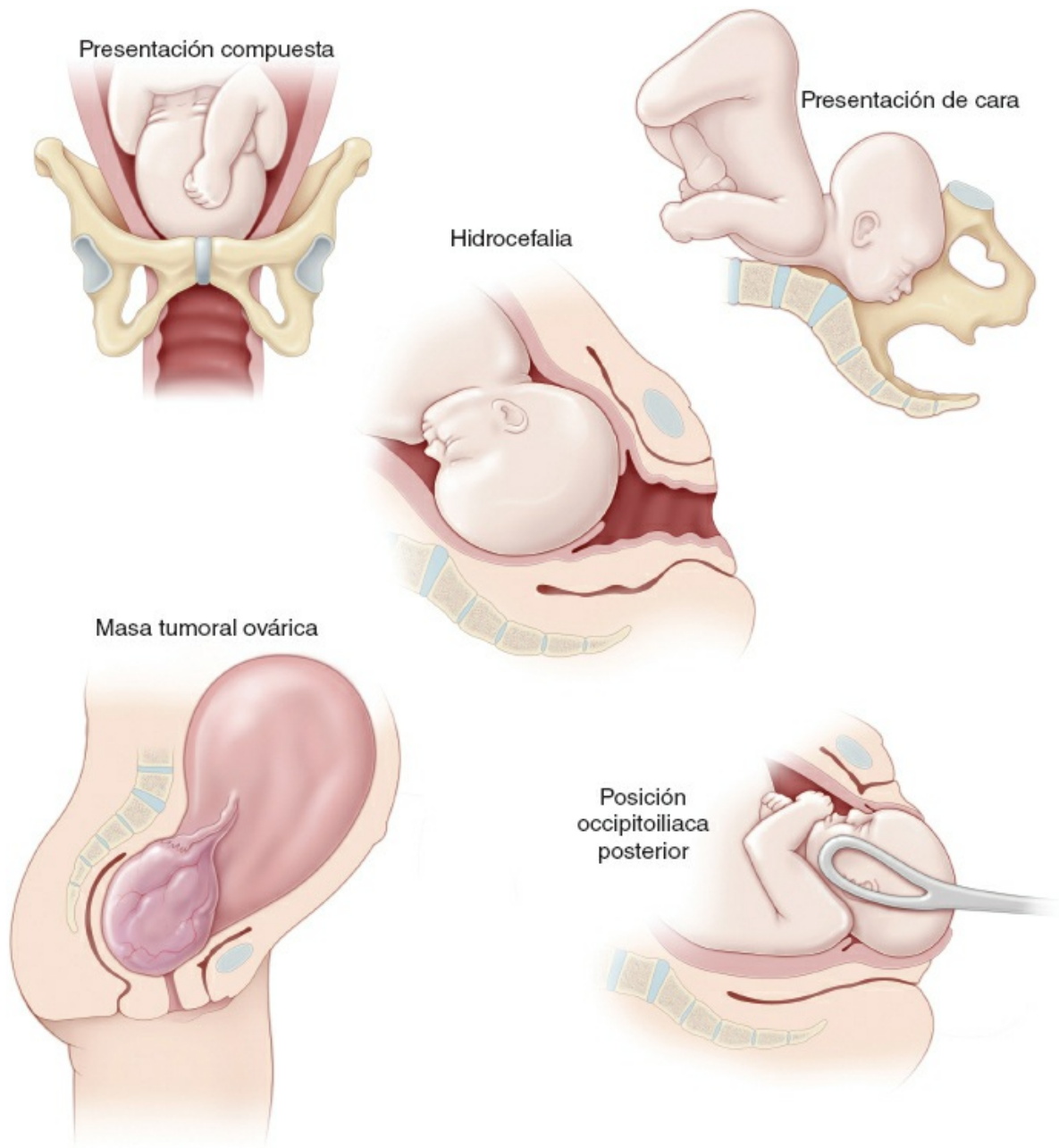
y 2 h más en mujeres nulíparas). En las **presentaciones compuestas**, cuando una o más extremidades se deslizan al lado de la parte presentada por el feto (alrededor de 1 de cada 700 partos), la extremidad suele replegarse (ya sea de forma espontánea o con ayuda manual) mientras el parto avanza. Cuando esto no sucede, o en 15 a 20% de las presentaciones compuestas asociadas con prociencia del cordón umbilical, es necesaria una cesárea.

Las anomalías fetales, como la hidrocefalia y los tumores de partes blandas, también pueden provocar distocia. El uso sistemático de la ecografía prenatal por otras causas ha permitido identificar estas situaciones, lo que ha reducido considerablemente la incidencia de distocia imprevista de este tipo.

### **Factores maternos: “canal de parto”**

Hay una serie de factores maternos asociados con la distocia. La distocia puede ser consecuencia de anomalías óseas o de las partes blandas maternas que obstruyen la vía del parto. La **desproporción cefalopélvica**, en que el tamaño de la pelvis materna es insuficiente para el tamaño de la parte presentada por el feto, puede impedir el descenso del feto al canal del parto. Las determinaciones clínicas, radiológicas y tomográficas de la pelvis ósea son malos factores pronósticos de parto vaginal satisfactorio, debido a su inexactitud y a las diferencias según cada caso de la adaptación fetal y los mecanismos del parto.

La **pelvimetría clínica**, la determinación manual de los diámetros de la pelvis, también es un mal factor pronóstico de parto vaginal satisfactorio, salvo en las raras circunstancias en que los diámetros pélvicos son tan pequeños que hacen que se considere una “pelvis completamente contraída”. Aunque la pelvimetría radiológica y tomografía puede ser útil en algunos casos, el avance del descenso de la parte presentada por el feto en el parto es la mejor prueba de idoneidad pélvica.



**FIGURA 9.2.** Algunos de los factores fetales asociados a distocia.

Las causas de distocia relacionadas con las partes blandas son las anomalías del cuello del útero, tumores u otras lesiones de colon o de los anejos uterinos, distensión de la vejiga, miomas uterinos, cuerno uterino accesorio y obesidad mórbida. La anestesia epidural puede contribuir a la aparición de una distocia al disminuir el tono de la musculatura del suelo pélvico.

## Riesgos

La distocia puede estar asociada con complicaciones graves tanto para la mujer como para el feto. La infección (corioamnionitis) es una consecuencia del parto prolongado, especialmente cuando la paciente ha roto las membranas. La infección y la bacteriemia fetales, entre ellas la neumonía por aspiración de líquido amniótico infectado, están relacionadas con el parto prolongado. Además, existen los riesgos que conlleva un parto por cesárea o quirúrgico, como la lesión de las partes blandas del aparato genital inferior de la madre y el traumatismo fetal.

## Diagnóstico y tratamiento de los patrones de parto anómalo

La documentación gráfica de la dilatación y el borramiento progresivos del cuello del útero facilita la valoración de la evolución de la paciente que está de parto y la identificación de los patrones de parto anómalo. La curva de Friedman (ver [cap. 8](#)) se utiliza con frecuencia a este efecto. Las anomalías del parto pueden clasificarse en dos tipos generales: **trastornos por prolongación**, en que el parto avanza lentamente, y **trastornos por inercia uterina**, en que cesan las contracciones ([tabla 9.1](#)). La prolongación puede darse tanto durante la fase latente como durante la fase activa, mientras que la inercia uterina tan sólo se reconoce en la fase activa. Aunque la definición de **fase latente** es polémica, en general puede definirse como la fase en que el cuello del útero se borra, pero experimenta una dilatación mínima (ver [cap. 8](#)).

**TABLA 9.1 PATRONES DE PARTO ANÓMALO**

Fase	Trastorno por prolongación	Trastorno por inercia uterina
Primera fase		
Fase latente		
Nulípara	Duración > 20 h	
Múltipara	Duración > 14 h	
Periodo de dilatación		



Nulípara	Ritmo de dilatación del cuello del útero < 1 cm/h	Ausencia de dilatación del cuello del útero durante más de 2 h tanto en multíparas como en nulíparas
		Sin dilatación del cuello del útero durante más de 4 h con anestesia regional
Múltipara	Ritmo de dilatación del cuello del útero < 1.2 a 1.5 cm/h	
<b>Periodo de expulsión</b>		
Nulípara y múltipara	Con anestesia regional: duración > 3 h	Ausencia de descenso tras pujar durante 1 h
	Sin anestesia regional	
	Duración > 2 h o si el feto desciende a un ritmo inferior a 1 cm/h	

De Shields SG, Ratcliffe SD, Fontain P, Leeman L. Dystocia in nulliparous women. *Am Fam Physician*. 2007;75:1671-1678.

El tratamiento del parto anómalo abarca una amplia variedad de opciones, que van desde la observación hasta el parto quirúrgico o por cesárea. La opción de tratamiento escogida depende de varios factores:

- Idoneidad de las contracciones uterinas.
- Posición fetal anómala o desproporción cefalopélvica.
- Otras afecciones clínicas, como un estado intranquilizador del feto o corioamnionitis.

Las decisiones de tratamiento deben sopesar la garantía de un desenlace positivo para la madre y el feto y evitar los riesgos que conlleva un parto quirúrgico y por cesárea.

### Trastornos del periodo de dilatación

Una **fase latente prolongada** es aquella que supera las 20 h en una mujer nulípara o las 14 h en una mujer múltipara. Una fase latente prolongada no necesariamente pronostica una fase activa anómala. En algunas pacientes, en que al principio se diagnostica una fase latente prolongada, se observa posteriormente que tienen contracciones falsas. Una fase latente prolongada no supone por sí misma un peligro para la madre o el feto. Las opciones de tratamiento para las mujeres que presentan una fase

latente prolongada comprende la observación y la sedación. Con cualquiera de estas dos opciones, la paciente puede dejar de tener contracciones, lo que significa que no está de parto; puede experimentar las primeras contracciones verdaderas o puede seguir evolucionando lentamente hacia la fase activa. En este último caso pueden administrarse otras intervenciones tal como se describen a continuación a fin de aumentar las contracciones uterinas.

En cuanto la paciente tiene contracciones verdaderas, se considera que el periodo de dilatación es prolongado cuando el cuello del útero se dilata menos de 1 cm/h en las mujeres nulíparas y menos de 1.2 a 1.5 cm/h en las mujeres multíparas. Las opciones de tratamiento para un periodo de dilatación prolongado son la observación, el aumento mediante amniorrexis administrándose oxitocina y el apoyo continuado. Normalmente, la cesárea está justificada si el estado de la madre o del feto es intranquilizador.

### *Aumento*

El **aumento** hace referencia a la estimulación de las contracciones uterinas cuando las contracciones espontáneas no se han traducido en una dilatación progresiva del cuello del útero o el descenso del feto. El aumento puede conseguirse mediante la **amniorrexis** (rotura artificial de la bolsa amniótica) o la administración de oxitocina. Habría que considerar este aumento si la frecuencia de las contracciones es inferior a tres contracciones cada 10 min o si la intensidad está en menos de 25 mm Hg por encima de la intensidad basal, o ambas cosas. Previamente, deben evaluarse la pelvis y el cuello del útero de la madre además de la posición, la situación y el bienestar fetales. Si no hay indicios de desproporción puede administrarse oxitocina si se considera que las contracciones son inadecuadas. Las contraindicaciones del aumento son parecidas a las de la inducción del parto (ver [cap. 8](#)).

Si la paciente no ha roto las membranas, la amniorrexis puede acelerar la evolución a la fase activa y hacer innecesaria la oxitocina. La amniorrexis permite que la cabeza del feto, en lugar del saco amniótico que por lo demás está intacto, sea la fuerza dilatadora. También puede estimular la liberación de prostaglandinas, que podría contribuir a aumentar la fuerza de las contracciones.

Normalmente, la amniorrexis se realiza con una lanceta de plástico

con un pequeño gancho en su extremo. Con los dedos, el examinador guía la punta del instrumento hasta el orificio uterino abierto, y con el extremo rasga el saco amniótico. Los riesgos de la amniorrexis son las desaceleraciones de la frecuencia cardíaca fetal (FCF) debidas a la compresión del cordón y un aumento de la incidencia de corioamnionitis. Por estos motivos, la amniorrexis no debe ser una práctica habitual y debe utilizarse para las mujeres con parto prolongado. Hay que determinar la FCF antes e inmediatamente después de la rotura de la bolsa.

Se ha demostrado que la amniorrexis combinada con la administración de oxitocina al comienzo de la fase activa reduce la duración del parto hasta 2 h, aunque con este protocolo de tratamiento el índice de partos por cesárea no varía. El objetivo de la administración de oxitocina es lograr una actividad uterina suficiente para provocar un cambio en el cuello del útero, pero evitando la hiperestimulación uterina (definida como más de cinco contracciones en un periodo de 10 min, durante 30 min de promedio). Normalmente se considera suficiente un objetivo de un máximo de cinco contracciones en un periodo de 10 min con la dilatación consiguiente del cuello del útero. La actividad uterina > 200 UMV puede definirse también como adecuada cuando se utiliza un CPIU para vigilar las contracciones. La oxitocina puede administrarse en una pauta de dosis bajas o dosis altas. Las pautas de dosis bajas están asociadas con una menor incidencia y gravedad de la hiperestimulación uterina. Las pautas de dosis altas están relacionadas con una menor duración del parto, incidencia de corioamnionitis y parto por cesárea debido a distocia.

### *Apoyo continuado durante el parto*

El apoyo continuado que prestan los cuidadores (p. ej., enfermeras, matronas o acompañantes) durante el parto puede tener una serie de ventajas para las mujeres y los recién nacidos. La atención continuada se ha asociado con una menor necesidad de analgésicos y oxitocina, unos bajos índices de partos por cesárea y quirúrgicos, una menor incidencia de índices de Apgar inferiores a 7 min a los 5 min y una mayor satisfacción de la paciente con la experiencia del parto. No obstante, no hay datos suficientes que comparen las diferencias en cuanto a las ventajas basándose en el nivel de formación del personal de apoyo —esto es, si los cuidadores eran enfermeras, matronas o personal sin formación.

No hay indicios de que el apoyo continuado durante el parto tenga efectos perjudiciales.

### **Trastornos del periodo de expulsión**

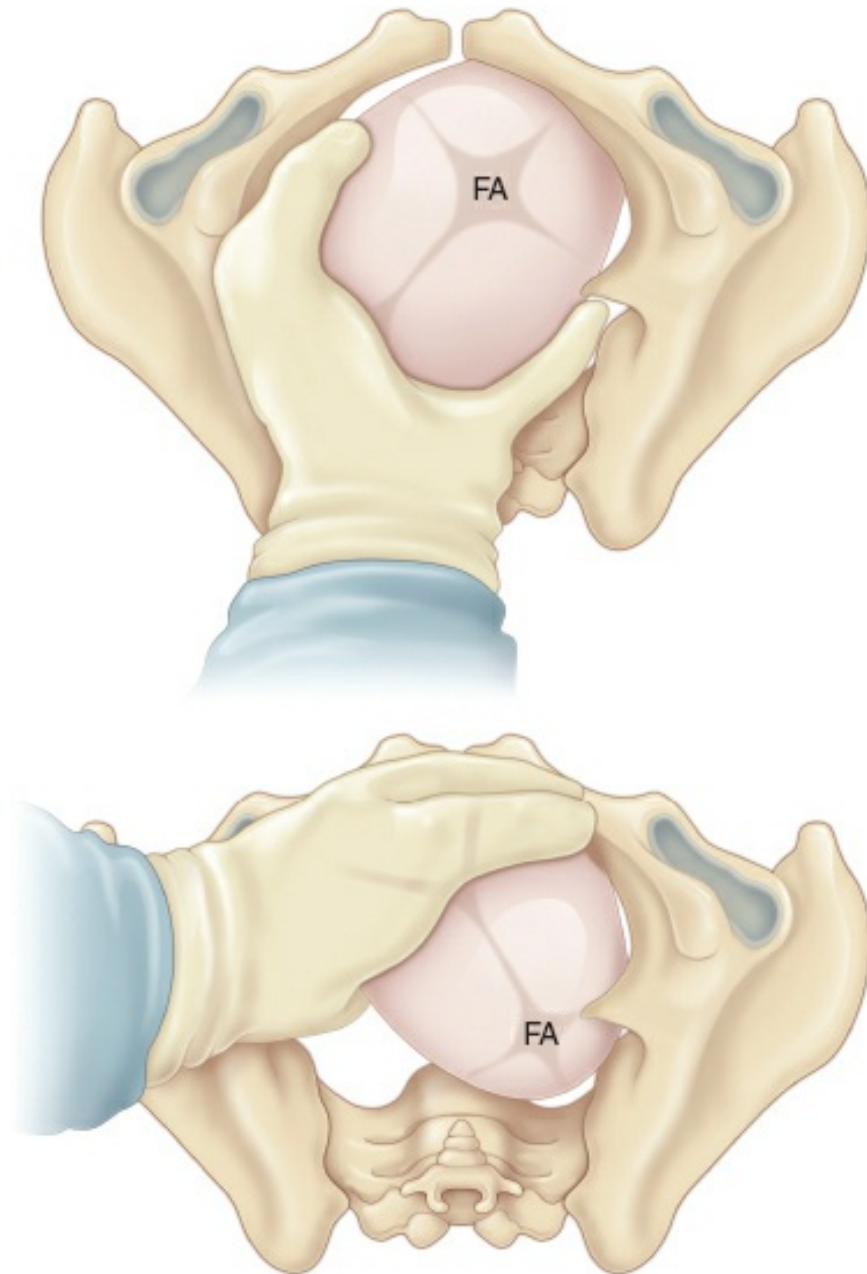
Hay que pensar en un posible trastorno por prolongación del periodo de expulsión cuando dicho periodo supera las 3 h si se ha administrado anestesia regional o las 2 h si no se utiliza anestesia regional, o si el feto desciende a un ritmo inferior a 1 cm/h si no se utiliza anestesia regional. Se diagnostica parto detenido en el **periodo de expulsión** cuando el feto no desciende después de pujar durante 1 h. Antes se pensaba que el feto tenía un mayor riesgo de morbimortalidad cuando el periodo de expulsión superaba las 2 h. Actualmente, la vigilancia más intensiva durante el parto permite identificar al feto que puede no tolerar bien las contracciones. Así pues, la duración del periodo de expulsión por sí misma no es una indicación absoluta o ni siquiera contundente de parto quirúrgico o por cesárea; sin embargo, un segundo periodo prolongado puede considerarse una indicación para un parto por cesárea.

Siempre que los tonos cardiacos sigan siendo tranquilizadores y se haya descartado la desproporción cefalopélvica, se considera seguro permitir que continúe el periodo de expulsión. Si las contracciones uterinas son inadecuadas, puede iniciarse la administración de oxitocina o aumentarse la dosis si ya se está administrando.

Los esfuerzos de la paciente para pujar conjuntamente con las contracciones uterinas ayudan a que se produzca la expulsión. Las posiciones de parto que no son la posición ginecológica (p. ej., rodillas contra el pecho, sedestación, en cuclillas o en silla de partos) pueden provocar alteraciones sutiles en la presentación fetal y facilitar el parto vaginal. La adaptación del feto también puede facilitarse dejando que los efectos de la analgesia epidural se disipen. La ausencia de analgesia epidural puede aumentar el tono de los músculos del suelo pélvico, lo que facilita los movimientos cardinales del parto y restablece la sensación de “pujo”. En algunos casos de presentación fetal anómala, las técnicas manuales pueden facilitar la expulsión. Si el feto se encuentra en la posición occipitoiliaca posterior y no pasa espontáneamente a la posición normal, puede realizarse una rotación para colocar al feto en la posición anterior ([fig. 9.3](#)).

La decisión de realizar un parto instrumental en el periodo de

expulsión frente a la observación constante debe tomarse basándose en la evaluación clínica de la mujer y el feto, y en la habilidad y la capacitación del ginecólogo. El estado intranquilizador del feto o la madre es una indicación de parto quirúrgico o por cesárea.



**FIGURA 9.3.** Rotación manual de un feto en posición occipitoposterior a posición occipitoanterior. **A)** El médico introduce la mano con la palma hacia arriba en la vagina. **B)** La mano sirve de cuna para flexionar la cabeza del feto mientras con los dedos se aplica una fuerza de rotación para colocar el occipucio en posición anterior. FA, fontanela anterior. (Adaptada de Shields SG, Ratcliffe SD, Fontain P, Leeman L. *Dystocia in nulliparous women. Am*

## ● PARTO INSTRUMENTAL

Los partos instrumentales vaginales se llevan a cabo mediante la aplicación de tracción directa sobre el cráneo del feto con fórceps o mediante la aplicación de tracción en el cuero cabelludo fetal por medio de una ventosa. La prevalencia del parto vaginal quirúrgico en EUA fue aproximadamente de 3% en 2015. Aunque se considera seguro en las circunstancias apropiadas, el parto quirúrgico vaginal puede provocar complicaciones para la madre y el recién nacido.

Los partos quirúrgicos vaginales sólo deben realizarse por personas con autorización para practicar este tipo de intervenciones y en situaciones en que haya personal fácilmente localizable para practicar una cesárea en el caso de que el parto quirúrgico vaginal no tenga éxito. No obstante, la incidencia de hemorragia intracraneal más alta se da entre los bebés que nacen por cesárea tras un parto fallido con ventosa o fórceps. La combinación de ventosas y fórceps tiene un riesgo parecido de hemorragia intracraneal. Por lo tanto, no hay que intentar realizar un parto quirúrgico vaginal cuando la probabilidad de éxito es muy baja.

### Clasificación

Tanto en el caso de los fórceps como la ventosa, el tipo de parto depende de la posición fetal (estación) —la relación entre la parte presentada de la cabeza del feto y el nivel de las espinas ciáticas de la madre. El **parto instrumental vaginal** es la aplicación de fórceps o ventosa en las siguientes situaciones:

1. El cuero cabelludo se visualiza por el orificio vaginal sin separar los labios.
2. El cráneo del feto ha llegado al suelo pélvico.
3. La sutura sagital está en el diámetro anteroposterior o en posición occipitoiliaca derecha o izquierda anterior o posterior.
4. La cabeza del feto está en el nivel del periné o en el periné.
5. La rotación no supera los 45°.

El **parto instrumental vaginal bajo** es la aplicación de fórceps o

ventosa cuando la parte presentada del cráneo del feto está en la posición +2 o superior y no se halla en el suelo pélvico. Este tipo de parto quirúrgico vaginal incluye dos subtipos:

1. Rotación de 45° o menos (de posición occipitoiliaca izquierda o derecha anterior a occipitoiliaca anterior o de posición occipitoiliaca izquierda o derecha posterior a occipitoiliaca posterior).
2. Rotación de más de 45°.

El **parto instrumental vaginal medio** es la aplicación de fórceps o ventosa cuando la cabeza fetal está encajada pero la parte presentada del cráneo del feto está por encima de la posición +2. En circunstancias muy raras, como cuando se produce un deterioro repentino del estado del feto o la madre, puede intentarse la aplicación de fórceps o ventosa por encima de la posición +2 al mismo tiempo que se inician los preparativos para una cesárea por si el parto instrumental vaginal no tuviera éxito.

## Indicaciones y contraindicaciones

Ninguna indicación de parto instrumental vaginal es absoluta. Se aplican las siguientes indicaciones cuando la cabeza del feto está encajada y el cuello del útero está completamente dilatado:

- Periodo de expulsión prolongado o estacionario.
- Sospecha de deterioro fetal inmediato o posible.
- Abreviación del periodo de expulsión en beneficio de la madre.

En ciertas situaciones el parto quirúrgico vaginal debe evitarse o, como mínimo, estudiarse detenidamente desde el punto de vista de los riesgos relativos para la madre y el feto. Se considera inapropiado el parto con ventosa antes de las 34 sem de gestación debido al riesgo de hemorragia intraventricular fetal. El parto quirúrgico también está contraindicado si un feto vivo padece una afección por desmineralización ósea (p. ej., osteogénesis imperfecta) o un trastorno hemorrágico (p. ej., trombocitopenia aloimmune, hemofilia o enfermedad de von Willebrand), y si la cabeza del feto no está encajada o se desconoce su posición.

El fórceps y la ventosa tienen riesgo bajo de complicaciones y son aceptables para el parto vaginal quirúrgico. La elección de usar una ventosa o fórceps, y el tipo que se debe utilizar, depende de las

circunstancias clínicas y la preferencia del operador de acuerdo con su experiencia y entrenamiento. Ambos instrumentos pueden ser efectivos para facilitar y acortar el tiempo de nacimiento del feto. La extracción con ventosa se puede utilizar cuando el asinclitismo impide la colocación adecuada del fórceps. Este último permite una aplicación más segura y es apropiado para rotar la cabeza fetal a la posición occipitoanterior u occipitoposterior.

## Fórceps

Los **fórceps** se utilizan principalmente para aplicar tracción en la cabeza del feto con el fin de aumentar las fuerzas expulsivas, cuando los esfuerzos voluntarios de la madre con las contracciones uterinas no son suficientes para expulsar al feto ([fig. 9.4](#)). De vez en cuando, los fórceps se utilizan para girar la cabeza del feto antes de aplicar tracción para acabar de expulsar el feto por vía vaginal. Los fórceps también pueden utilizarse para controlar la expulsión de la cabeza del feto, evitando de este modo una expulsión precipitada. Existen diferentes tipos de fórceps para los distintos grados de moldeado de la cabeza del feto.

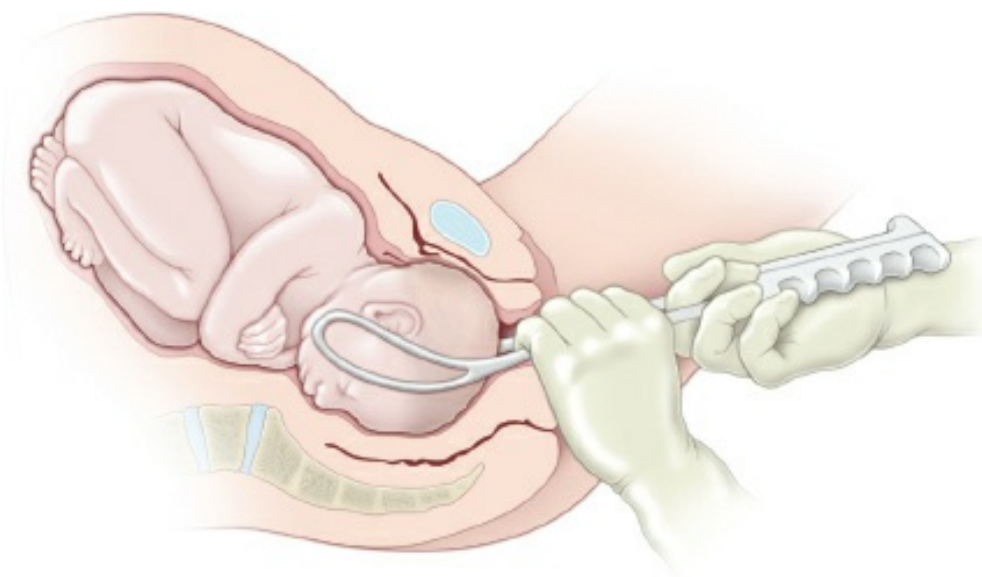
Las complicaciones maternas del parto con fórceps comprenden traumatismo perineal, hematoma y lesión del suelo pélvico. Los riesgos para el recién nacido comprenden lesiones cerebrales y vertebrales, lesiones osteomusculares y abrasión de la córnea si los fórceps se aplican por error sobre los ojos del recién nacido. El riesgo de **distocia de hombros**, en que la parte anterior del hombro del feto queda bloqueada por la sínfisis del pubis, es mayor en los partos con fórceps de recién nacidos de más de 4 000 g de peso.

## Parto con ventosa

En el **parto con ventosa** se aplica una cazoleta de silicona en la cabeza del feto y se genera vacío por medio de una bomba de aspiración mecánica ([fig. 9.5](#)). El parto con ventosa está asociado con un menor traumatismo materno que el parto con fórceps, pero acarrea riesgos significativos para el recién nacido. Aunque el grado de tracción aplicado en el cráneo fetal es menor que el aplicado con los fórceps, aun así es considerable y puede provocar una lesión fetal grave. Los riesgos para el recién nacido son hemorragia intracraneal, hematomas subgaleales,



desgarros del cuero cabelludo (si la torsión es excesiva), hiperbilirrubinemia y hemorragia retiniana. Además, la separación del cuero cabelludo de las estructuras subyacentes puede llevar a cefalohematoma. Se recomienda no hacer movimientos de sacudida ni torsión sobre el instrumento y utilizar sólo una tracción constante en la línea del canal del parto. Los profesionales encargados de la atención neonatal deben conocer los detalles del parto, es decir, la forma del nacimiento para descartar complicaciones potenciales asociadas con el parto vaginal quirúrgico.



**FIGURA 9.4.** Parto con fórceps. (De Bofill JA. *Forceps in Obstetrics* [Slide presentation]. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists; 2001).

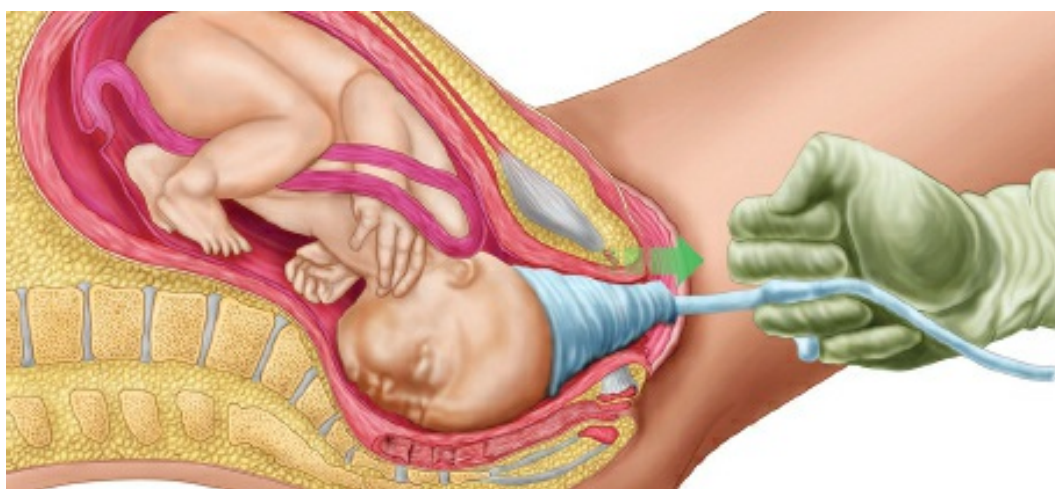


FIGURA 9.5. Representación de un parto con ventosa.

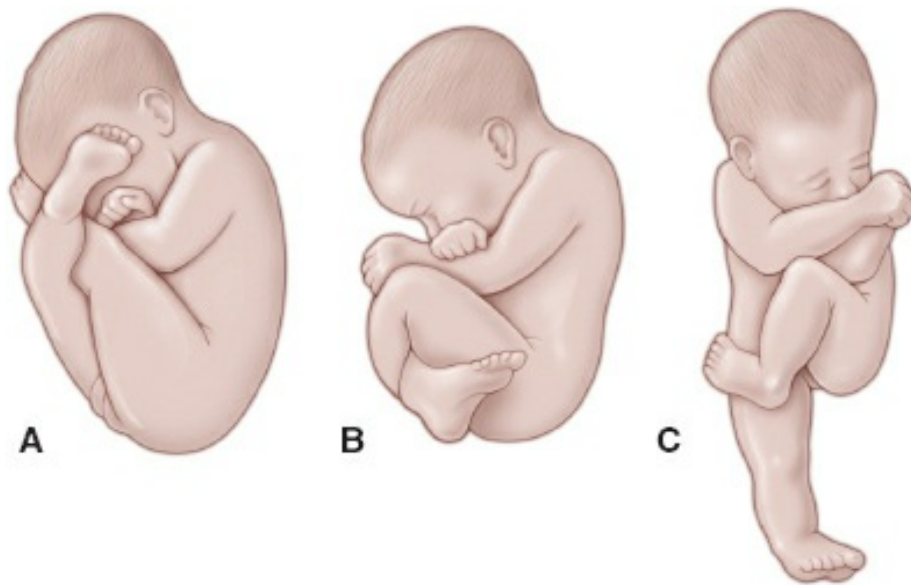
## ● PRESENTACIÓN DE NALGAS

La **presentación de nalgas** se da en 3 a 4% de los partos a término y con mayor frecuencia al comienzo del tercer y segundo trimestres. Además de la prematuridad, otros procesos asociados con la presentación de nalgas comprenden el embarazo múltiple, el polihidramnios, la hidrocefalia, la anencefalia, la aneuploidía, las anomalías uterinas y los tumores uterinos. Los tres tipos de presentación de nalgas —**puras, completas e incompletas** ([fig. 9.6](#))— se diagnostican mediante una combinación de las maniobras de Leopold, una exploración ginecológica, una ecografía y otras técnicas de imagen ([fig. 9.7](#)).

La morbilidad para la madre y el feto, independientemente de la edad de gestación o el tipo de parto, es más alta en la presentación de nalgas que en la presentación cefálica. Este mayor riesgo para el feto proviene de factores asociados como las anomalías fetales, la prematuridad y la prociencia del cordón umbilical, además del traumatismo obstétrico.

La **versión cefálica externa (VCE)** consiste en aplicar presión sobre el abdomen de la madre para dar la vuelta al feto hacia delante o hacia atrás con el fin de conseguir una presentación de vértice antes del parto ([fig. 9.8](#)). El objetivo de la VCE es aumentar el porcentaje de presentaciones de vértice entre los fetos que se encuentran en la posición de nalgas cuando se acerca el término del embarazo. Una vez que se logra una presentación de vértice, aumentan las posibilidades de un parto vaginal. Esta maniobra tiene éxito aproximadamente en la mitad de los casos seleccionados de forma correcta. Las pacientes que han completado las 36 sem de gestación son las candidatas preferidas para la VCE por varias razones. En primer lugar, si va a producirse una versión espontánea, lo más probable es que ocurra antes de terminar la semana 36 de gestación. En segundo lugar, el riesgo de reversión espontánea es menor después de una versión externa al término del embarazo que en una fase anterior de la gestación. Los criterios de selección comprenden un feto normal con un registro cardiaco fetal tranquilizador, líquido amniótico adecuado, que la presentación no haya descendido al canal de parto, ausencia de anomalías mullerianas, desprendimiento de placenta o

placenta previa. Los riesgos son la rotura prematura de la bolsa, el desprendimiento de placenta, un accidente del cordón umbilical y la rotura uterina. Con frecuencia, la versión externa tiene más éxito en las mujeres que ya han tenido algún hijo. Los indicios existentes pueden avalar el uso de un relajante uterino (un fármaco que interrumpe las contracciones uterinas) durante los intentos de VCE, especialmente en las mujeres nulíparas. Se recomienda administrar inmunoglobulina anti-D a las mujeres Rh negativas.



**FIGURA 9.6.** Tipos de presentaciones de nalgas. **A)** Franca, en que los pies están cerca de la cabeza; **B)** completa, en que las piernas están cruzadas, y **C)** incompleta, en que uno o ambos pies están extendidos.

La decisión sobre la modalidad de parto dependerá de la experiencia del profesional sanitario, especialmente después de los estudios recientes que aclaran los riesgos a largo plazo del parto vaginal de nalgas. La cesárea será la modalidad preferida para la mayoría de los médicos debido a la experiencia cada vez menor en el parto en podálica. El parto vaginal programado de un embarazo único a término en que el feto viene de nalgas puede ser razonable si se siguen las directrices del protocolo específico del hospital tanto en relación con las condiciones exigidas como con el tratamiento del parto. Se han propuesto los siguientes criterios para el parto vaginal de nalgas:



Primera maniobra



Segunda maniobra

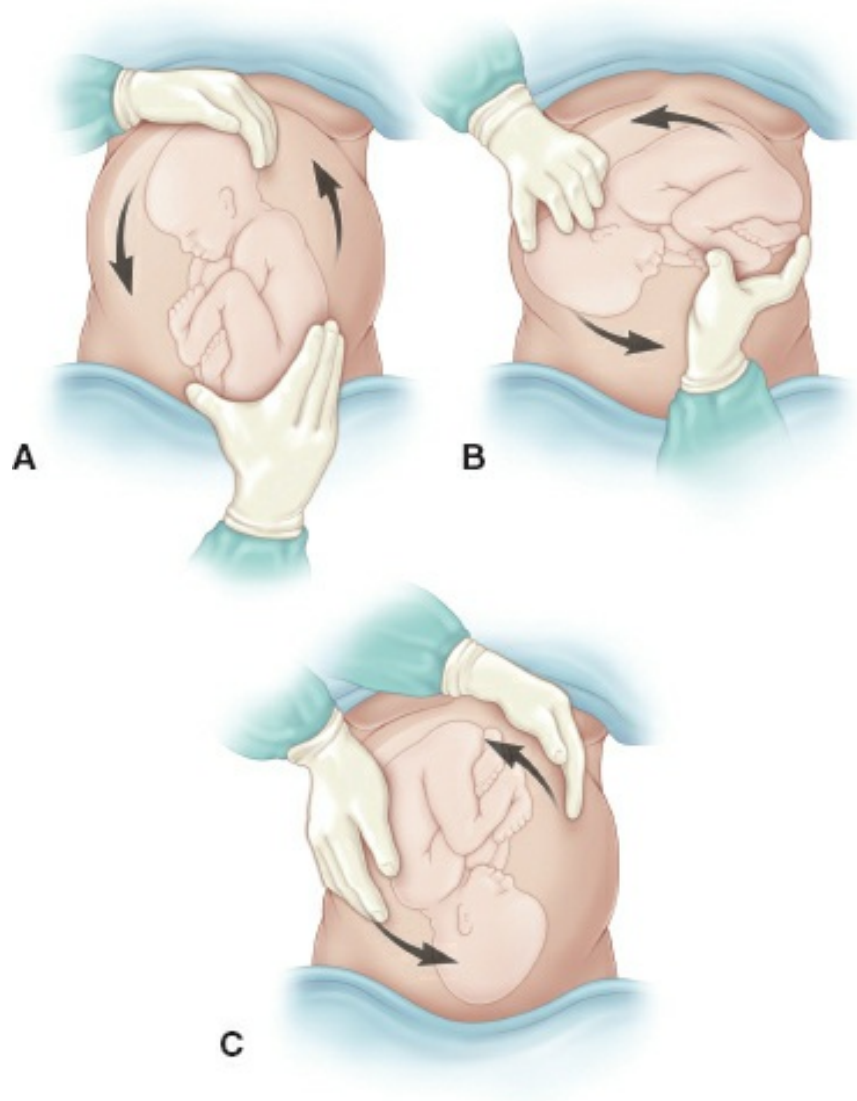


Tercera maniobra



Cuarta maniobra

**FIGURA 9.7.** Maniobras de Leopold. Estas maniobras se utilizan para determinar la posición fetal: **1)** determinación de lo que se encuentra en el fondo del útero; **2)** evaluación de la espalda y las extremidades del feto; **3)** palpación de la parte presentada por el feto por encima de la sínfisis; **4)** determinación de la dirección y el grado de flexión de la cabeza.



**FIGURA 9.8.** Versión cefálica externa. En esta maniobra, la presentación fetal de nalgas se convierte en una presentación de vértice.

- Partograma normal.
- Edad de gestación superior a 37 sem.
- Presentación de nalgas pura o completa. Debido al riesgo de prociencia del cordón umbilical, no se recomienda el parto vaginal de un feto en posición de nalgas incompleta.
- Ausencia de anomalías fetales en la ecografía.
- Pelvis materna adecuada.
- Peso fetal aproximado entre 2 500 y 4 000 g.
- Demostración de la flexión de la cabeza del feto. Cerca de 5% de los

- fetos que vienen de nalgas a término tienen hiperextensión de la cabeza, que exige una cesárea para evitar el atrapamiento de la cabeza.
- Volumen suficiente de líquido amniótico (definido como una bolsa vertical de 3 cm).
  - Disponibilidad de anestesia y apoyo neonatal.

Si se prevé un parto en podálica, hay que informar a la mujer de que el riesgo de mortalidad perinatal o neonatal o de morbilidad neonatal grave a corto plazo puede ser más elevado que en un parto por cesárea, y debe obtenerse el consentimiento informado de la paciente por escrito.

## ● DISTOCIA DE HOMBROS

En ocasiones, la distocia de hombros puede detener la expulsión. Puede no preverse ni evitarse porque no hay métodos exactos para identificar que fetos experimentarían esta complicación. Las alteraciones antenatales asociadas con distocia de hombros incluyen el aumento excesivo de peso durante el embarazo, la diabetes materna y antecedentes de distocia de hombros. Aunque la macrosomía fetal aumenta el riesgo de distocia de hombros, la inducción del parto o una cesárea programada no son siempre apropiados para todas las mujeres que se piensa que pueden ser portadoras de un feto con macrosomía.

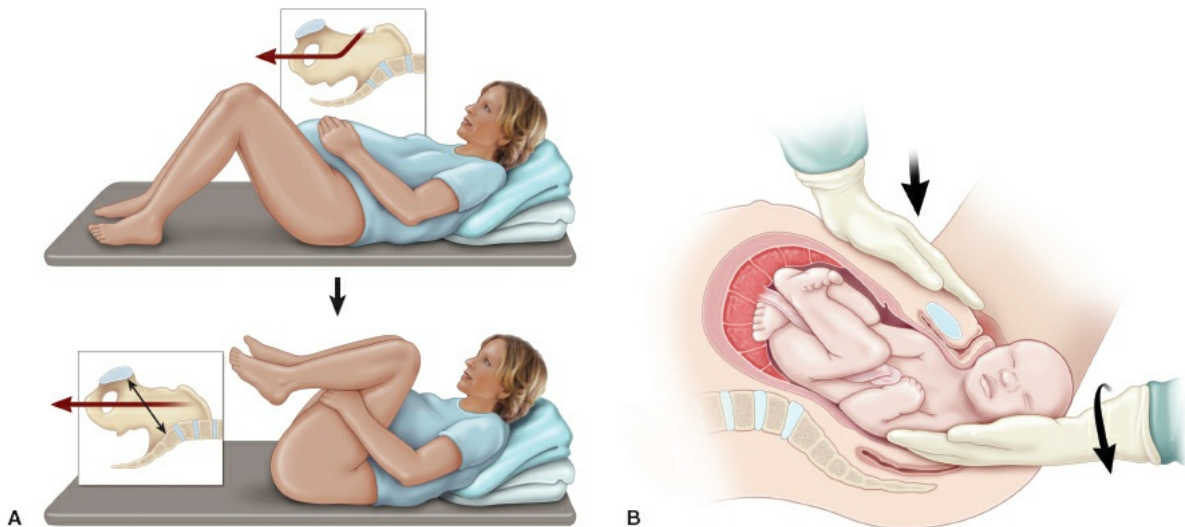
El diagnóstico de la distocia de hombros presenta un componente subjetivo, especialmente en sus formas menos graves. La cabeza fetal expulsada puede retraerse contra el periné de la madre (**signo de la tortuga**) y, si es así, puede ayudar en el diagnóstico. Las intervenciones que pueden emplearse para facilitar la expulsión son la **maniobra de McRoberts** (la hiperflexión de las piernas de la madre sobre su abdomen) y la aplicación de presión suprapúbica para ayudar a desbloquear el hombro impactado ([fig. 9.9](#)). En contraposición a esto, la presión del fondo del útero puede empeorar todavía más la impactación del hombro y también puede traducirse en una rotura uterina.

Existe polémica en torno a si es necesaria o no una episiotomía, porque la distocia de hombros normalmente no es consecuencia de una obstrucción provocada por las partes blandas. La episiotomía debe basarse en las circunstancias clínicas y está reservado principalmente para los casos donde se requiere un acceso adicional para realizar maniobras

que permitan el nacimiento del feto. También puede utilizarse la manipulación fetal directa con maniobras de rotación o con la expulsión de la parte posterior del brazo. En los casos graves, pueden llevarse a cabo intervenciones más agresivas, como la **maniobra de Zavanelli** (en que la cabeza del feto se flexiona y se reintroduce en la vagina para restablecer el flujo sanguíneo del cordón umbilical y el parto se realiza por cesárea) y la fractura deliberada de la clavícula del feto. Sea cual sea la intervención utilizada, la lesión del plexo braquial está asociada con la distocia de hombros; su incidencia oscila de 10 a 20%. No obstante, la mayoría de los casos remite sin discapacidad permanente. Menos de 10% de todos los casos de distocia de hombros se traducen en una lesión persistente del plexo braquial.

## ● VIGILANCIA FETAL DURANTE EL PARTO

En 5 a 10% de los embarazos hay indicios que dejan entrever un **estado preocupante del feto** durante el parto. La **vigilancia fetal durante el parto** es la determinación indirecta de los indicadores del estado del feto, como la frecuencia cardíaca fetal, la gasometría arterial, la frecuencia del pulso, el volumen de líquido amniótico y las respuestas a la estimulación del feto, durante el parto. El objetivo de la vigilancia fetal durante el parto es detectar las alteraciones de la oxigenación fetal que podrían traducirse en complicaciones graves. No obstante, ahora se reconoce que muchas afecciones neurológicas que anteriormente se atribuían a la **asfixia perinatal** (definida como *un proceso de* marcada alteración en el intercambio gaseoso que conduce a la hipoxemia progresiva, hipercapnia y acidosis metabólica significativa) en realidad son atribuibles a otras causas que no están asociadas con el parto, como infecciones, trastornos de coagulación y trastornos autoinmunitarios de la madre; causas genéticas, o bajo peso al nacer. Los médicos deben comprender que la **vigilancia fetal durante el parto** es una herramienta para detectar acontecimientos que se dan durante el parto y que podrían afectar a la oxigenación del feto y, en casos raros, llevar a discapacidad neurológica permanente.



**FIGURA 9.9.** Técnicas empleadas para tratar la distocia de hombros. **A)** Maniobra de McRoberts. La hiperflexión y abducción de las caderas provoca una rotación cefálica de la sínfisis del pubis y un aplanamiento de la lordosis lumbar que liberan el hombro impactado. **B)** Presión suprapúbica dirigida hacia abajo en el hombro anterior y lateralmente hacia el esternón del bebé.

## Fisiopatología

La **unidad uteroplacentaria** suministra oxígeno y nutrientes al feto mientras recibe dióxido de carbono y desechos, los productos del metabolismo fetal aeróbico normal. Aparece **insuficiencia uteroplacentaria** cuando la unidad uteroplacentaria se ve afectada. Las respuestas fetales iniciales comprenden hipoxia fetal (disminución de las concentraciones sanguíneas de oxígeno); desviación del flujo sanguíneo al cerebro, el corazón y las glándulas suprarrenales del feto, y desaceleraciones transitorias, repetitivas y tardías de la FCF. Si la hipoxia persiste, al final el feto cambiará a glucólisis anaeróbica y desarrollará acidosis metabólica. Se acumula ácido láctico y se producen lesiones progresivas en los órganos vitales, sobre todo en el cerebro y el miocardio fetales. Si no se interviene en el momento oportuno, el resultado puede ser una lesión grave y posiblemente permanente y, a veces, la muerte.

## Encefalopatía neonatal

La **encefalopatía neonatal** es un síndrome clínicamente definido de función neurológica alterada en los primeros días de vida en el recién nacido a término, que se manifiesta por la dificultad para iniciar y mantener la respiración, la disminución del tono y los reflejos, un nivel de



conocimiento por debajo de lo normal y a veces convulsiones. La encefalopatía neonatal no siempre está asociada con deterioro neurológico neonatal permanente. La **encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI)** es un tipo de encefalopatía neonatal cuya causa se considera que es la limitación del oxígeno y el flujo sanguíneo cuando se acerca el momento del nacimiento. Históricamente, se ha supuesto que la mayoría de los casos de encefalopatía neonatal eran una EHI, pero los estudios epidemiológicos han demostrado que esta suposición es incorrecta.

Un 70% de los casos de encefalopatía neonatal están causados por factores que estaban presentes antes de la aparición de las contracciones. Se calcula que la incidencia de la encefalopatía neonatal provocada por hipoxia durante el parto es de aproximadamente 1.6 por cada 10 000 casos, sin otras anomalías concomitantes previas a la concepción o prenatales. Por lo tanto, la EHI pertenece a la categoría más amplia de encefalopatías que pueden ser el resultado de afecciones como el ictus prenatal, la infección prenatal, las anomalías genéticas y la malformación cerebral neonatal. Los criterios suficientes para indicar que una encefalopatía está relacionada con un acontecimiento que tiene lugar durante el parto se presentan en el [cuadro 9.1](#).

### **Parálisis cerebral**

La **parálisis cerebral** es una discapacidad crónica del sistema nervioso central (SNC) que se caracteriza por la aparición de un control aberrante del movimiento y la postura en los primeros años de vida, que no es consecuencia de una enfermedad neurológica progresiva. Sólo un tipo de parálisis cerebral, la **tetraplejía espástica**, está asociada con la interrupción del riego sanguíneo fetal antes o durante el parto. Los trastornos que no están asociados con asfixia durante el parto o perinatal comprenden la parálisis cerebral disquinética o atáxica (que habitualmente tiene un origen genético) y la epilepsia, el retraso mental o el trastorno por déficit de atención e hiperactividad.

### **Vigilancia de la frecuencia cardiaca fetal durante el parto**

La intención de la vigilancia de la **FCF** es determinar si un feto está bien oxigenado. En EUA, la mayoría de los recién nacidos (85%) se evalúa mediante **cardiotocografía**, lo que la convierte en la técnica obstétrica

más habitual. Para determinar el bienestar del feto durante el parto también se utiliza la **auscultación intermitente** de la FCF después de una contracción. A partir de la década de 1980, la cardiotocografía se generalizó; sus índices de uso se han duplicado en los últimos 35 años.

La cardiotocografía puede ser externa o interna. La mayoría de los monitores externos utilizan un dispositivo Doppler que permite interpretar y contar las señales Doppler. El registro de la FCF se lleva a cabo mediante un electrodo fetal, que consiste en una espiral de alambre que se coloca directamente en el cuero cabelludo fetal u otra presentación fetal.

### **CUADRO 9.1 Criterios para determinar que un episodio hipóxico agudo durante el parto es suficiente para provocar parálisis cerebral**

- I. Criterios fundamentales (tienen que cumplirse los cuatro)
  1. Acidosis metabólica fetal puesta de manifiesto en la gasometría del cordón umbilical ( $\text{pH} < 7$  y déficit de base  $\geq 12$  mmol/L)
  2. Encefalopatía neonatal moderada o grave de aparición temprana en un recién nacido de  $\geq 34$  sem de edad de gestación
  3. Parálisis cerebral espástica o, con menor frecuencia, discinética
  4. Exclusión de otras causas identificables (traumatismo, coagulopatía, infección o anomalía genética)
- II. Criterios inespecíficos de lesión por asfisia, pero indicativos de aparición durante el parto (cerca del parto, dentro de las 48 h)
  1. Episodio hipóxico centinela justo antes del parto o durante el parto
  2. Patrón de monitorización cardíaca fetal consistentes con un evento agudo periparto o intraparto
  3. Índice de Apgar de 0 a 4 a los 5 y a los 10 min
  4. Aparición de enfermedad multiorgánica (lesión intestinal aguda, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, lesión cardíaca, anomalías hematológicas) dentro de las 72 h posteriores al parto consistentes con encefalopatía hipóxico-isquémica
  5. Estudio de imagen cerebral inicial con indicios de lesión cerebral aguda en la resonancia magnética cerebral o espectroscopia por resonancia magnética consistentes con hipoxia-isquemia

## 6. No hay evidencia de otros factores contribuyentes proximales o distales

Adaptado de ACOG Task Force on Neonatal Encephalopathy and Cerebral Palsy. Neonatal Encephalopathy and Cerebral Palsy: Defining the Pathogenesis and Pathophysiology. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists; 2003, p.74.; Basado en MacLenna, A., A template for defining a causal relation between acute intrapartum events and cerebral palsy: international consensus statement. *BMJ*. 1999; 319:1054-1059, Box 2.

Las FCF obtenidas mediante cardiotocografía se describen teniendo en cuenta la frecuencia basal, la variabilidad, la presencia o no de aceleraciones, las desaceleraciones periódicas o episódicas, y las alteraciones de estas características con el tiempo ([tabla 9.2](#)), y se clasifican mediante un sistema de interpretación de la frecuencia cardíaca fetal que consta de tres niveles ([cuadro 9.2](#)).

El objetivo de la vigilancia de la FCF es detectar las señales de peligro fetal a tiempo para intervenir antes de que aparezca una lesión irreversible. Pese al uso generalizado de la cardiotocografía continua tanto en las pacientes de alto riesgo como de bajo riesgo, no se ha registrado un descenso consecuente de la frecuencia de parálisis cerebral en las dos últimas décadas. Los fetos que sufren asfixia grave durante el parto tendrán un patrón de frecuencia cardíaca anómalo. No obstante, la mayoría de las pacientes con patrones de FCF intranquilizadores tienen hijos sanos. Además, el índice de falsos positivos de la cardiotocografía para pronosticar desenlaces adversos es alto. En la [tabla 9.3](#) se presentan las directrices para la vigilancia de la FCF durante el parto.

### Patrones de frecuencia cardíaca fetal

La FCF basal normal es de 110 a 160 lpm. Una FCF inferior a 110 lpm se considera **bradicardia**. Normalmente, una bradicardia fetal de entre 100 y 110 lpm puede tolerarse durante largos periodos cuando va acompañada de una variabilidad normal de la FCF. Una FCF de entre 80 y 100 lpm es preocupante. Una FCF que persiste por debajo de 80 lpm es una señal que no presagia nada bueno y puede predecir muerte fetal.

Una FCF superior a 160 lpm se considera **taquicardia**. La causa más frecuente de taquicardia fetal es la corioamnionitis, pero también puede ser consecuencia de fiebre materna, tirotoxicosis, medicación y arritmias

cardiacas fetales. Una taquicardia fetal de entre 160 y 200 lpm sin ninguna otra anomalía de la FCF suele tolerarse bien, cuando se acompaña de variabilidad normal en la FCF.

### **Variabilidad de la frecuencia cardiaca fetal**

La **variabilidad de la FCF** hace referencia a las fluctuaciones de la FCF de dos o más ciclos, que visualmente se cuantifican como la amplitud desde el punto más alto hasta el punto más bajo en latidos por minuto. La FCF se clasifica según el intervalo de amplitud ([fig. 9.10](#); [tabla 9.2](#)). La **variabilidad moderada es una señal tranquilizadora que refleja una oxigenación fetal adecuada y una función cerebral normal. En presencia de una variabilidad normal de la FCF, independientemente de los demás patrones de FCF presentes, el feto no experimenta hipoxia cerebral.**

Una menor variabilidad está asociada con hipoxia fetal, acidemia, fármacos que pueden deprimir el SNC del feto (p. ej., analgésicos opiáceos administrados a la madre), taquicardia fetal, anomalías cardiacas y del SNC del feto, contracciones uterinas prolongadas (hipertonía uterina), prematuridad y sueño fetal.

### **Alteraciones periódicas de la frecuencia cardiaca fetal**

La FCF puede variar con las contracciones uterinas, enlenteciéndose o acelerándose en patrones periódicos. Estas **alteraciones periódicas de la FCF** se clasifican como aceleraciones o desaceleraciones, en función de si representan un aumento o una disminución de la FCF y de su magnitud (en latidos por minuto).

#### **Aceleraciones**

Las **aceleraciones** de la FCF son aumentos visualmente evidentes (menos de 30 s entre la aparición y el punto más alto) de la FCF respecto al último cálculo de la frecuencia basal (ver [tabla 9.2](#)). Por lo general, las aceleraciones están asociadas con un estado tranquilizador del feto y a la ausencia de hipoxia y acidemia. La estimulación del cuero cabelludo fetal mediante tacto vaginal suele provocar una aceleración de la frecuencia cardiaca en el feto sano con un pH arterial fetal superior a 7.20 si el parto fuera a tener lugar en el momento de la determinación. Por este motivo, a veces se utiliza la estimulación del cuero cabelludo fetal para evaluar el bienestar fetal. La estimulación mediante vibración externa, que también

se denomina **estimulación vibroacústica**, provoca la misma respuesta y también se utiliza a estos efectos (ver “Pruebas complementarias” a continuación).

**TABLA 9.2 DEFINICIONES DE LA VIGILANCIA FETAL ELECTRÓNICA**

<b>Patrón</b>	<b>Definición</b>
Frecuencia basal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La FCF media redondeada en incrementos de 5 lpm durante un intervalo de 10 min, sin incluir alteraciones periódicas o episódicas; periodos de variabilidad pronunciada de la FCF; intervalos de frecuencia basal que difieren en más de 25 lpm</li> <li>• La frecuencia basal tiene que mantenerse un mínimo de 2 min en cualquier intervalo de 10 min; de lo contrario, no se puede determinar la frecuencia basal durante este periodo. En este caso, se pueden consultar los 10 min anteriores para determinar la frecuencia basal</li> <li>• La FCF normal: 110-160 lpm</li> <li>• Taquicardia: la FCF basal es mayor que 160 lpm</li> <li>• Bradicardia: la FCF basal es menor que 110 lpm</li> </ul>
Variabilidad basal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Las fluctuaciones en la FCF basal son irregulares en amplitud y frecuencia</li> <li>• La variabilidad se puede cuantificar visualmente como la amplitud del punto más alto al punto más bajo medido en lpm: ausente, cuando el intervalo de amplitud es indetectable; mínima, cuando se detecta un intervalo de amplitud de 5 lpm o menos; moderada (normal), cuando la amplitud oscila entre los 6-25 lpm; marcada, cuando el intervalo de amplitud es mayor a 25 lpm</li> </ul>
Aceleración	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aumento súbito visualmente aparente en la FCF (menos de 30 s entre su aparición y el punto más alto)</li> <li>• A las 32 sem de gestación y después, las aceleraciones tienen una intensidad máxima de 15 lpm o más por encima de la frecuencia basal, con una duración de 15 s o más pero inferior a 2 min del inicio al regreso</li> <li>• Antes de las 32 sem de gestación, las aceleraciones tienen una intensidad máxima de 10 lpm o más por encima de la frecuencia basal, con una duración de 10 s o más pero inferior a 2 min del inicio al regreso</li> <li>• Las aceleraciones prolongadas duran 2 min o más, pero menos de 10 min</li> <li>• Si una aceleración dura 10 min o más, es una variación de la frecuencia basal</li> </ul>

Desaceleración temprana	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Descenso visualmente aparente y gradual de la FCF, comúnmente simétrico, que se acompaña del retorno a la basal y se asocia con la contracción uterina</li> <li>• El descenso gradual de la FCF contempla desde el inicio hasta el punto más bajo, con duración de 30 s o más</li> <li>• El descenso en la FCF se calcula desde el inicio hasta el punto más bajo de la desaceleración</li> <li>• El punto más bajo de la desaceleración ocurre al mismo tiempo que el punto más alto de la contracción</li> <li>• En la mayoría de los casos, el inicio, el punto más bajo y la recuperación de la desaceleración coinciden con el inicio, el punto más alto y el fin de la contracción, respectivamente</li> </ul>
Desaceleración tardía	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Descenso visualmente aparente y gradual de la FCF, habitualmente simétrico, que se asocia con la contracción uterina</li> <li>• El descenso gradual de la FCF contempla desde el inicio hasta el punto más bajo, con duración de 30 s o más</li> <li>• El descenso en la FCF se calcula desde el inicio hasta el punto más bajo de la desaceleración</li> <li>• La desaceleración está retrasada en el tiempo, pues el punto más bajo de la desaceleración ocurre después del punto más alto de la contracción</li> <li>• En la mayoría de los casos, el inicio, el punto más bajo y la recuperación de la desaceleración ocurren después del inicio, del punto más alto y del fin de la contracción, respectivamente</li> </ul>
Desaceleración variable	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Descenso visualmente aparente y súbito de la FCF</li> <li>• El descenso súbito de la FCF contempla desde el inicio de la desaceleración hasta el inicio del punto más bajo de la FCF, con duración de 30 s o más</li> <li>• El descenso en la FCF se calcula desde el inicio hasta el punto más bajo de la desaceleración</li> <li>• El descenso de la FCF es 15 lpm o más, con duración de 15 s o más durante al menos 2 min</li> <li>• Cuando las desaceleraciones variables están asociadas con las contracciones uterinas, su aparición, profundidad y duración suelen variar con las contracciones uterinas sucesivas</li> </ul>
Desaceleración prolongada	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Disminución visualmente evidente de la FCF por debajo de la frecuencia basal</li> <li>• El descenso de la FCF de al menos 15 lpm o más con respecto a la basal, con duración de al menos 2 min o más, pero con menos de 10 min de duración</li> <li>• Si la desaceleración dura 10 min o más, se considera un cambio en la línea de base</li> </ul>

Patrón sinusoidal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Patrón liso y ondulante de la FCF basal, visualmente aparente, similar a una onda sinusoidal, con una frecuencia de 3-5 ciclos/min, que persiste durante 20 min o más</li> </ul>
-------------------	---

FCF, frecuencia cardiaca fetal.

De Macones GA, Hankins GD, Spong CY, Hauth J, Moore T. The 2008 National Institute of Child Health and Human Development workshop report on electronic fetal monitoring: update on definitions, interpretation, and research guidelines. *Obstet Gynecol.* 2008;112:661-666.

## **CUADRO 9.2 Sistema de interpretación de la frecuencia cardiaca fetal de tres niveles**

### **CATEGORÍA I**

Los trazados de la frecuencia cardiaca fetal (FCF) de categoría I son los siguientes:

- Frecuencia basal: 110-160 lpm
- Variabilidad de la FCF basal: moderada
- Desaceleraciones tardías o variables: ausentes
- Desaceleraciones tempranas: presentes o ausentes
- Aceleraciones: presentes o ausentes

### **CATEGORÍA II**

Los trazados de la FCF de categoría II son todos los trazados de la FCF no incluidos en la categoría I o III. Los de categoría II pueden representar un porcentaje considerable de los trazados que se observan en la atención clínica. Los ejemplos de trazados de la FCF de categoría II son cualquiera de los siguientes:

#### *Frecuencia basal*

- Bradicardia no acompañada de variabilidad ausente de la frecuencia basal
- Taquicardia

#### *Variabilidad de la FCF basal*

- Variabilidad basal mínima
- Variabilidad basal ausente no acompañada de desaceleraciones recurrentes
- Variabilidad basal pronunciada

#### *Aceleraciones*

- Ausencia de aceleraciones inducidas tras la estimulación fetal

#### *Desaceleraciones periódicas o episódicas*

- Desaceleraciones variables recurrentes acompañadas de variabilidad basal mínima o moderada
- Desaceleración prolongada  $\geq 2$  min pero  $< 10$  min
- Desaceleraciones tardías recurrentes con variabilidad basal moderada
- Desaceleraciones variables con otras características, como el regreso de la frecuencia basal, “aceleraciones secundarias” u “hombros”

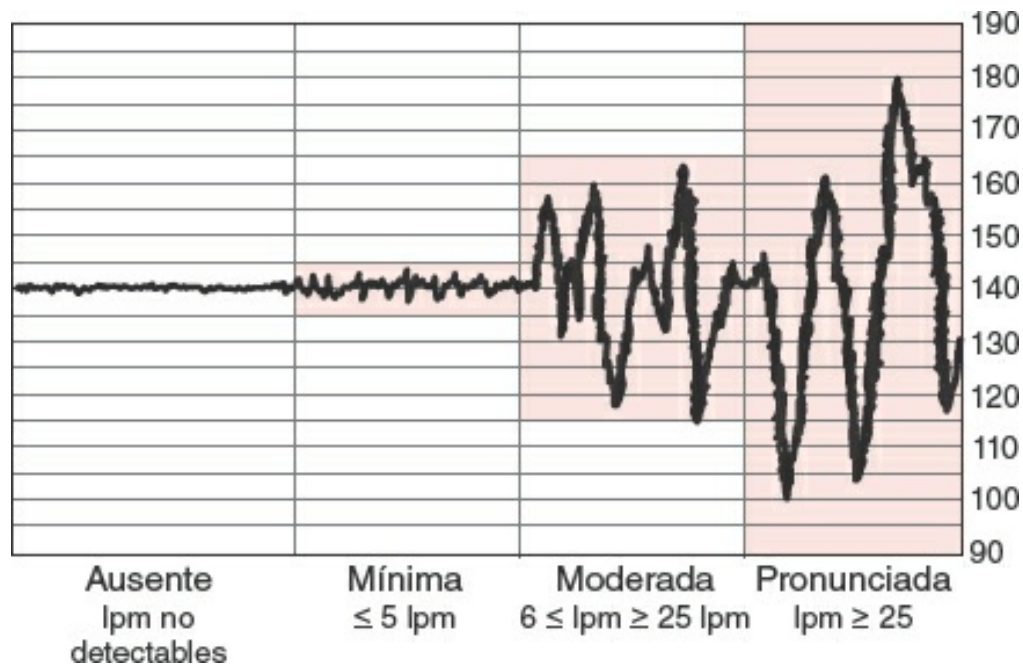
### **CATEGORÍA III**

Los trazados de la FCF de categoría III comprenden uno u otro de los siguientes:

- Variabilidad ausente de la FCF basal y cualquiera de los siguientes:
  - ▶ Desaceleraciones tardías recurrentes
  - ▶ Desaceleraciones variables recurrentes
  - ▶ Bradicardia
- Patrón sinusoide

De Macones GA, Hankins GDV, Spong CY, Hauth J, Moore T. The 2008 National Institute of Child Health and Human Development Workshop Report on Electronic Fetal Monitoring: Update on Definitions, Interpretation and Research Guidelines. *Obstetrics & Gynecology*. 112(3): 661-666, septiembre de 2008.





**FIGURA 9.10.** Variabilidad de la frecuencia cardíaca fetal, lpm, latidos por minuto.

### *Desaceleraciones*

Las **desaceleraciones** de la FCF son disminuciones visualmente evidentes de la FCF respecto a la frecuencia basal. Pueden ser graduales (30 s o más entre la aparición y el punto más bajo) o bruscas (menos de 30 s entre la aparición y el punto más bajo). Las **desaceleraciones tempranas** están asociadas con las contracciones uterinas: el punto más bajo de la desaceleración se da simultáneamente al punto más alto de la contracción uterina y, por lo tanto, es un “reflejo” de la contracción ([fig. 9.11](#)). Las desaceleraciones tempranas son el resultado de la presión de la vía del parto, el tacto vaginal o la aplicación de fórceps sobre la cabeza del feto, que provoca una respuesta refleja a través del nervio vago con la liberación de acetilcolina en el nódulo sinoauricular fetal. Esta respuesta puede bloquearse con vagolíticos, como la atropina. Las desaceleraciones tempranas de la FCF se consideran fisiológicas y no son motivo de preocupación.

Las **desaceleraciones tardías de la FCF** son disminuciones visualmente evidentes de la FCF respecto a la frecuencia basal, que están asociadas con las contracciones uterinas. La aparición, su punto más bajo y la recuperación de la desaceleración tienen lugar, respectivamente, después del inicio, el punto más alto y el final de la contracción.

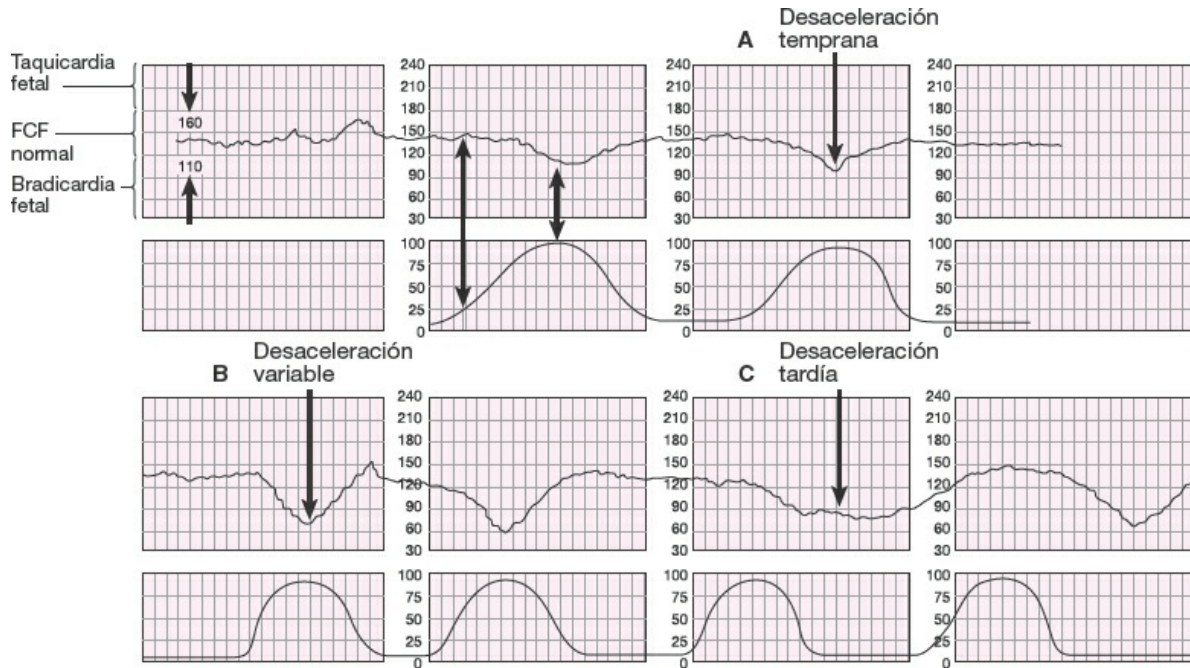
Las desaceleraciones tardías se consideran preocupantes, sobre todo cuando son repetitivas y están asociadas con una menor variabilidad. Las desaceleraciones tardías repetitivas pueden definirse como aquellas que se presentan en 50% o más de las contracciones durante un periodo de 20 min. Las desaceleraciones tardías están relacionadas con insuficiencia uteroplacentaria, como consecuencia de una disminución del aporte sanguíneo uterino o de un deterioro de la función placentaria, y, por lo tanto, están asociadas con una reducción del intercambio de oxígeno y dióxido de carbono a través de las vellosidades placentarias y a hipoxia y acidemia fetales progresivas.

Las **desaceleraciones variables de la FCF** son disminuciones bruscas visualmente evidentes de la FCF por debajo de la frecuencia basal. Estas desaceleraciones variables pueden empezar antes, durante o después del inicio de una contracción uterina, de ahí el término “variables”. Las desaceleraciones variables también están mediadas por el nervio vago, con la liberación repentina y frecuentemente irregular de acetilcolina en el nódulo sinoauricular del feto, lo que tiene como resultado la característica pendiente brusca de desaceleración. Suelen estar asociadas con compresión del cordón umbilical, que puede ser el resultado del enroscamiento del cordón alrededor de partes del feto, anomalías fetales o incluso nudos en el cordón umbilical. Con frecuencia, también están relacionadas con oligohidramnios, en que el espacio protegido que crea el líquido amniótico para el cordón umbilical desaparece. Las desaceleraciones variables constituyen el patrón periódico de FCF más habitual. Con frecuencia, pueden rectificarse variando la posición de la madre para aliviar la presión sobre el cordón umbilical. Se ha demostrado que la infusión de líquido en la cavidad amniótica (**amnioinfusión**) para aliviar la compresión del cordón umbilical en los casos de oligohidramnios o cuando la paciente ha roto las membranas es eficaz para reducir el índice de desaceleraciones y partos por cesárea.

**TABLA 9.3** DIRECTRICES PARA LA VIGILANCIA FETAL DURANTE EL PARTO

	Auscultación		Cardiotocografía continua	
	Bajo riesgo	Alto riesgo	Bajo riesgo	Alto riesgo
Fase activa del periodo de dilatación	Determinar y registrar la FCF cada 30 min después de una contracción	Determinar y registrar la FCF cada 15 min preferentemente después de una contracción	Evaluar el trazado como mínimo cada 30 min	Evaluar el trazado como mínimo cada 15 min
Periodo de expulsión	Determinar y registrar la FCF cada 15 min	Determinar y registrar la FCF como mínimo cada 5 min	Evaluar el trazado como mínimo cada 15 min	Evaluar el trazado como mínimo cada 5 min

FCF, frecuencia cardiaca fetal.



**FIGURA 9.11.** Desaceleraciones de la frecuencia cardiaca fetal: **A)** Desaceleración temprana. Obsérvese que el punto más bajo de la desaceleración coincide con el punto más alto de la contracción uterina; son un reflejo el uno del otro. **B)** Desaceleración variable. Estas desaceleraciones pueden aparecer antes, durante o después del inicio de una contracción uterina. **C)** Desaceleración tardía. La aparición, el punto más bajo y la recuperación de la desaceleración tienen lugar, respectivamente, después del inicio, el punto más alto y el final de la contracción.

## Pruebas complementarias

Puesto que el índice de falsos positivos de la cardiotocografía es elevado, se ha intentado encontrar pruebas complementarias que ayuden a confirmar un trazado preocupante de la FCF.

## Estimulación fetal

En el caso de un trazado cardiotocográfico con una variabilidad menor o ausente sin aceleraciones espontáneas, hay que hacer un esfuerzo para

provocar una aceleración. Existen cuatro técnicas para estimular el feto: 1) toma de muestra sanguínea del cuero cabelludo, 2) estimulación del cuero cabelludo fetal mediante pinzas de Allis, 3) estimulación del cuero cabelludo con el dedo y 4) estimulación vibroacústica. Cada una de estas técnicas implica acceder al cuero cabelludo a través del cuello del útero dilatado. En la estimulación vibroacústica el cuero cabelludo se activa cuando se coloca un dispositivo en el abdomen materno, sobre el área de la cabeza fetal. En la estimulación con el dedo el médico utiliza el dedo para acariciar suavemente el cuero cabelludo.

Cada una de estas pruebas es un método fiable para excluir la acidosis si se observan aceleraciones tras la estimulación. Puesto que la estimulación vibroacústica y la estimulación con el dedo son menos traumáticas que los otros dos métodos, son las técnicas preferidas. Cuando se produce una aceleración tras la estimulación es improbable que aparezca acidosis y el parto puede continuar.

### **Determinación del pH o el lactato de la sangre fetal**

Cuando persiste un trazado preocupante de la FCF sin aceleraciones espontáneas o estimuladas, puede plantearse la posibilidad de tomar una muestra de sangre del cuero cabelludo para determinar el pH o el lactato ([fig. 9.12](#)). No obstante, la medición del pH del cuero cabelludo ha disminuido y puede que la prueba no esté disponible en algunos hospitales especializados. Además, el valor diagnóstico de un pH bajo del cuero cabelludo para identificar a un recién nacido con EHI es de tan sólo 3%.

### **Pulsioximetría**

Se ha propuesto el uso de la pulsioximetría como técnica para reducir el índice de resultados positivos falsos de la FCF preocupante. No obstante, las investigaciones han puesto de manifiesto que ni el índice global de cesáreas ni el índice de pH de la arteria umbilical inferior a 7 disminuyeron cuando se utilizó la pulsioximetría combinada con la cardiotocografía en casos de estado preocupante del feto. Debido al beneficio dudoso de la pulsioximetría y a la preocupación por una oxigenación fetal falsamente tranquilizadora, en este momento no puede respaldarse el uso de la pulsioximetría fetal en la práctica clínica.

## Diagnóstico y tratamiento de un patrón de FCF preocupante persistente

Un patrón de FCF tranquilizador (categoría I) puede comprender una frecuencia basal normal, una variabilidad moderada de la FCF, la presencia de aceleraciones y la ausencia de desaceleraciones. Los patrones que se cree que pronostican asfixia fetal actual o inminente (categoría III) comprenden las desaceleraciones tardías recurrentes, las desaceleraciones variables graves recurrentes o la bradicardia sostenida con variabilidad ausente de la FCF. El patrón preocupante (categoría II) es el que queda entre estos dos extremos.

En presencia de un patrón de FCF indeterminado (categoría II) o no tranquilizador (categoría III), hay que determinar la etiología, si es posible, y hay que intentar rectificar el patrón abordando el problema principal. Si el patrón persiste, las medidas iniciales son colocar a la paciente en una posición lateral izquierda, administrar oxígeno, corregir la hipotensión arterial de la madre y suspender la administración de oxitocina, si es pertinente. En los casos en que el patrón no responda a la modificación de la posición o la oxigenación, se pueden emplear relajantes uterinos para anular las contracciones y evitar la compresión del cordón umbilical. La hiperestimulación uterina puede identificarse mediante la determinación de la frecuencia y la duración de las contracciones uterinas y puede tratarse con betabloqueadores. También puede utilizarse la amnioinfusión para evitar la compresión del cordón umbilical. Lo apropiado es esperar un parto vaginal si se ha determinado que el parto es inminente. Si no es así, y existen indicios de hipoxia y acidosis fetales progresivas, está justificada una cesárea.

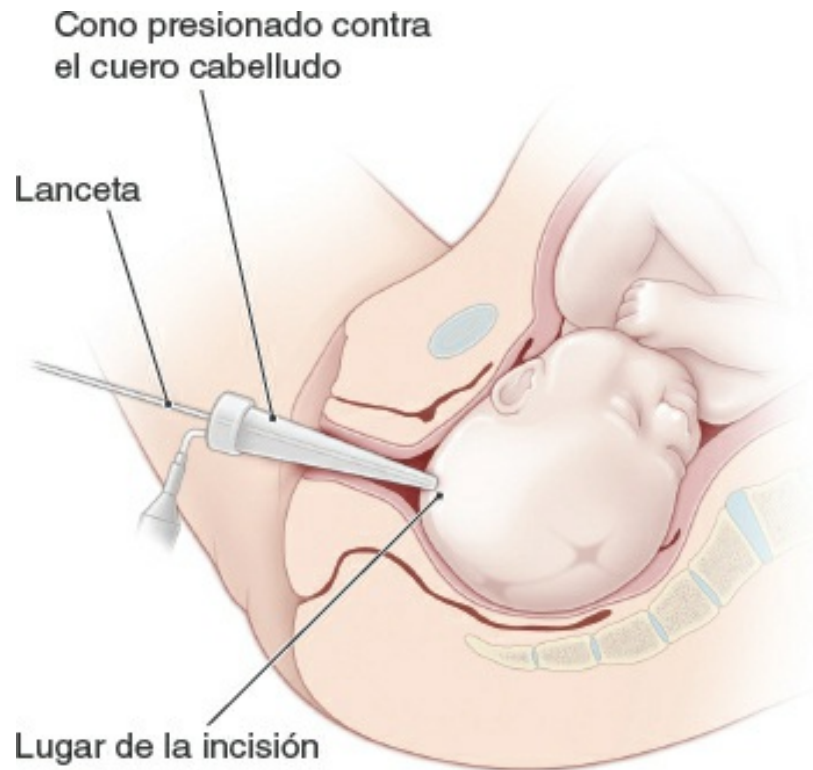


FIGURA 9.12. Toma de muestra del cuero cabelludo.

## ● MECONIO

El **meconio** es una sustancia alquitranosa y espesa que está presente en el aparato digestivo del feto. Está compuesto de líquido amniótico, **lanugo** (el fino vello que cubre el feto), bilis, piel y células intestinales fetales. Las primeras heces del recién nacido están compuestas de meconio. No obstante, el feto puede expulsar el meconio en el útero, lo que es una señal de estrés fetal. La expulsión del meconio se detecta durante el parto cuando el líquido amniótico está manchado de color verde oscuro o negro. Aproximadamente en 10 a 20% de los partos hay líquido amniótico manchado de meconio y la mayoría de los recién nacidos manchados de meconio no desarrolla problemas.

El **síndrome de aspiración de meconio**, una afección provocada por la inhalación por el feto de líquido amniótico manchado de meconio, se da en 6% de los partos con presencia de meconio. Los casos graves de este síndrome pueden provocar neumonitis, neumotórax e hipertensión arterial pulmonar.

En presencia de meconio espeso en el parto hay que pensar en posibles intervenciones para evitar o reducir el síndrome de aspiración de meconio. *Puesto que la expulsión de meconio puede preceder al parto, la amnioinfusión no debe utilizarse como medida preventiva para el síndrome de aspiración de meconio.* Realizar la succión de la vía aérea superior en el periné de la paciente no previene o modifica el curso del síndrome de aspiración de meconio. En presencia de líquido amniótico manchado de meconio ya no se recomienda la succión o intubación rutinaria; sin embargo, un equipo de reanimación neonatal capacitado debe estar disponible en caso de que sea necesaria la intubación endotraqueal.

### SEGUIMIENTO CLÍNICO

La frecuencia cardíaca fetal tiene una categoría I y su paciente tiene el antecedente de un parto vaginal previo con un recién nacido de 4 kg. Usted decide romper las membranas de forma artificial y, si las contracciones no se volvieran adecuadas, planea acelerar el parto con oxitocina. Antes de realizar esta acción, evalúa el peso fetal estimado y la posición del vértice fetal en la pelvis.

## CAPÍTULO 10

# Atención inmediata del recién nacido

*Este capítulo trata principalmente el siguiente tema educativo de la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO):*

### TEMA 12 ATENCIÓN INMEDIATA DEL RECIÉN NACIDO

Los estudiantes deben ser capaces de explicar las técnicas de atención y valoración del recién nacido, además de reconocer las situaciones agudas que pueden requerir de una intervención inmediata o de resucitación. Los estudiantes deben comprender los riesgos y beneficios de la circuncisión.

### CASO CLÍNICO

Usted está atendiendo el nacimiento del muy esperado bebé de una joven pareja. El padre y los cuatro abuelos se encuentran en la sala de partos, aguardando el momento en que el bebé hombre será entregado a su madre. El parto se ha desarrollado sin eventualidades, excepto por una tinción leve de meconio en el líquido amniótico que apareció en los últimos minutos del segundo periodo, cuando el descenso del nacimiento parecía sobrepasar los esfuerzos para pujar de una madre exhausta. En ese momento se presentaron desaceleraciones variables profundas. La pelvimetría clínica prenatal determinó que la pelvis era normal y ginecoide. El peso estimado fetal fue de 3 kg y el vértice se encontraba en occipucio anterior, justo a la altura del periné. Por supuesto, el cuello del útero estaba totalmente borrado y dilatado. Les comenta a los padres que sería prudente un parto vaginal asistido con ventosa, y ellos dan el consentimiento para llevar a cabo el procedimiento obstétrico operatorio.



---

## ● ATENCIÓN INICIAL DEL RECIÉN NACIDO SANO

### Evaluación en la sala de partos

De acuerdo con la American Heart Association y la American Academy of Pediatrics, como mínimo una persona calificada en evaluación y reanimación neonatal debe estar disponible en todos los partos para atender al recién nacido. Así, todos los médicos que asisten al parto deben estar familiarizados con la evaluación inicial, la reanimación y la atención del recién nacido, y si no son capaces de realizar todas las maniobras de reanimación deben tomarse las medidas para tener a alguien que sea capaz de realizarlas y que se encuentre inmediatamente disponible en el parto.

El recién nacido prematuro tiene unas necesidades especiales; estas complicaciones se exponen en el capítulo sobre parto prematuro (ver [cap. 15](#)).

Inmediatamente después del parto, lo primero que hay que hacer es evaluar al recién nacido para decidir si es necesaria o no la reanimación. Tres características definen a un recién nacido que no necesita reanimación adicional:

1. Recién nacido a término.
2. Respiración y llanto espontáneos.
3. Buen tono muscular.

### Escala de Ballard

Para intentar pronosticar qué recién nacidos necesitarán una reanimación más intensa, hay que calcular la edad de gestación con la mayor exactitud posible antes del parto. Esto permite que un equipo neonatal apropiado esté presente y preparado para la reanimación. También es posible evaluar al recién nacido después del parto utilizando la **escala de Ballard**, que determina la madurez neuromuscular y física que, al ser cuantificada, permite estimar la edad de gestación ([fig. 10.1](#)).

### Índice de Apgar

El índice de **Apgar** se utiliza de manera generalizada como método objetivo para determinar el estado del recién nacido ([tabla 10.1](#)). Se valoran cinco variables con una puntuación de 0, 1 o 2, y la puntuación total máxima es de 10 puntos. Las puntuaciones se asignan al primer minuto y a los 5 min, y a partir de entonces cada 5 min hasta los 20 min si el índice de Apgar a los 5 min es inferior a 7. Aunque estas evaluaciones posteriores no forman parte del índice de Apgar original, muchos clínicos las encuentran útiles para determinar cómo responde el recién nacido a la reanimación. En el recién nacido a término y prematuro tardío, una puntuación de Apgar a los 5 min de 7 a 10 se considera tranquilizadora; la puntuación de 4 a 6 a los 5 min indica un recién nacido leve o moderadamente deprimido, y una puntuación a los 5 min menor a 4 sugiere un recién nacido gravemente deprimido. El índice de Apgar no debe utilizarse para definir la **asfixia perinatal**, porque no está diseñado para hacerlo y, de hecho, no proporciona este tipo de información. El término asfixia no debe usarse libremente en relación con las puntuaciones de Apgar. Este término se aborda en el apartado “Gasometría del cordón umbilical”.

Aunque un índice de Apgar bajo al primer minuto identifica a un recién nacido que necesita atención especial, no predice ningún resultado individual del producto. La puntuación de Apgar a los 5 min puede utilizarse para determinar la eficacia de cualquier intento de reanimación que se haya realizado o para identificar a un recién nacido que necesita más evaluación y tratamiento. No debe utilizarse para pronosticar el resultado neurológico en recién nacidos a término.

**Madurez neuromuscular**

	-1	0	1	2	3	4	5
<b>Postura</b>							
<b>Ventana cuadrada (muñeca)</b>	> 90°	90°	60°	45°	30°	0°	
<b>Retracción del brazo</b>		180°	140°-180°	110°-140°	90°-110°	< 90°	
<b>Ángulo poplíteo</b>	180°	160°	140°	120°	100°	90°	< 90°
<b>Signo de la bufanda</b>							
<b>Talón a oreja</b>							

**Madurez física**

<b>Piel</b>	Friable pegajosa, transparente	Roja gelatinosa, translúcida	Rosa lisa, venas visibles	Descamación o exantema superficial o ambos, pocas venas	Zonas pálidas agrietadas, venas raras	Profundamente agrietada y reseca, no hay vasos	Áspera, agrietada, arrugada
<b>Lanugo</b>	No hay	Ralo	Abundante	Poco espeso	Zonas calvas	En su mayoría calvo	
<b>Superficie plantar</b>	Talón-dedo 40-50 mm: -1 < 40 mm: -2	< 50 mm, no hay pliegues	Marcas rojas apenas visibles	Sólo pliegue transverso anterior	Pliegues en los 2/3 anteriores	Pliegues en toda la superficie de la planta del pie	
<b>Mama</b>	Imperceptible	Apenas perceptible	Areola plana, sin relieve	Areola punteada, relieve 1-2 mm	Areola elevada, relieve 3-4 mm	Areola completa, relieve 5-10 mm	
<b>Ojo/oreja</b>	Párpados fusionados sin apretar (-1) apretados (-2)	Párpados abiertos, pabellón auditivo plano, se mantiene doblado	Pabellón auditivo ligeramente curvado, blando, retracción lenta	Pabellón auditivo bien curvado, blando, pero retracción fácil	Formado y firme, retracción instantánea	Cartilago grueso, oreja rígida	
<b>Genitales masculinos</b>	Escroto plano, liso	Escroto vacío, pliegues apenas visibles	Testículos en el conducto superior, pliegues raros	Testículos en descenso, pocos pliegues	Testículos abajo, buenos pliegues	Testículos colgantes, pliegues profundos	
<b>Genitales femeninos</b>	Clítoris prominente, labios planos	Clítoris prominente, labios menores pequeños	Clítoris prominente, labios menores agrandados	Labios menores y mayores igual de prominentes	Labios mayores grandes, menores pequeños	Labios mayores cubren el clítoris y labios menores	

**A Mediciones**

**Valoración de la madurez**

Puntuación	Semanas
-10	20
-5	22
0	24
5	26
10	28
15	30
20	32
25	34
30	36
35	38
40	40
45	42
50	44

**B Exploración para estimar la edad en semanas**

**FIGURA 10.1.** Escala de Ballard. **A)** La escala de Ballard se basa en puntos que se han asignado a observaciones sobre la madurez neuromuscular y la madurez física. **B)** Los puntos se suman y generan una puntuación que se emplea para calcular la edad aproximada en semanas. (*Guidelines for Perinatal Care*. 6th ed. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists; 2007:216-217. Fuente original: Ballard JL, Khoury JC, Wedig K, Wang L, Eilers-Walsman BL, Lipp R. New Ballard Score expanded to include extremely premature infants. *J Pediatr*. 1991;119[3]:417-423.)

TABLA 10.1

## ÍNDICE DE APGAR

Variable	0	1	2
Color	Azul o pálido	Morado	Completamente rosa
Frecuencia cardíaca	Ausente	< 100 lpm	> 100 lpm
Respuesta refleja a la estimulación	No hay respuesta	Mueca	Llanto o retirada activa
Tono muscular	Flojo	Cierta flexión	Movimiento activo
Respiraciones	Ausentes	Llanto débil; hiperventilación	Buenas, llanto

lpm, latidos por minuto.

### Atención habitual

Todos los recién nacidos necesitan una atención habitual básica, independientemente de la necesidad o no de reanimación. Para los bebés que no necesitan reanimación al nacer, la atención habitual se proporciona inmediatamente después del parto. En el caso de que el recién nacido requiera reanimación, es importante que el equipo de reanimación recuerde que debe realizar estas tareas más adelante.

El pinzamiento tardío del cordón umbilical después de 30 s generalmente se recomienda en recién nacidos de término y prematuros, aunque el pinzamiento inmediato del cordón puede justificarse en ciertas condiciones maternas (p. ej., hemorragia, inestabilidad hemodinámica, placentación anormal) y fetales (p. ej., alteración de la circulación placentaria, necesidad de reanimación inmediata). No hay pruebas suficientes para recomendar el pinzamiento del cordón en los recién nacidos que necesiten reanimación al nacimiento. En los recién nacidos que no requieren reanimación, el pinzamiento tardío del cordón se asocia

con menos hemorragia ventricular, aumento de la presión y el volumen sanguíneo, menos necesidad de transfusión después del nacimiento y menos enterocolitis necrotizante. La única consecuencia adversa encontrada fue un nivel ligeramente mayor de bilirrubina en recién nacidos a término, asociado con una mayor necesidad de fototerapia.

### **Calentamiento**

En primer lugar, se seca a conciencia al recién nacido para mantener una temperatura corporal apropiada. Pueden utilizarse mantas calientes, el contacto piel con piel entre la madre y el hijo, o un calentador.

En los recién nacidos a término sanos y activos, el contacto piel con piel potencia el vínculo materno-filial y estimula el inicio de la lactancia materna en la primera hora de vida.

Los recién nacidos prematuros tienen más dificultades para mantener la temperatura corporal y son más propensos al estrés por frío. Estos recién nacidos necesitan mantas y toallas calientes y un calentador para mantenerse calientes. La temperatura del recién nacido debe vigilarse estrechamente porque se ha descrito el sobrecalentamiento cuando se utiliza la envoltura plástica en combinación con un colchón exotérmico. El objetivo debe ser una temperatura axilar de aproximadamente 36.5 °C (97.7 °F).

### **Cuidados del cordón umbilical**

En segundo lugar, después de pinzar y cortar el **cordón umbilical**, este se deja expuesto al aire para facilitar su secado y separación. Es frecuente la aplicación local de antimicrobianos (p. ej., triple tinción, yodóforo en pomada, hexaclorofeno en polvo), aunque no tiene ninguna ventaja sobre el cuidado del cordón umbilical seco para reducir la incidencia de onfalitis en países desarrollados. Sin embargo, estos agentes pueden reducir la morbilidad y mortalidad en entornos de bajos recursos. El cordón umbilical pierde el tono blanco azulado en las 24 h siguientes al parto. Al cabo de unos días, el muñón ennegrecido y seco se esfacela y deja una herida con tejido de granulación. Si se ha realizado una solicitud para la conservación de sangre del cordón umbilical en un banco de sangre, hay que tomar una muestra y almacenarla en ese momento. Es importante considerar que el pinzamiento tardío del cordón reducirá significativamente el volumen y el recuento total de células nucleadas en

la sangre de cordón.

### **Signos vitales**

Otro componente fundamental de la atención habitual es la evaluación de las constantes vitales. La temperatura, la frecuencia cardíaca y respiratoria, el color central y periférico, el nivel de vigilia, el tono y la actividad del recién nacido deben controlarse en el momento del nacimiento y cada 30 min a partir de entonces hasta que estas determinaciones permanezcan estables durante como mínimo 2 h.

### **Prácticas para promover la lactancia**

Las prácticas del cuidado materno pueden influir en el éxito de la lactancia. El obstetra se encuentra en una posición única para efectuar cambios en la atención puerperal que fomenten un cambio positivo mediante el estímulo durante el embarazo y especialmente en el puerperio. Muchos hospitales también facilitan el éxito en la lactancia incorporando los “10 pasos para una lactancia exitosa” de la Organización Mundial de la Salud, un conjunto de prácticas basadas en la evidencia para la atención sanitaria que apoyan la fisiología de la lactancia, incluyendo el contacto temprano piel con piel, la cohabitación y la alimentación a libre demanda (ver [cuadro 10.1](#)). Los estudios aleatorios controlados han demostrado que el contacto piel con piel en la primera hora de vida aumenta la duración de la lactancia por más de 42 días.

### **Atención transitoria**

Tras la evaluación inicial y la atención habitual del recién nacido sano, es necesaria una observación estrecha continua durante el periodo posterior de estabilización-transición (las 6 a 12 h siguientes al nacimiento) para detectar cualquier problema que pueda surgir. Los siguientes hallazgos deben ser motivo de preocupación y tener como resultado una observación más cercana: inestabilidad de la temperatura; alteración de la actividad, incluido el rechazo de la alimentación; coloración cutánea poco común; actividad cardíaca o respiratoria anómala; distensión abdominal; vómito bilioso; letargo o somnolencia excesivos; heces tardías o anómalas, y micción tardía.

## CUADRO 10.1 10 prácticas hospitalarias para promover y apoyar la lactancia

1. Tener una política escrita de lactancia que se comunique constantemente a todo el personal sanitario
2. Entrenar a todo el personal sanitario sobre las habilidades necesarias para implementar la política
3. Informar a todas las mujeres embarazadas sobre los beneficios y el manejo de la lactancia
4. Ayudar a las mujeres a iniciar la lactancia en la primera hora de vida
5. Mostrarle a las mujeres cómo amamantar y cómo mantener la lactancia, incluso si son separadas de su recién nacido
6. No darle agua o bebidas al recién nacido aparte de la leche materna, a menos que haya una indicación médica
7. Practique la cohabitación y permita que las madres y los recién nacidos estén juntos las 24 h del día
8. Promueva la lactancia a libre demanda
9. No ofrezca chupones o pezones artificiales a los recién nacidos lactantes\*
10. Fomente el establecimiento de grupos de apoyo a la lactancia y refiera a las pacientes después del egreso hospitalario

Datos obtenidos de Baby-Friendly USA. (2012). The Ten Steps to Successful Breastfeeding. Obtenido de <https://www.babyfriendlyusa.org/about-us/babyfriendlyhospital-initiative/the-ten-steps>.

\* La American Academy of Pediatrics apoya los 10 pasos para una lactancia exitosa de la UNICEF-OMS, pero no prohíbe categóricamente los chupones por su papel en la reducción del riesgo de síndrome de muerte súbita del lactante y su beneficio analgésico durante procedimientos dolorosos cuando la lactancia no puede ser analgésica.

La profilaxis antimicrobiana oftálmica se recomienda poco después del nacimiento en todos los neonatos, aunque puede posponerse hasta después de la lactancia inicial en la sala de partos. Todos los recién nacidos también deben recibir una dosis de **vita-mina K1** natural por vía parenteral (fitonadiona, 0.5 a 1 mg) después del parto para evitar la enfermedad hemorrágica del recién nacido por carencia de vitamina K. Este método de administración es eficaz, y en Estados Unidos no existe

ninguna preparación comercial de vitamina K oral aprobada para su uso en este momento. Esta medida también puede retrasarse hasta 1 h para permitir la lactancia materna durante la primera hora de vida.

Hay que observar estrechamente el patrón de micción y defecación del recién nacido en las 24 h siguientes al nacimiento. Si no ha miccionado durante el primer día de vida, conviene preocuparse por una posible obstrucción o defecto congénito de las vías urinarias. De los recién nacidos 90% defeca dentro de las primeras 24 h. Si esto no sucede, hay que pensar en la posibilidad de una anomalía congénita como el **ano imperforado**. Durante los primeros 2 o 3 días de vida las heces son de color marrón verdoso y tienen una consistencia alquitranosa. Con la ingestión de leche, las heces adquieren un color amarillo y una consistencia semisólida.

## Ictericia

La ictericia, que se da en la mayoría de los recién nacidos, suele ser benigna, pero debido a la posible toxicidad de la bilirrubina hay que evaluar a todos los recién nacidos antes de darles el alta hospitalaria para identificar a aquellos que tienen un alto riesgo de **hiperbilirrubinemia**. Pueden emplearse dos métodos de evaluación: 1) medición de la bilirrubina sérica total o las cifras de bilirrubina transcutánea antes del egreso, graficándolos en un nomograma relacionado con las horas para determinar el riesgo de hiperbilirrubinemia subsecuente y 2) la valoración de los factores de riesgo clínico para pronosticar la hiperbilirrubinemia grave. Los recién nacidos prematuros tardíos (de 35 a 37 sem de gestación) tienen un mayor riesgo de padecer hiperbilirrubinemia que los recién nacidos a término. La disfunción neurológica inducida por bilirrubina (DNIB) es una constelación de secuelas neurológicas que ocurren después de grados leves de hiperbilirrubinemia neonatal que se ven con el kernícterus, que se asocia con una bilirrubina sérica total superior a 30 mg/dL en recién nacidos de término y prematuros tardíos.

Si es posible, debe determinarse la causa de la hiperbilirrubinemia. La lactancia materna tiene un efecto considerable sobre la hiperbilirrubinemia no conjugada (ictericia por lactancia materna e ingesta inadecuada). La ictericia que persiste durante 2 sem exige un estudio posterior, incluida la cuantificación de la bilirrubina sérica directa



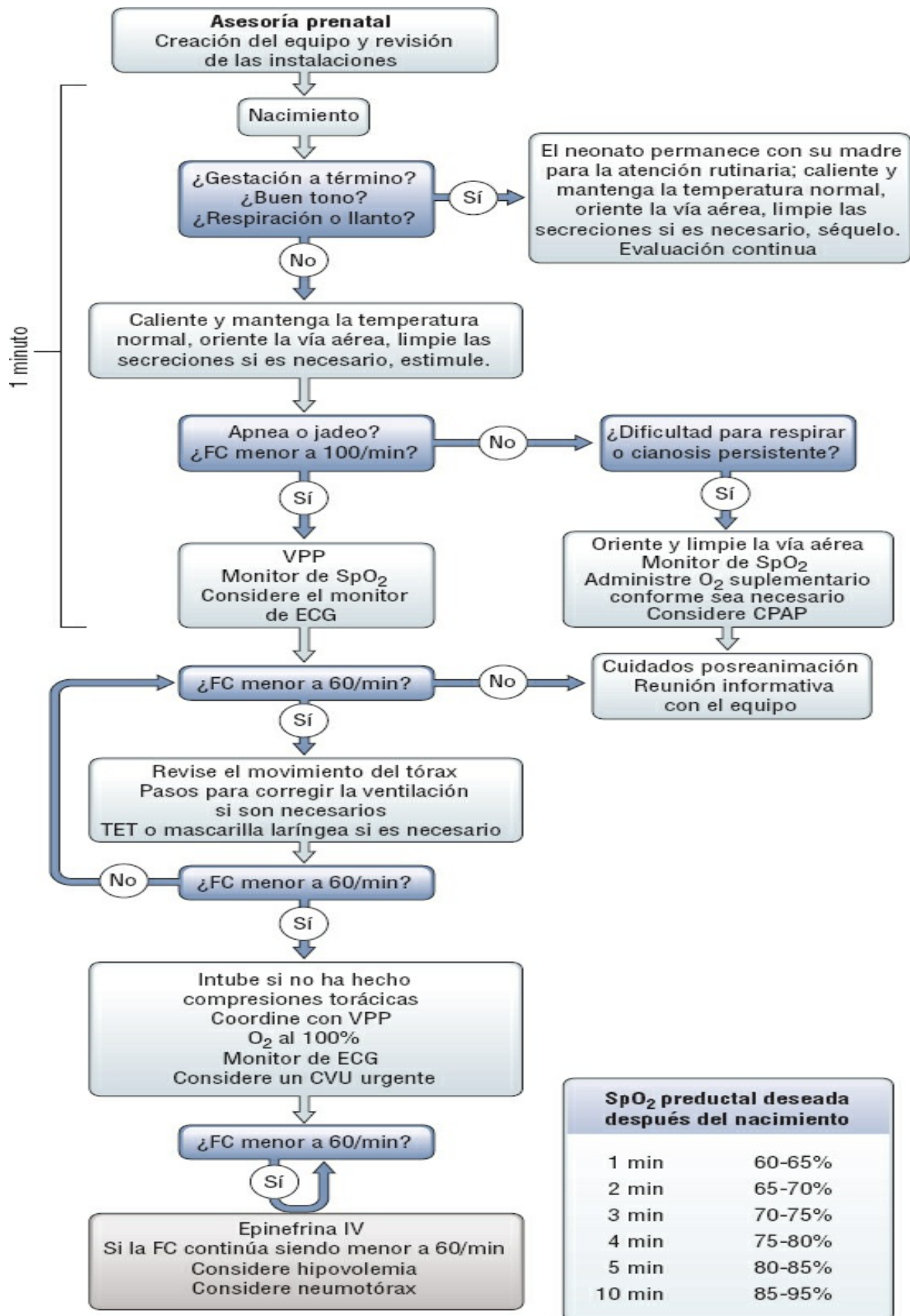
y total. La elevación de la bilirrubina sérica directa siempre exige un estudio posterior y una posible intervención, que comprende fototerapia o exanguinotransfusión.

## ● ATENCIÓN INICIAL DEL RECIÉN NACIDO ENFERMO

Aunque la mayoría de los partos no presentan complicaciones y sólo requiere atención neonatal básica, la **reanimación** puede ser necesaria en hasta 10% de todos los partos; de estos, 1% exige intentos de reanimación importantes. La necesidad de estos intentos aumenta en caso de parto prematuro, recién nacidos con bajo peso, parto prolongado y medidas intranquilizadoras del bienestar fetal. No todos los partos tienen lugar en un entorno en el que se dispone de cuidados intensivos pediátricos inmediatos. En ausencia de este tipo de personal e instalaciones, hay que intentar trasladar a la madre antes del parto a un centro con mayor capacidad para proporcionar atención apropiada. Otra opción sería transportar a un equipo neonatal desde un centro de atención especializada al centro de atención primaria.

### Reanimación neonatal

El recién nacido sano respira a los pocos segundos de nacer y normalmente tiene unas respiraciones uniformes consolidadas al cabo de 1 min. Si el recién nacido tiene disnea, hay que iniciar ventilación, compresión torácica y la administración de epinefrina, como se muestra en el protocolo de la [figura 10.2](#). Si un recién nacido no responde a la epinefrina, hay que pensar en la posibilidad de un choque hipovolémico, especialmente si existen indicios de hemorragia. En ese caso, debe administrarse **solución salina isotónica** por vía intravenosa a una velocidad de 10 mg/kg. Un recién nacido con apnea o jadeos y con una frecuencia cardíaca menor a 100 lpm, frecuentemente requiere de ventilación con presión positiva, que puede administrarse con una mascarilla facial después de limpiar la vía aérea.



**FIGURA 10.2.** Algoritmo para la reanimación neonatal. *Fuente:* Wyckoff, Myra H, Khalid Aziz, Marilyn B Escobedo, Vishal S Kapadia, John Kattwinkel, Jeffrey M Perlman, Wendy M Simon, Gary M Weiner, y Jeanette G Zaichkin. 2015. “Part 13: Neonatal Resuscitation 2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care.” En 132:S543-60. doi:10.1161/ CIR.0000000000000267.

Los mismos principios de la reanimación adulta (vías respiratorias, respiración y circulación) se aplican a la reanimación neonatal ([fig. 10.3](#)).

En primer lugar, se traslada al recién nacido a un calentador para secarlo a conciencia. Al secar al recién nacido es importante retirar las toallas mojadas para reducir al mínimo el efecto de la evaporación, que de lo contrario llevaría a un descenso rápido de la temperatura central. Se aspiran la nariz y la bucofaringe para garantizar la abertura de las vías respiratorias al tiempo que se coloca al recién nacido en decúbito supino. La cabeza debe colocarse con el cuello ligeramente extendido, “**posición de olfateo**”, para permitir la máxima entrada de aire. El secado y la aspiración, junto con una estimulación leve frotando el dorso o la planta de los pies —o golpeando suavemente la planta de los pies—, ayudan a estimular al recién nacido para que respire y llore.

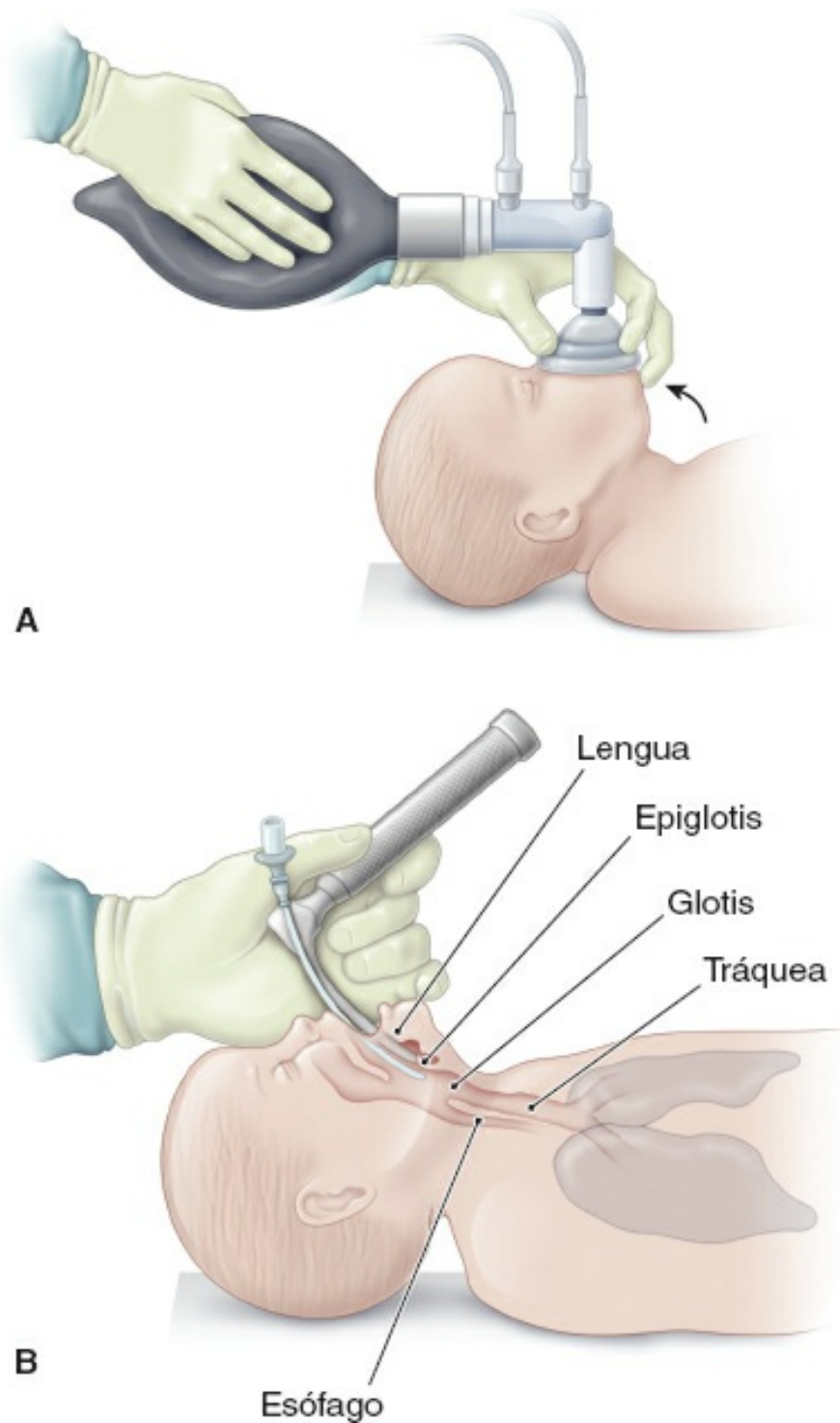
La disnea puede aparecer como consecuencia de situaciones como parto prematuro, obstrucción de la vía aérea del recién nacido o la administración de opiáceos a la madre durante el parto. **Los antagonistas de los opiáceos**, como la naloxona, no se recomiendan en la reanimación neonatal inicial con depresión respiratoria por la preocupación de una posible exposición del neonato a la analgesia materna con narcóticos y el riesgo de abstinencia potencialmente mortal en el bebé nacido de una madre adicta a estas sustancias.

## Gasometría del cordón umbilical

Durante el proceso de reanimación, el método más exacto para valorar el bienestar metabólico del recién nacido es la **gasometría del cordón umbilical**. Hay que obtener la gasometría del cordón en los casos en los que se cuestiona el estado metabólico fetal, como la cesárea debido a deterioro del feto, índice de Apgar bajo a los 5 min, retraso grave del crecimiento, trazado anómalo de la frecuencia cardíaca fetal, enfermedad tiroidea materna, fiebre durante el parto y gestación múltiple. Se pinza un segmento de cordón umbilical por dos sitios y se corta. Se deben hacer

esfuerzos para obtener y analizar la muestra de sangre inmediatamente para determinar el pH,  $pO_2$ ,  $pCO_2$ ,  $HCO_3^-$  y el déficit de base. No hay que olvidar que, en el feto, la sangre recién oxigenada de la placenta se desplaza hacia el feto por la vena umbilical y la sangre metabolizada por el feto regresa a la placenta por las dos arterias umbilicales. *La evaluación más útil del estado metabólico del recién nacido en el momento del parto es la realizada mediante la **gasometría de la arteria umbilical**.* El análisis de muestras arteriales y venosas apareadas evitará el debate en torno a si se tomó o no una muestra arterial de verdad. Por lo tanto, cuando sea posible, se recomienda obtener muestras venosas y arteriales (muestra apareada). La [tabla 10.2](#) indica los valores normales correspondientes a las muestras arteriales y venosas del cordón umbilical.

Los términos acidemia, acidosis y asfixia deben utilizarse con cuidado al aplicarlos al estado del recién nacido, porque cada término define una serie de alteraciones que pueden representar o no un verdadero deterioro metabólico. La **acidemia** describe el estado de pH sérico bajo. La **acidosis** describe los procesos que llevan a este estado. Sin embargo, estos términos a menudo se usan de forma indistinta. En general se acepta que la **acidemia** es un incremento de la concentración de iones de hidrógeno en una muestra de la arteria umbilical, que se traduce en un pH inferior a 7.20. La **asfixia fetal** se define como un trastorno del intercambio gaseoso que lleva a hipoxemia e hipercapnia progresivas con una acidosis metabólica considerable (déficit de base  $\geq 12$  mmol/L).



**FIGURA 10.3.** Tratamiento de las vías respiratorias en la reanimación neonatal. **A)** Tratamiento con máscara facial y bolsa de ambu. La mayoría de los recién nacidos puede tratarse de manera segura y eficaz con una máscara facial, elevando el mentón [1] para que las vías respiratorias suban y se abran [2] en “posición de olfateo”. **B)** Tratamiento mediante intubación endotraqueal. La intubación sólo debe llevarla a cabo personal calificado para evitar una lesión iatrógena.

El pH de la arteria umbilical y el déficit de base pueden proporcionar un índice del estado ácido-base fetal en el momento del parto. Un pH menor a 7.0 a 7.1 o un déficit de base de 12 a 16 mmol/ L se asocia con un aumento de la morbimortalidad incluyendo la insuficiencia orgánica multisistémica y la discapacidad neurológica a largo plazo.

## Bancos de sangre del cordón umbilical

El banco de sangre de cordón umbilical no es parte del cuidado obstétrico rutinario y no está médicamente indicado. Debido a que la sangre de cordón contiene células madre hematopoyéticas que potencialmente pueden salvar la vida, posiblemente se puede utilizar para el trasplante adulto para reparar enzimopatías congénitas, tumores hematopoyéticos y trastornos genéticos de la sangre y el sistema inmunitario. Sin embargo, el uso de las propias células madre está contraindicado en ciertas circunstancias. Si una paciente solicita referencias sobre los bancos de cordón umbilical, debe facilitársele información equilibrada y exacta sobre las ventajas y los inconvenientes de los bancos públicos o privados. También hay que informar de que existe una remota posibilidad de que una unidad antóloga de sangre del cordón umbilical se utilice para un hijo o un miembro de la familia (alrededor de una de cada 2 700 personas).

**TABLA 10.2 VALORES NORMALES DE LA GASOMETRÍA DEL CORDÓN UMBILICAL**

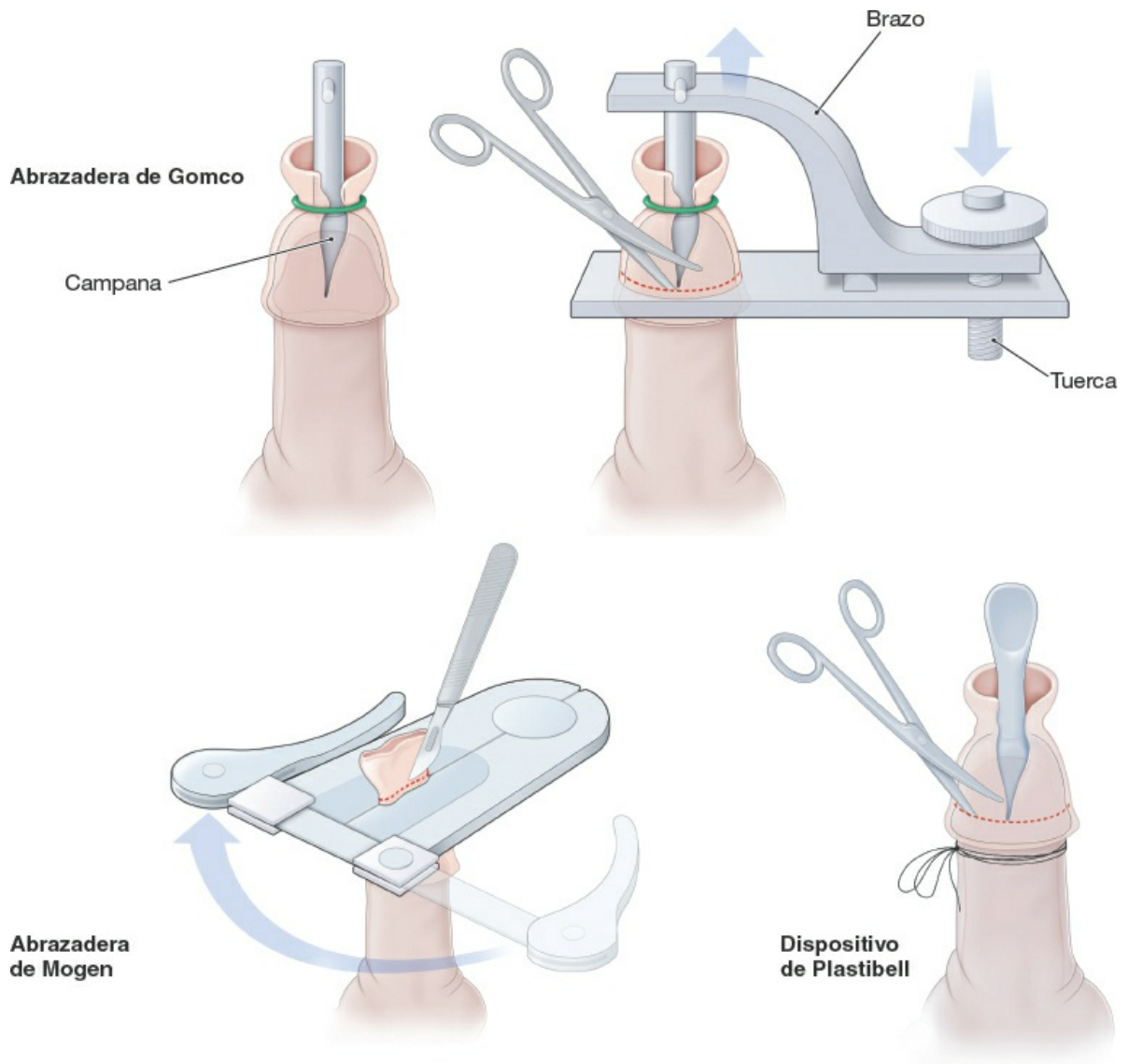
	Arteriales	Venosos
pH	7.25-7.30	7.30-7.40
pCO <sub>2</sub> (mm Hg)	50	40
pO <sub>2</sub> (mm Hg)	20	30
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> (mEq/ h)	25	20

## Circuncisión

La **circuncisión** es la extracción quirúrgica de la porción distal del prepucio, que deja expuesto el glande del pene. Habitualmente se realiza en los primeros 2 días de vida en hombres sanos a término, utilizando gran variedad de instrumental específico para la cirugía ([fig. 10.4](#)).

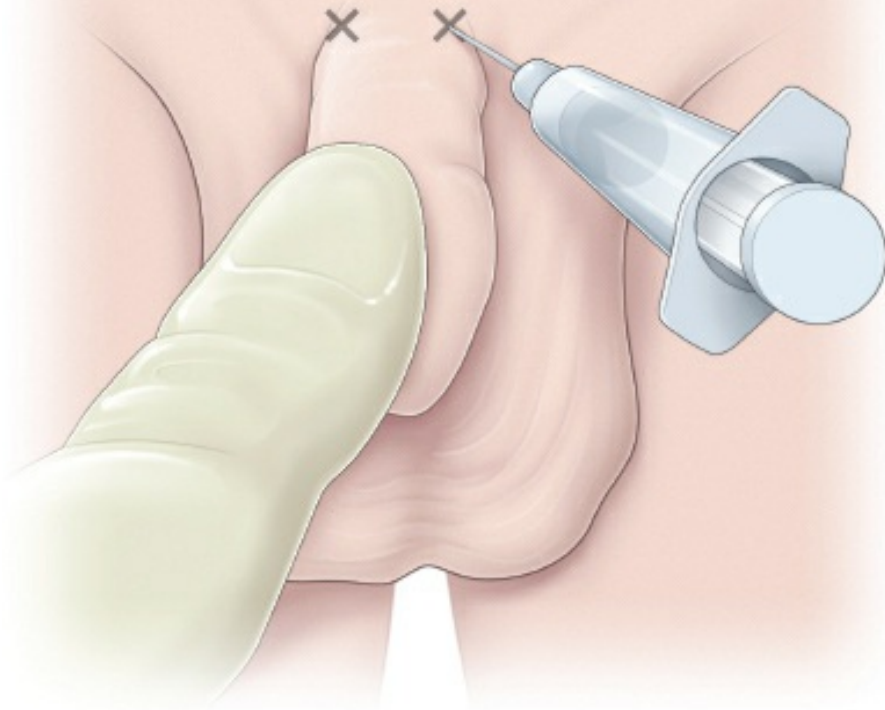
Siempre debe utilizarse anestesia local, por ejemplo, mediante un bloqueo en anillo o con un bloqueo en la porción posterior del pene ([fig. 10.5](#)). Las complicaciones de la circuncisión son raras y entre ellas se encuentra la infección local y la hemorragia.

La circuncisión es un procedimiento electivo que a menudo se practica por motivos culturales o religiosos. Se estima que 1.2 millones de recién nacidos son circuncidados cada año en Estados Unidos. En algunas comunidades, el pediatra realiza la intervención, mientras que en otras está dentro del ámbito del obstetra. En una declaración publicada en el 2012, la American Academy of Pediatrics menciona que la evidencia muestra que los beneficios para la salud que aporta la circuncisión superan a los riesgos. Estos beneficios son la disminución en las infecciones de las vías urinarias, especialmente en los recién nacidos; la disminución en el cáncer de pene, y un menor riesgo de transmitir infecciones de transmisión sexual, especialmente el virus del papiloma humano y el virus de la inmunodeficiencia adquirida. Ya que la circuncisión es una intervención totalmente electiva, se debe brindar a los padres información precisa e imparcial acerca de ésta, sus complicaciones y la controversia sobre sus posibles beneficios. Se debe permitir que los pacientes pregunten y se les debe responder ampliamente antes de solicitar el consentimiento informado para llevarla a cabo. Si la familia decide no realizar la circuncisión, el lavado delicado del área genital durante el baño es suficiente para la higiene normal del pene no circuncidado, y el prepucio no debe retraerse a la fuerza. Esta explicación es un excelente ejemplo de cómo el poder de la comunicación empática mejora la comunicación médico-paciente y la calidad en la toma de decisiones conjuntas.



**FIGURA 10.4.** Los instrumentos utilizados para la circuncisión comprenden la abrazadera de Gomco, el dispositivo de Plastibell y la abrazadera de Mogen. La anestesia local es un requisito y puede obtenerse, por ejemplo, a partir del bloqueo dorsal del pene.





**FIGURA 10.5.** Anestesia local con bloqueo dorsal para la circuncisión.

## Cribado neonatal

Los programas de cribado neonatal, que son programas obligatorios a los que deben tener acceso todos los recién nacidos, comprenden pruebas diseñadas para identificar a los recién nacidos con afecciones específicas que pueden beneficiarse de un diagnóstico y un tratamiento temprano. Estas afecciones comprenden trastornos del metabolismo, endocrinopatías, hemoglobinopatías, hipoacusia y fibrosis quística. Las pruebas también pueden identificar a los progenitores portadores de afecciones hereditarias.

Para obtener una muestra para las pruebas, se toma sangre mediante punción del talón y se coloca sobre un papel de filtro. Las pruebas para el cribado neonatal idealmente deben obtenerse entre las 24 y 48 h de edad. Si la muestra inicial se recoge antes de las 24 h después del parto, deberá obtenerse una segunda muestra a los 10 a 14 días de edad para reducir la probabilidad de pasar por alto la fenilcetonuria y otros trastornos por

acumulación de meta-bolitos como resultado de la realización temprana de las pruebas.

En Estados Unidos, todos los estados deben tener un sistema instaurado para la notificación, el seguimiento oportuno y la evaluación de cualquier recién nacido con un resultado positivo en las pruebas de detección. Normalmente, los resultados positivos se comunican al médico de familia del recién nacido y a los padres.

## SEGUIMIENTO CLÍNICO

Se colocó con facilidad un extractor de vacío de plástico suave en el primer intento, con el que se proporcionó una tracción asistida con cada contracción materna (cada 2 ½ min), con el nacimiento de la cabeza en el tercer esfuerzo expulsivo seguido rápidamente por la terminación del nacimiento. En este momento se observó un nudo verdadero en el cordón umbilical y la exploración del recién nacido reveló acrocianosis, una frecuencia cardíaca de 80 lpm, un tono muscular flácido, reflejos sin respuesta y un llanto débil. La planeada “entrega” a la madre fue sustituida por una reanimación neonatal completa de forma inmediata. Estos hallazgos fueron consistentes con una calificación de Apgar de 4 el primer minuto. Hubo una respuesta rápida y positiva con calificaciones de Apgar de 8 a los 5 min y 9 a los 10 min, por lo que el incidente durante el parto vaginal asistido con ventosa se atribuyó al estrechamiento de un nudo verdadero del cordón umbilical del que no se tenía conocimiento previo.

# CAPÍTULO 11

## Atención puerperal

*Este capítulo trata principalmente los siguientes temas educativos de la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO):*

**TEMA 13** ATENCIÓN PUERPERAL

**TEMA 14** LACTANCIA

**TEMA 29** ANSIEDAD Y DEPRESIÓN

Los estudiantes deben ser capaces de enumerar los cambios anatómicos y fisiológicos normales en el periodo puerperal y describir los componentes clave de la atención puerperal rutinaria, incluyendo el asesoramiento de las pacientes sobre la anticoncepción, la lactancia y los trastornos del estado de ánimo durante este periodo. Deben poder explicar la atención básica para la evaluación y el tratamiento de las molestias mamarias habituales durante la lactancia, así como describir los retos y barreras comunes a la lactancia, además de sus beneficios. Deben ser capaces de hacer una verificación de los medicamentos en las pacientes que están lactando e identificar los factores de riesgo para presentar trastornos del estado de ánimo en el puerperio y mencionar el abordaje básico para su evaluación y tratamiento.

### CASO CLÍNICO

Tras un embarazo normal a término y un nacimiento vaginal espontáneo, la madre decide amamantar, después de una explicación sobre los beneficios de la lactancia tanto para el bebé como para ella misma. Durante los primeros 2 días del puerperio, la paciente refiere una secreción vaginal ligeramente profusa y sanguinolenta que en los

siguientes 3 días se torna de forma progresiva menos abundante hasta que el sangrado remite. Tres semanas después vuelve a la consulta; sin embargo, refiere una secreción vaginal blanquecina sin mal olor. La paciente está preocupada porque pudiera tener una infección puerperal, aunque no tiene fiebre, escalofríos ni molestias.

## ● INTRODUCCIÓN

El **puerperio** es el periodo de 6 a 8 sem posterior al parto durante el cual el aparato reproductor, además del resto del organismo, regresa el estado no grávido. Algunas de las alteraciones fisiológicas del embarazo se normalizan al cabo de 1 a 2 sem del parto. Se debe realizar una exploración puerperal completa dentro de las 6 sem posteriores al parto, aunque se recomienda un seguimiento temprano en las pacientes de alto riesgo. Las pacientes con hipertensión, depresión puerperal, infecciones de heridas por cesárea o perineales u otras alteraciones pueden ameritar un seguimiento tan pronto como a las 72 h después del parto y nuevamente 7 a 10 días después, según lo indicado.

## ● FISIOLOGÍA DEL PUERPERIO

### Involución del útero

El útero pesa alrededor de 1 000 g y tiene un volumen de 5 000 mL inmediatamente después del parto, en comparación con un peso de alrededor de 70 g y una capacidad de 5 mL en estado no grávido. Inmediatamente después del parto, el fondo del útero puede palparse fácilmente a medio camino entre la sínfisis del pubis y el ombligo. La disminución inmediata del tamaño del útero es el resultado de la expulsión del feto, la placenta y el líquido amniótico. La autólisis de las proteínas intracelulares del miometrio provoca una involución uterina adicional, que se traduce en una disminución del tamaño de las células, pero no del número de células. A raíz de estas alteraciones, el útero vuelve a estar en la pelvis a las 2 sem del parto y vuelve a tener su tamaño normal a las 6 sem. Justo después del nacimiento, la contracción del músculo liso de las paredes arteriales y la compresión de la vasculatura por la musculatura uterina mantienen la

hemostasia uterina.

## Loquios

Cuando las fibras miometriales se contraen, los coágulos de sangre del útero son expulsados y los trombos de los vasos grandes del lecho placentario se organizan. A los 3 días, los restos de la membrana caduca o decidua se diferencian en una capa superficial, que se vuelve necrótica y se esfacela, y en una capa basal adyacente al miometrio, que había contenido los fondos de las glándulas endometriales. Esta capa basal es el origen del nuevo endometrio.

El flujo vaginal consiguiente, denominado **loquios**, es bastante abundante al principio y disminuye con rapidez durante los 2 a 3 días siguientes al parto, aunque puede durar varias semanas. Tradicionalmente, los loquios se describen como: 1) **loquios rojos**, una hemorragia parecida a la menstruación que se da durante los primeros días y que está compuesta sobre todo de sangre y tejido caduco necrótico; 2) **loquios serosos**, un flujo más ligero con una cantidad considerablemente menor de sangre en los días siguientes, y 3) **loquios blancos**, un flujo blanco que puede persistir durante varias semanas. Los loquios blancos pueden ser malinterpretados por algunas mujeres como una enfermedad, lo que exige una explicación y unas palabras tranquilizadoras. En las madres lactantes parece que los loquios desaparecen más rápido, quizá debido a una involución más rápida del útero como consecuencia de las contracciones uterinas asociadas a la lactancia materna. En algunas pacientes se da un aumento de los loquios al cabo de 1 a 2 sem del parto, porque la escara que apareció en la zona de la inserción placentaria se ha esfacelado. Al final de la tercera semana posterior al parto, el endometrio se ha reestablecido en la mayoría de las pacientes.

## Cuello del útero y vagina

Unas horas después del parto, el cuello del útero se ha vuelto a formar y a la semana suele admitir sólo un dedo (esto es, mide aproximadamente 1 cm de diámetro). La forma redonda del cuello del útero nulípara suele sustituirse de forma permanente por un orificio en forma de boca de pez, que es el resultado del desgarro durante el parto. Los tejidos vulvares y vaginales se normalizan durante los primeros días, aunque el epitelio de la

vagina refleja un estado hipoestrogénico si la mujer da de mamar, porque la función ovárica queda inhibida durante la lactancia materna. Los músculos del suelo pélvico recuperan el tono gradualmente. El tono muscular de la vagina puede fortalecerse con los **ejercicios de Kegel**, que consisten en contracciones repetitivas de estos músculos.

## Reaparición de la función ovárica

Las cifras de prolactina continúan elevadas en las mujeres lactantes, suprimiendo la ovulación, mientras que esas concentraciones regresan a la normalidad 3 sem después del parto en las mujeres no lactantes. El tiempo medio hasta el regreso de la ovulación es de 45 días en las madres que no amamantan. Las mujeres que amamantan exclusivamente pueden esperar la amenorrea hasta por 6 meses. Las concentraciones de estrógenos descienden de inmediato después del parto en todas las pacientes, pero empiezan a aumentar alrededor de 2 sem después del parto si no se inicia la lactancia materna. La probabilidad de ovulación aumenta a medida que disminuyen la frecuencia y la duración de la lactancia materna.

## Pared abdominal

La normalización de la configuración de las fibras elásticas de la piel y los músculos rectos del abdomen que se han estirado tiene lugar lentamente y está facilitada por el ejercicio. Las **estrías gravídicas** plateadas que se observan en la piel suelen aclararse con el tiempo. La **diástasis de los rectos**, la separación de la fascia y los músculos rectos del abdomen, también suele desaparecer con el tiempo.

## Aparato cardiovascular

Las alteraciones cardiovasculares relacionadas con el embarazo se normalizan de 2 a 3 sem después del parto. Justo después del parto, el volumen de plasma disminuye cerca de 1 000 mL, principalmente a causa de la hemorragia en el momento del parto. Durante el puerperio inmediato, también se produce un desplazamiento considerable de líquido extracelular hacia el espacio intravascular. El aumento del gasto cardiaco que se observa durante el embarazo también persiste durante las primeras horas del puerperio. La frecuencia de pulso elevada que aparece durante el embarazo persiste aproximadamente durante 1 h después del parto, pero

luego disminuye. Estos episodios cardiovasculares pueden contribuir a la aparición de la descompensación que a veces se produce en el puerperio inmediato en las mujeres cardiópatas. Inmediatamente después del parto se pierden alrededor de 5 kg de peso como resultado de la diuresis y la pérdida de líquido extravascular. El ritmo y la cantidad de la pérdida de peso adicional varían de una paciente a otra.

## Sistema hematopoyético

La **leucocitosis** que se observa durante el parto continúa en el puerperio inmediato durante varios días, con lo cual la utilidad de la identificación de una infección en el puerperio inmediato mediante el dato analítico de una elevación de leve a moderada de la fórmula leucocítica queda reducida al mínimo. Existe cierto grado de autotransfusión.

## Aparato renal

La **filtración glomerular** representa la función renal y se mantiene elevada en las primeras semanas posteriores al parto para luego normalizarse. Por lo tanto, los fármacos que se excretan por vía renal deben administrarse en dosis más altas durante este periodo. La dilatación ureteral y de la pelvis renal remiten a las 6 a 8 sem.

Puede haber un edema considerable alrededor de la uretra tras un parto vaginal, lo que se traduce en retención transitoria de orina. Aproximadamente 7% de las mujeres experimenta incontinencia urinaria de esfuerzo, que suele remitir a los 3 meses. La incontinencia urinaria que persiste más de 90 días puede indicar que es necesario evaluar otras causas de incontinencia.

# ● TRATAMIENTO DEL PUERPERIO INMEDIATO

## Estancia hospitalaria

En ausencia de complicaciones, la estancia hospitalaria tras el parto oscila entre las 48 h después de un parto vaginal y las 96 h después de un parto por cesárea, sin incluir el día del parto. Las estancias hospitalarias más

cortas son apropiadas cuando el recién nacido no requiere la hospitalización continua, tanto la madre como el obstetra desean una estancia hospitalaria corta y se cumplen ciertos criterios para garantizar la salud de la madre y del bebé como signos vitales normales; cantidades normales de loquios y color apropiado para la duración del restablecimiento; la ausencia de datos anómalos en la exploración física, datos analíticos anómalos o signos emocionales anómalos, y la capacidad de la madre para realizar actividades como caminar, comer, beber, cuidar de sí misma y cuidar del recién nacido.

Además, la madre debe contar con apoyo suficiente durante los días siguientes al alta y debe recibir instrucciones sobre la actividad y el ejercicio después del parto, y sobre las molestias y las medidas de alivio frecuentes.

Durante la estancia hospitalaria, la atención suele enfocarse en la preparación de la madre para el cuidado del recién nacido, la lactancia, incluidas las cuestiones especiales relacionadas con la lactancia materna, y los análisis neonatales necesarios. Sin embargo, no se debe olvidar iniciar las pláticas sobre la extracción y el almacenamiento de la leche en preparación para el regreso al trabajo, la retención de peso después del parto, la sexualidad, actividad física, nutrición, anticoncepción y signos y síntomas de depresión perinatal. Cualquier complicación intraparto debe describirse junto con la necesidad de seguimiento. En los casos de alta temprana se recomienda la realización de una visita a domicilio o una llamada telefónica complementaria por parte de un profesional sanitario dentro de las 48 h siguientes al alta. Si se está considerando el egreso hospitalario anticipado, debe haber comunicación con el pediatra sobre la seguridad del egreso temprano del recién nacido.

## Vínculo maternofilial

Poco después del parto, los padres quedan totalmente absortos por los acontecimientos que rodean al recién nacido. La madre debe mantener el contacto constante de piel con piel con su hijo tan pronto como sea posible. Las unidades de obstetricia deben estar organizadas de tal manera que faciliten estas interacciones, proporcionando un entorno centrado en el paciente y su familia. El personal de enfermería puede observar las interacciones entre el recién nacido y los nuevos padres y proporcionar



cuidados adicionales cuando sea necesario.

## Complicaciones puerperales

La infección ocurre en aproximadamente 5% de las pacientes y puede manifestarse con fiebre o sensibilidad uterina a la palpación. La **hemorragia puerperal inmediata o primaria** significativa ocurre en aproximadamente 4 a 6% de las pacientes (ver [cap. 12](#)) y la prevención primaria consiste en la administración rutinaria de uterotónicos al momento del nacimiento. Justo después de la expulsión de la placenta, se palpa el útero con ambas manos para comprobar que está firme. La palpación uterina a través de la pared abdominal se repite a intervalos frecuentes durante el puerperio inmediato para evitar o identificar la atonía uterina. La sensibilidad uterina también puede ayudar a identificar la infección temprana. Se aplican compresas perineales y la cantidad de sangre absorbida por estas compresas; además del pulso y la presión de la paciente, se vigilan estrechamente durante las primeras horas posteriores al parto para detectar una hemorragia excesiva.

La hemorragia que persiste más de 24 h y hasta 12 sem se denomina **hemorragia puerperal secundaria** y se da aproximadamente en 1% de los casos. La etiología de la atonía uterina con o sin infección puede indicar la retención de productos de la concepción, pero también puede tratarse de endometritis o un trastorno hemorrágico. El tratamiento debe enfocarse en la etiología subyacente y puede incluir agentes uterotónicos como oxitocina intravenosa (IV), derivados de la ergotamina y prostaglandinas, así como antibióticos. La mayoría de estas mujeres no tienen tejidos placentarios retenidos; por lo tanto, el legrado, que era la práctica habitual en el pasado, debe reservarse para los casos de hemorragia persistente o fracaso del tratamiento médico, pues de hecho puede empeorar la hemorragia por traumatismo en el sitio de implantación. La HP se comenta detalladamente en el [capítulo 12](#).

Algunas pacientes tendrán un episodio de hemorragia vaginal profuso entre los días 8 y 14 del puerperio, más probablemente asociado con la separación y expulsión de la cicatriz placentaria. Esto es autolimitado y no requiere otro tratamiento además de tranquilizar a la paciente.

## Analgesia

El medicamento analgésico puede ser necesario para aliviar el dolor perineal y de la episiotomía y para facilitar la movilidad de la madre después del parto vaginal. Lo mejor es administrar el fármaco según sea necesario de acuerdo con las órdenes posteriores al parto. La mayoría de las madres experimentan un dolor considerable durante las 24 h siguientes a un parto por cesárea. Las técnicas analgésicas comprenden opiáceos espinales o epidurales, analgesia intravenosa o epidural controlada por la paciente, y analgésicos orales potentes. Sea cual sea la vía de administración, los opioides pueden provocar depresión respiratoria y reducir la movilidad intestinal. Hay que garantizar una supervisión y vigilancia adecuadas para todas las púerperas que reciben estos fármacos.

## Deambulación

Se debe animar a las púerperas a que empiecen a deambular lo antes posible tras el parto (con ayuda si es necesario) tan pronto como se sientan capaces de hacerlo. La deambulación temprana ayuda a evitar la retención de orina y evita la trombosis venosa y la embolia pulmonar puerperales.

## El cuidado de las mamas

En las mujeres que no dan de mamar aparece **congestión mamaria** los primeros días del puerperio y disminuye gradualmente durante este periodo. Si las mamas duelen, deben sostenerse con un sujetador que ajuste bien. Las compresas de hielo y los analgésicos también pueden ayudar a aliviar las molestias. Se debe animar a las mujeres que no desean dar de mamar a que eviten la estimulación de los pezones y hay que advertirles que no se saquen leche manualmente de manera constante.

La presencia de un conducto taponado (**galactocele**) y mastitis también puede traducirse en hipertrofia mamaria y mastalgia después del parto ([tabla 11.1](#)). La **mastitis**, o infección del tejido mamario, se da con mucha frecuencia en las madres lactantes y se caracteriza por fiebre súbita, dolor y tumefacción localizados. La mastitis está asociada a infección por *Staphylococcus aureus*, estreptococos de los grupos A o B, especies de *Haemophilus β* y *Escherichia coli*. El tratamiento comprende el mantenimiento de la lactancia materna o el vaciado de la mama con un sacaleches y el uso de antibióticos apropiados. La leche materna continúa siendo segura para el recién nacido sano a término; de hecho, el suspender

la lactancia incrementará la congestión y retrasará la resolución de la infección, además de empeorar el dolor asociado con la mastitis.

La lactancia es segura cuando se presenta la mastitis puerperal. Sin embargo, si los síntomas continúan, está indicada la evaluación para descartar un **absceso mamario**. Los síntomas de un absceso mamario son parecidos a los de la mastitis, pero hay también un bulto fluctuante. La fiebre persistente tras el inicio del tratamiento antibiótico para la mastitis también puede dejar entrever un absceso. El tratamiento exige drenaje quirúrgico del absceso además de tratamiento antibiótico.

## Vacunaciones

Las mujeres susceptibles a **rubeola** o varicela deben recibir la vacuna apropiada antes del egreso hospitalario. La **vacuna acelular de tétanos-difteria-tos ferina** debe administrarse a la madre inmediatamente después del parto si no la recibió durante el embarazo. Durante la estación de influenza, a las mujeres que no fueron vacunadas antes del parto se les debe ofrecer la vacuna de influenza estacional antes del egreso. La lactancia no es una contraindicación para aplicar ninguna de estas vacunas. Si la mujer es RhD negativa, no está sensibilizada, y ha dado a luz un hijo RhD positivo o RhD positivo débil, hay que administrar 300 µg de **concentrado de inmunoglobulinas anti-D** después del parto y lo ideal sería en las 72 h siguientes al parto, incluso si se ha aplicado el concentrado de inmunoglobulinas anti-D antes del parto. Considere que esta dosis puede ser insuficiente en los casos en que existe la posibilidad de que se produzca una hemorragia fetomaterna mayor de lo normal, como el desprendimiento placentario, la placenta previa, la manipulación intrauterina y la extracción manual de la placenta (ver [cap. 23](#)).

**TABLA 11.1** DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA HIPERTROFIA MAMARIA Y MASTALGIA DESPUÉS DEL PARTO

Observación	Congestión	Mastitis	Conducto taponado
Aparición	Gradual	Súbita	Gradual
Ubicación	Bilateral	Unilateral	Unilateral
Tumefacción	Generalizada	Localizada	Localizada
Dolor	Generalizado	Intenso, localizado	Localizado
Síntomas generales	Se encuentra bien	Se encuentra mal	Se encuentra bien
Fiebre	No	Sí	No

Se recomienda la vacunación universal con el antígeno de superficie de la hepatitis B (HbsAg1) para todos los recién nacidos estables que pesen más de 2 000 g cuya madre sea negativa al HbsAg1. Si la madre es positiva al HbsAg1, se debe administrar la inmunoglobulina contra hepatitis B (HBIG) y la vacuna de hepatitis a todos los neonatos, sin importar su peso, en distintos sitios de aplicación en las primeras 12 h del nacimiento. Además, todos los recién nacidos reciben una serie completa de pruebas de detección.

## Función intestinal y vesical

Es habitual que una paciente no defeca durante 1 a 2 días después del parto, porque con frecuencia las pacientes no han comido durante un largo periodo. Pueden recetarse reblandecedores de heces, especialmente si la paciente ha tenido una lesión obstétrica del esfínter anal. Aunque el estreñimiento puerperal puede ser aliviado con reblandecedores de heces, puede verse agravado por la administración de opioides en el puerperio.

Las **hemorroides** son várices de las venas hemorroidales. No debe plantearse el tratamiento quirúrgico durante como mínimo 6 meses después del parto para permitir la involución natural de las hemorroides. Los baños de asiento, los reblandecedores de heces y las preparaciones locales son útiles, combinados con unas palabras tranquilizadoras que aseguren a la paciente que el resultado más frecuente es su desaparición.

El edema periuretral tras un parto vaginal puede provocar retención transitoria de orina. La diuresis de las pacientes debe vigilarse durante las 24 h siguientes al parto. Si es necesario sondar más de dos veces en las primeras 24 h, se aconseja colocar una sonda permanente durante 1 a 2 días.

## Cuidados del periné

Durante las primeras 24 h, el dolor perineal puede reducirse al mínimo con analgésicos orales, anestésicos tópicos en crema o atomizador, la aplicación de una bolsa de hielo para rebajar la tumefacción, baños y supositorios rectales. Los anestésicos locales, como las compresas impregnadas de solución de hamamélide de Virginia o el aerosol de benzocaína, pueden ser beneficiosos. A partir de las 24 h del parto, el calor húmedo en forma de baño de asiento puede reducir las molestias locales y

estimular la cicatrización. El dolor perineal intenso que no responde a los analgésicos habituales puede significar la aparición de un **hematoma**, que exige una exploración minuciosa de la vulva, la vagina y el recto.

La infección de la episiotomía es poco común (< 0.1%) y normalmente está limitada a la piel y responde a antibióticos de amplio espectro. La **dehiscencia** (rotura de la incisión) es poco frecuente y su reparación se individualiza según la naturaleza y el alcance de la herida.

## Anticoncepción

Alrededor de 15% de las mujeres que no amamantan son fértiles 6 sem después del parto; por lo tanto, los cuidados puerperales en el hospital deben incluir una discusión sobre la **anticoncepción**. Idealmente, la conversación debe iniciar durante el embarazo. Aunque los anticonceptivos orales combinados de estrógenos-progestinas no deben iniciarse en las primeras 3 sem del nacimiento, los anticonceptivos orales de progestinas pueden iniciarse en cualquier momento después del parto, incluyendo el puerperio inmediato, sin importar si la madre está lactando o no. El capítulo 26 incluye una discusión sobre la anticoncepción reversible de larga acción (LARC) inmediata en el puerperio para reducir los embarazos no planeados y con intervalo corto, evitando así las barreras para la colocación de intervalo (la consulta del puerperio a las 6 sem) de los LARC. El implante anticonceptivo o el dispositivo intrauterino pueden insertarse en cualquier momento antes del egreso hospitalario, incluso en la sala de partos. Considerando que 40% de las pacientes no acude a la consulta posparto a las 6 sem, deben ser asesoradas durante el embarazo sobre la disponibilidad de estos métodos. Las pacientes interesadas en LARC, pero que perdieron la oportunidad de una colocación inmediata después del parto, deben ser informadas sobre la colocación en la consulta a las 6 sem y se deben hacer los arreglos para que los dispositivos estén disponibles en ese momento.

## Esterilización puerperal

La **esterilización puerperal** puede realizarse en el momento del parto por cesárea o después del parto vaginal y no debe alargar la estancia hospitalaria de la paciente. Lo ideal es practicar una minilaparotomía tras el parto antes de que se produzca una involución uterina significativa, pero

después de una valoración completa del bienestar de la madre y el recién nacido (ver [cap. 27](#)). La minilaparotomía tras el parto puede realizarse utilizando anestesia local con sedación, anestesia regional o anestesia general. Sin embargo, las técnicas histeroscópicas no están indicadas para la esterilización después del nacimiento. La esterilización puerperal exige una explicación adecuada y el consentimiento informado antes del parto.

Hay que obtener el consentimiento durante la atención prenatal, cuando la paciente puede tomar una decisión razonada, repasar los riesgos y los beneficios de la intervención y sopesar otros métodos anticonceptivos. En todos los casos de complicaciones médicas u obstétricas durante o después del parto, el médico debe plantearse posponer la esterilización a una fecha posterior. También es importante tener en cuenta las regulaciones locales o nacionales que exponen cuál es el momento oportuno para obtener el consentimiento.

## Actividad sexual

El coito puede reanudarse cuando la paciente se siente cómoda, después de la curación del periné y cuando la hemorragia ha disminuido; no obstante, el riesgo de hemorragia e infección es mínimo unas 2 sem después del parto. Hay que informar a las mujeres, sobre todo si dan de mamar, de que el coito inicialmente puede ser molesto a causa de la ausencia de lubricación debida a las bajas concentraciones de estrógenos y que el uso de lubricación exógena hidrosoluble es útil. También puede aconsejarse a la madre lactante la aplicación de estrógenos tópicos o un lubricante en la mucosa vaginal para reducir al mínimo la dispareunia causada por el traumatismo coital en el tejido hipoestrogénico. Puede recomendarse la posición superior de la mujer, ya que así esta puede controlar la profundidad de penetración del pene.

## Educación de la paciente

La educación de la paciente en el momento del alta no debe centrarse únicamente en las cuestiones puerperales y relacionadas con los anticonceptivos. También es una buena oportunidad para reafirmar la utilidad y la necesidad de la atención sanitaria para la madre y el recién nacido. Para optimizar la atención puerperal y mejorar los resultados en las mujeres, los neonatos y sus familias, es esencial que el equipo de atención

ayude a la paciente a desarrollar un plan de atención durante el puerperio, idealmente antes del parto. Dicho plan debe identificar claramente al equipo de atención, establecer la importancia y el momento de las visitas puerperales de acuerdo con las necesidades de la paciente, diseñar un plan de alimentación para el neonato y discutir el plan de vida reproductiva con la paciente y sus opciones anticonceptivas. Además, debe incluir una explicación sobre cualquier complicación del embarazo y problemas crónicos de salud junto con los seguimientos recomendados, así como la discusión sobre el cuidado de la salud mental y otros problemas durante el puerperio. Consulte la [tabla 11.2](#).

## Pérdida de peso

La pérdida de peso de la madre después del parto puede producirse a un ritmo de 1 kg/mes sin afectar a la lactancia. Como término medio, una mujer pesará 1 kg más que antes del embarazo al cabo de 1 año del parto. La evidencia sugiere una asociación entre la ganancia excesiva de peso durante el embarazo y la retención de peso en el puerperio.

La retención residual después del parto del peso ganado durante el embarazo que se traduce en obesidad es preocupante. La atención especial al estilo de vida, incluido el ejercicio y los hábitos alimentarios, ayudará a estas mujeres a recuperar un índice de masa corporal normal.

**TABLA 11.2 COMPONENTES SUGERIDOS DEL PLAN DE CUIDADOS DURANTE EL PUERPERIO**

Elemento	Componentes
Equipo de atención	Nombre, número telefónico, dirección del consultorio o clínica de cada miembro del equipo
Visitas durante el puerperio	Hora, fecha y localización de la(s) consulta(s) en el puerperio; número telefónico para programar o reprogramar citas
Plan de alimentación del neonato	Método previsto de alimentación, recursos para el soporte comunitario (p. ej., líneas telefónicas de apoyo a la lactancia, grupos de madres), recursos para regresar al trabajo
Plan de vida reproductiva	Número deseado de hijos y planificación del siguiente embarazo
Plan anticonceptivo	Método anticonceptivo, instrucciones para iniciarlo, eficacia, posibles efectos adversos y miembros del equipo que puedan contactarse para hacer preguntas

Complicaciones del embarazo	Complicaciones del embarazo y seguimiento o pruebas recomendadas (p. ej., tamiz de glucosa para diabetes gestacional, revisión de la tensión arterial para hipertensión gestacional)
Salud mental	Recomendaciones para el tratamiento de mujeres con ansiedad, depresión u otros problemas psiquiátricos identificados durante el embarazo o en el puerperio
Problemas del puerperio	Recomendaciones para el tratamiento de los problemas puerperales (p. ej., ejercicios del piso pélvico para la incontinencia urinaria de estrés, lubricante acuoso para la dispareunia)
Problemas crónicos de salud	Plan de tratamiento para las enfermedades actuales y los miembros del equipo responsables del seguimiento

Usada con permiso de Optimizing postpartum care. Committee Opinion No. 666. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol.* 2016;127:e187-92.

## Lactación y lactancia materna

Puesto que la leche materna es la fuente ideal de nutrición para el recién nacido, se recomienda que las mujeres den de mamar de forma exclusiva durante los primeros 6 meses y que sigan dando de mamar durante tanto tiempo como madre y bebé deseen. Los beneficios neonatales de la lactancia materna comprenden múltiples beneficios sanitarios, nutricionales, inmunológicos, del desarrollo, psicológicos, sociales, económicos y ambientales. La leche materna también puede reducir el riesgo de enterocolitis necrosante en neonatos prematuros. Los beneficios maternos de la lactancia exclusiva o casi exclusiva pueden incluir un mejor apego entre la madre y el niño y disminución de la incidencia de algunos cánceres sensibles a hormonas como el cáncer de mama, diabetes, hipertensión y cardiopatía.

### Contraindicaciones

Existen pocas contraindicaciones para la lactancia materna. Las mujeres con VIH no deben dar de mamar debido al riesgo de transmisión maternofilial. Las mujeres con tuberculosis activa no tratada no deben tener un contacto estrecho con sus hijos hasta que hayan recibido tratamiento y la enfermedad ya no sea contagiosa; pueden sacarse leche y dársela al recién nacido, salvo en el caso infrecuente de mastitis tuberculosa. Las madres sometidas a quimioterapia, que reciben



antimetabolitos o que han recibido materiales radiactivos, no deben dar de mamar hasta que la leche materna ya no contenga esas sustancias. Los recién nacidos con galactosemia no deben ser amamantados debido a su sensibilidad a la lactosa. Aunque debe recomendarse la lactancia en mujeres con buen apego a los agonistas opioides, las madres que consumen drogas no deben dar de mamar a sus hijos.

La presencia de fármacos en la leche materna es una preocupación frecuente para la madre lactante. Menos de 1% de la dosis total de cualquier fármaco aparece en la leche materna. Hay que tener esto en cuenta cuando un médico receta cualquier fármaco o cuando la paciente sopesa la posibilidad de tomar cualquier medicamento de venta sin receta. Los fármacos específicos que estarían contraindicados para la lactancia materna comprenden el carbonato de litio, la tetraciclina, la bromocriptina, el metotrexato y cualquier sustancia radiactiva. También se incluyen todas las drogas, como las anfetaminas, la cocaína, la heroína, la marihuana y la fenciclidina.

### **Liberación de prolactina**

En el momento del parto, la disminución de las concentraciones de estrógenos y otras hormonas placentarias es un factor muy importante en la eliminación de la inhibición de la acción de la prolactina. Asimismo, la succión del recién nacido estimula la liberación de oxitocina de la neurohipófisis. El aumento de las concentraciones de oxitocina en la sangre se traduce en la contracción de las células mioepiteliales y el vaciado de la luz alveolar de la mama. La oxitocina también aumenta las contracciones uterinas, acelerando de este modo la involución del útero después del parto. La succión del recién nacido también estimula la liberación de prolactina, con la consiguiente secreción de ácidos grasos, lactosa y caseína. El **calostro** se produce en los 5 días siguientes al parto y es sustituido lentamente por la leche materna. Contiene más minerales y proteínas, pero menos grasas y azúcares que la leche materna, aunque contiene grandes glóbulos de grasa, los denominados *corpúsculos del calostro*, que probablemente son células epiteliales que han experimentado esteatosis. El calostro también contiene inmunoglobulina A, que puede ofrecer al recién nacido cierto grado de protección ante los patógenos entéricos. Posteriormente, de 3 a 6 días después del parto se produce la leche. Por lo tanto, el calostro se sustituye por leche hacia el quinto día del

puerperio, proporcionando cierta nutrición, además de mejorar la respuesta inmune del recién nacido a los patógenos intestinales. Para mantener la lactancia materna hay que vaciar la luz alveolar con regularidad.

Para que la leche se produzca de manera continua tiene que haber unas concentraciones suficientes de insulina, cortisol y hormona tiroidea, así como un aporte suficiente de nutrientes y líquidos en la alimentación de la madre. Las necesidades calóricas mínimas para una producción suficiente de leche en una mujer de tamaño medio son 1 800 kcal/día. En general, se recomiendan 500 kcal adicionales de energía durante toda la lactación.

La vitamina K puede administrarse al recién nacido para evitar la enfermedad hemorrágica del recién nacido (ver [cap. 10](#)). De forma rutinaria, no es necesaria la administración de un suplemento de vitaminas y minerales, pero las madres con riesgo nutricional pueden beneficiarse de un suplemento multivitamínico con calcio, vitamina B12 y vitamina D.

### **Amenorrea de la lactancia**

El efecto anticonceptivo natural de la lactancia materna exclusiva (cifras elevadas de prolactina y anovulación asociada) puede utilizarse de forma beneficiosa en lo que se conoce como el método de **amenorrea de la lactancia**. Considere que la lactancia sólo evitará la ovulación en mujeres con lactancia exclusiva o casi exclusiva con amenorrea continua. Por lo tanto, no se recomienda depender de la lactancia como un método anticonceptivo. Sin importar si la madre está lactando o no de forma exclusiva, es prudente recomendarle métodos anticonceptivos adicionales (ver [cap. 26](#)).

### **Cuidado de los pezones**

El **cuidado de los pezones** también es importante durante la lactancia materna. Deben lavarse con agua y dejarse expuestos al aire durante 15 a 20 min después de cada toma. Puede aplicarse una crema a base de agua como lanolina o pomada de vitamina A + D si la paciente experimenta dolor con la palpación de los pezones. Las grietas en los pezones pueden dificultar extremadamente la lactancia materna. La interrupción temporal de la lactancia materna, la obtención manual de leche y el uso de un protector de pezones contribuirán al restablecimiento.

## ● DEPRESIÓN PERINATAL

Aunque el embarazo y el parto suelen ser momentos felices, la depresión es realmente común en el periodo puerperal y afecta a una de cada siete mujeres. Los médicos deben realizar el cribado de depresión y ansiedad en las mujeres utilizando una herramienta estandarizada y validada al menos una vez en el periodo perinatal. Las mujeres con ansiedad o depresión, antecedentes de trastornos del ánimo o factores de riesgo para trastornos del ánimo en la etapa perinatal, de acuerdo con el [cuadro 11.1](#), deben ser vigiladas estrechamente.

La depresión perinatal a menudo no se reconoce porque los signos y síntomas a menudo pueden atribuirse a los cambios normales del embarazo y el puerperio. La ansiedad y el insomnio son un síntoma muy común de los trastornos del ánimo en la etapa perinatal y puede ser benéfico interrogar a la paciente sobre pensamientos intrusivos y aterradores, y sobre el insomnio incluso aunque el neonato esté descansando. El uso de cuestionarios de cribado validados en el embarazo no resulta exagerado. La Escala Puerperal de Edimburgo de 10 reactivos requiere menos de 5 min para su aplicación. Además, incluye síntomas de ansiedad, pero excluye síntomas constitucionales comunes en el embarazo que de otra forma disminuirían su especificidad. El cribado por sí solo no es suficiente para mejorar los resultados clínicos.

### **CUADRO 11. 1 Factores de riesgo para depresión perinatal**

#### **Depresión durante el embarazo**

- Ansiedad materna
- Historia de depresión
- Estrés en la vida
- Falta de un sistema de soporte
- Embarazo no planeado
- Afiliados a seguros médicos
- Violencia doméstica
- Bajos ingresos

- Mala educación
- Tabaquismo
- Soltería
- Relaciones de mala calidad

### **Depresión puerperal**

- Depresión durante el embarazo
- Ansiedad durante el embarazo
- Experimentar eventos estresantes de la vida durante el embarazo
- Experimentar eventos estresantes de la vida durante el puerperio
- Experiencia traumática durante el nacimiento
- Parto prematuro/admisión del neonato a la terapia intensiva
- Niveles bajos de soporte social
- Antecedente de depresión
- Problemas asociados con la lactancia

El médico debe incluir el seguimiento y tratamiento si están indicados, además de las referencias apropiadas.

## ● CONSULTA PUERPERAL

Durante la(s) consulta(s) puerperal(es) debe revisarse el Plan de cuidados puerperales interrogando a la paciente sobre la experiencia del nacimiento, el estado de la lactancia materna o la alimentación del neonato, la reaparición de la menstruación, la reanudación de la actividad coital, el uso de anticonceptivos, la interacción del recién nacido con la familia y la reanudación de otras actividades físicas como la vuelta al trabajo. A la paciente se le deben dar instrucciones para realizar ejercicios de los músculos pélvicos/kegel, la extracción láctea, la retención de peso, el espacio entre los nacimientos, el ejercicio y la nutrición, conforme esté indicado. Se deben hacer esfuerzos para facilitar la colocación de anticoncepción reversible de larga acción en pacientes interesadas durante su estancia intrahospitalaria. Se debe recordar a las pacientes sobre las complicaciones del embarazo que pueden afectar su salud futura o

complicar sus embarazos posteriores. El cribado de glucosa de seguimiento y los riesgos cardiometabólicos deben discutirse con las pacientes que padecieron diabetes gestacional o hipertensión. La observación y las preguntas apropiadas sobre la tristeza y la depresión, la ansiedad, las preocupaciones de los padres acerca del cuidado del recién nacido y la relación de la madre y su pareja también forman parte de la primera consulta puerperal. Un instrumento validado como la Escala de depresión posnatal de Edimburgo (<http://www.fresno.ucsf.edu/pediatrics/downloads/edinburghscale.pdf>) puede ser útil. El cribado por sí solo es insuficiente para mejorar los resultados clínicos y debe apoyarse con seguimiento y tratamiento si está indicado.

## SEGUIMIENTO CLÍNICO

En la exploración pélvica no encuentra ninguna infección en el estudio en fresco, por lo que usted tiene la certeza de explicarle a la nueva madre que ha experimentado loquios rojos normales y luego loquios serosos (explicándole cada uno de los tipos de loquios normales) y que ahora está teniendo loquios blancos. Le explica que pueden persistir unas cuantas semanas y que sólo se trata de una manifestación más prolongada del final del proceso de nacimiento normal. Ella se tranquiliza, pero más aún cuando los loquios blancos remiten a la semana siguiente.

## CAPÍTULO 12

# Hemorragia puerperal

*Este capítulo trata principalmente el siguiente tema educativo de la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO):*

### TEMA 27 HEMORRAGIA PUERPERAL

Los estudiantes deben ser capaces de enumerar los factores de riesgo para hemorragia puerperal (HP) y explicar el abordaje básico para la evaluación y tratamiento de la HP inmediata y tardía.

### CASO CLÍNICO

Después de un parto prolongado, una paciente de 22 años de edad da a luz a su segundo hijo a término. El niño está sano y tiene buena calificación de Apgar. Poco después del nacimiento, y antes de expulsar la placenta, se observa una hemorragia súbita y abundante.

## ● INTRODUCCIÓN

Se calcula que 140 000 mujeres mueren de **hemorragia puerperal (HP)** en todo el mundo cada año —una mujer cada 4 min—. Más de la mitad de todas las muertes maternas se dan en las 24 h siguientes al parto, la mayoría de las veces por hemorragia excesiva. Además de la muerte, tras la HP puede aparecer morbilidad grave. Las secuelas incluyen el síndrome de dificultad respiratoria aguda (distrés), coagulopatía, choque, esterilidad y necrosis hipofisaria (síndrome de Sheehan).

La prevalencia de la HP está cerca de 4%. La hemorragia puede ser súbita e intensa o puede darse de forma más gradual. Tradicionalmente, la HP se ha definido como una hemorragia asociada con el parto vaginal de más de 500 mL y más de 1 000 mL en un parto por cesárea; no obstante,

estos cálculos en realidad representan la hemorragia media para cada tipo de parto, respectivamente. El cálculo de la hemorragia es subjetivo y es muy impreciso con grandes variaciones.

Además, la misma pérdida de volumen absoluta en una paciente que pesa 50 kg puede tener unos efectos muy distintos de los que tendría en una persona de 75 kg o en una paciente que ha tenido trillizos en lugar de sólo un hijo. Por lo tanto, probablemente es más conveniente y más útil utilizar criterios fisiológicos y objetivos para definir la hemorragia clínica. Los criterios utilizados comprenden un descenso de 10% del hematocrito, la necesidad de transfusión, y signos y síntomas de todo el espectro de efectos fisiológicos de la hemorragia, que se describen a continuación. Más recientemente, el programa Revitalize de la ACOG ha recomendado una sola definición de HP sin considerar la vía de nacimiento: una pérdida acumulativa de sangre  $\geq 1\ 000$  mL o la pérdida de sangre acompañada por signos y síntomas de hipovolemia en las primeras 24 h del nacimiento.

Con fines descriptivos, la HP se denomina “primaria” (también llamada *inmediata* o *temprana*) si ocurre dentro de las 24 h del nacimiento y “secundaria” (*retardada* o *tardía*) si se produce entre las 24 h y (habitualmente) las 12 sem después del nacimiento. La HP primaria tiene mayor relevancia, debido a que la HP secundaria es menos común y tiene una naturaleza mucho más grave.

## ● IDENTIFICACIÓN Y DETECCIÓN TEMPRANA

La HP no es un diagnóstico, sino un signo de importancia fundamental que con frecuencia aparece sin avisar y en ausencia de factores de riesgo. No obstante, cuando están presentes, estos factores justifican una mayor consciencia sobre el riesgo de HP ([cuadro 12.1](#)). Las respuestas hemodinámicas de la madre a la hemorragia también deben vigilarse, ya que son indicadores del bienestar, el déficit de volumen y el pronóstico. La pérdida de 10% de volemia (500 mL en una paciente media con un embarazo único) puede tolerarse sin signos ni síntomas. Conforme la pérdida de volumen se acerca a 15 o 20%, se ponen de manifiesto los primeros signos de hipovolemia intravascular, entre ellos **taquicardia**, **taquipnea** y **relleno capilar tardío**, seguidos de **alteraciones ortostáticas**

y **limitación de la tensión arterial diferencial** (debido a la elevación de la tensión arterial diastólica secundaria a la vasoconstricción con mantenimiento de la tensión arterial sistólica). Con una pérdida de volumen superior a 30%, la respiración y la frecuencia cardiaca aumentan todavía más y aparece hipotensión arterial manifiesta. Finalmente, con una hemorragia intensa de más de 40 a 50%, pueden darse oliguria, choque, coma y muerte.

### **CUADRO 12.1 Factores de riesgo de hemorragia puerperal**

- Parto prolongado
- Parto aumentado
- Parto rápido
- Antecedentes de hemorragia puerperal
- Episiotomía, especialmente mediolateral
- Preeclampsia
- Hiperdistensión uterina (macrosomía, embarazo gemelar, hidramnios)
- Cirugía uterina previa y otros factores de riesgo de implantación placentaria anormal
- Parto quirúrgico
- Origen étnico asiático o hispano
- Corioamnionitis

Hay que identificar la fuente y la etiología de la hemorragia lo antes posible y aplicar intervenciones dirigidas para reducir la morbilidad y evitar la mortalidad. La causa más frecuente de HP es la atonía uterina, que representa alrededor de 80% de los casos. Otras causas son la retención de placenta, el traumatismo en el aparato genital (desgarros, rotura) y los trastornos de la coagulación. Pueden aparecer hematomas en cualquier lugar del aparato genital inferior. La rotura y la inversión del útero son causas poco comunes pero graves de HP.



## ● TRATAMIENTO GENERAL DE LAS MUJERES CON HEMORRAGIA PUERPERAL

La HP es una urgencia inequívoca; en cuanto se ha identificado deben mobilizarse todos los recursos disponibles de inmediato. El [cuadro 12.2](#) esboza una estrategia general para el tratamiento de la HP. Puesto que la mayoría de los casos de HP están causados por **atonía uterina**, hay que palpar el útero a través del abdomen para tratar de encontrar la consistencia blanda y “flácida” del útero relajado. Si se confirma esta observación, hay que aumentar la infusión de oxitocina y administrar maleato de metilergonovina o prostaglandinas si la hemorragia excesiva persiste.

Otras cuestiones que pueden ayudar a dirigir la evaluación son:

- ¿La expulsión de la placenta fue espontánea y al parecer completa? (Piense si hay retención de fragmentos placentarios)
- ¿Se utilizaron fórceps u otros instrumentos en el parto? (Piense si hay laceraciones)
- ¿El bebé era grande o el parto fue difícil o precipitado? (Piense si hay atonía uterina)
- ¿Se examinaron el cuello del útero y la vagina por si había desgarros?
- ¿Cuál fue el hematocrito inicial o al ingreso hospitalario?
- ¿La sangre se coagula bien? (Piense en coagulopatía)

Mientras se intenta identificar la causa de la hemorragia, deben adoptarse medidas complementarias generales ([cuadro 12.2](#)). Tales medidas comprenden una vía intravenosa de gran calibre; infusiones rápidas de cristaloides; grupo sanguíneo, pruebas de compatibilidad cruzada y administración de sangre o hemoderivados según sea necesario; evaluación periódica del hematocrito y el perfil de coagulación, y vigilancia de la diuresis. El uso sensato del tratamiento con hemoderivados es clave. Ha habido un cambio en la ideología con respecto a la transfusión de hemoderivados en los casos de hemorragia activa, pues es mayor la disposición a intervenir de forma temprana y prevenir la coagulopatía, en lugar de retrasar el tratamiento hasta diagnosticarla. El pilar de la transfusión es el concentrado de eritrocitos (CE), y los demás

hemoderivados se utilizan según esté indicado para distintos trastornos de la cascada de coagulación. Dependiendo del escenario clínico, puede ser razonable el uso de analíticas de laboratorio para guiar la transfusión de plasma, crioprecipitados y plaquetas. Sin embargo, en caso de que se presente una hemorragia grave y continua (con la necesidad de utilizar cuatro o más unidades de CE durante 1 h o 10 o más unidades en 12 a 24 h), la recomendación actual es transfundir los hemoderivados en una proporción de 1:1 (p. ej., por cada unidad de CE que se transfunda, deben transfundirse una unidad de plasma fresco congelado y una unidad de plaquetas de donante). La recomendación reciente de evitar las transfusiones en pacientes hospitalizados estables y asintomáticos con hemoglobina > 7 a 8 mg/dL no aplica en el contexto de la hemorragia puerperal. Ver la [tabla 12.1](#) para obtener una explicación resumida de los hemoderivados y sus efectos.

## **CUADRO 12.2 Tratamiento de la mujer con hemorragia puerperal**

### **Medidas generales**

- Evaluar la hemorragia excesiva inmediatamente
- Valorar el estado global de la paciente
- Notificar a otros miembros del equipo de obstetricia (esto es, ¡conseguir ayuda!)
- Vigilar y mantener la circulación
  - Establecer acceso IV: dos de calibre grande
  - Grupo sanguíneo y pruebas de compatibilidad cruzada
  - Iniciar/aumentar la infusión de cristaloides
  - Determinar si hay coagulación o comprobar el perfil de coagulación
- Revisar la evolución clínica para determinar la causa probable
  - ¿Hubo dificultades para extraer la placenta?
  - ¿Se emplearon fórceps?
  - ¿Hay otros factores predisponentes?
- Tener el quirófano y el personal en estado de alerta

## **Evaluación: realizar uno tras otro**

- Determinar el estado hemodinámico
- Exploración bimanual: determinar si hay atonía
  - Se puede palpar para determinar si hay fragmentos de placenta retenidos
  - Se puede palpar la pared uterina para determinar si hay ruptura
- Explorar el periné, la vulva, la vagina y el cuello del útero
  - Identificar desgarros, hematomas e inversiones
  - Obtener ayuda para la exposición
  - Usted o su ayudante pueden volver a examinar la placenta
- Evaluar la coagulación

## **Intervenciones dirigidas**

### *Atonía*

- Masaje bimanual inmediato
- Administrar uterotónicos (con las precauciones necesarias)
  - Oxitocina (IV): 10-40 unidades/1 L de solución salina isotónica o solución de lactato sódico compuesta, continua
  - Metilergonovina (IM): 0.2 mg IM; puede repetirse al cabo de 2-4 h
  - 15-metil-prostaglandina F<sub>2α</sub> (IM): 0.25 mg cada 15-90 min hasta un máximo de 8 dosis
  - Dinoprostona (supositorio): vaginal o rectal; 20 mg cada 2 h
  - Misoprostol: 600-1 000 µg por vía oral o rectal; una dosis
  - Taponamiento intrauterino: balón de Bakri, compresas

### *Medidas quirúrgicas*

- Suturas de compresión uterina
- Ligadura arterial secuencial o embolización arterial selectiva
- Histerectomía

### *Retención de placenta*

- Extracción manual; tratar la atonía como se ha descrito antes
- Ecografía/guía ecográfica para garantizar la extracción completa
- Legrado mediante aspiración: lo ideal es realizarlo mediante guía ecográfica en el quirófano
- Mantener la sospecha de placenta acreta: es necesaria una intervención adicional

### *Desgarros y hematomas del aparato genital*

- Reparar los desgarros inmediatamente
- La exposición es de vital importancia: conseguir ayuda, trasladar a quirófano
- No colocar suturas a ciegas
- Puede ser necesario taponamiento
- Observar los hematomas asintomáticos estables

### *Coagulopatía*

- Reposición de los factores apropiados
- Identificar la causa subyacente
- Hemorragia, infección, embolia de líquido amniótico, otras

El tratamiento de la HP es mucho más fácil si se identifica a las pacientes de alto riesgo y se realizan las preparaciones preliminares antes de que tenga lugar el episodio hemorrágico. El [cuadro 12.3](#) repasa este tipo de medidas preliminares preventivas.

## ● PRINCIPALES CAUSAS DE HP PRIMARIA Y SU TRATAMIENTO

### **Atonía uterina**

En general, el cuerpo del útero se contrae inmediatamente después de la expulsión de la placenta, lo que constriñe las arterias espirales del lecho placentario recién creado, que previene la hemorragia excesiva. Esta

contracción muscular, antes que coagulación, evita que tenga lugar una hemorragia excesiva en la zona de implantación placentaria. Cuando la contracción no se produce como es de esperar, la resultante **atonía uterina** lleva a HP.

Las afecciones que predisponen a atonía uterina comprenden aquellas en que se produce un aumento extraordinario del útero (p. ej., polihidramnios y embarazo múltiple); el parto anómalo (tanto precipitado como prolongado, o aumentado por oxitocina), y afecciones que interfieren en la contracción del útero (como los leiomiomas uterinos o el sulfato de magnesio). El diagnóstico clínico de atonía se basa en gran parte en el tono del músculo uterino con la palpación. En vez de observar un cuerpo de útero normal contraído y firme, se observa un cuerpo de útero más blando y maleable—con frecuencia se define como “flácido”—. El cuello del útero suele estar abierto. Con frecuencia, el útero se contrae brevemente cuando se masajea y sólo vuelve a relajarse cuando cesa la manipulación. Puesto que la hemorragia puede aparecer en ausencia de atonía, deben buscarse otras etiologías cuando el fondo del útero está firme.

### **Tratamiento de la atonía uterina**

El tratamiento de la atonía uterina es preventivo y terapéutico. Se ha demostrado que el tratamiento activo del alumbramiento (el intervalo entre la expulsión del feto y la expulsión de la placenta) reduce la incidencia de HP en hasta 70%. El protocolo para el tratamiento del alumbramiento comprende la infusión de oxitocina (normalmente 20 unidades en 1 L de solución salina isotónica infundidos a 200 a 500 mL/h) justo después de la expulsión del recién nacido o la parte anterior del hombro, la tracción suave del cordón umbilical y un masaje uterino. Algunos médicos no inician la infusión de oxitocina hasta después de la expulsión de la placenta para evitar la retención placentaria. No obstante, no existen indicios de peso que demuestren que los índices de retención sean más altos con el tratamiento activo que con otras estrategias. La lactancia materna inmediata también puede aumentar la contractilidad uterina y, por lo tanto, reducir la hemorragia. En sitios de bajos recursos se pueden administrar 10 unidades IM de oxitocina si no hay acceso intravenoso, o 600 µg de misoprostol oral si no hay oxitocina disponible.

Una vez que se ha diagnosticado atonía uterina, el tratamiento puede ser farmacológico, manipulador o quirúrgico. El tratamiento debe

individualizarse en los casos de atonía uterina grave, teniendo en cuenta el alcance de la hemorragia, el estado global de la paciente y sus futuros deseos de procrear (ver [cuadro 12.2](#)). Con frecuencia, el masaje uterino bimanual sólo logra provocar la contracción uterina y debe realizarse mientras se van preparando otros tratamientos ([fig. 12.1](#)).

**TABLA 12.1** TRATAMIENTO CON HEMODERIVADOS

Producto	Contenido	Volumen (mL)	Efecto
Concentrado de eritrocitos	Eritrocitos, leucocitos, plasma	240	Aumenta el hematocrito 3%/unidad, hemoglobina 1 g/dL
Plaquetas	Plaquetas, eritrocitos, leucocitos, plasma	50	Aumenta cifra de trombocitos 5 000-10 000/mm <sup>3</sup> por unidad
PFC	Factores V y VIII, fibrinógeno, antitrombina III	250	Aumenta fibrinógeno 10 mg/dL
Crioprecipitado	Factores VIII y XIII, fibrinógeno, FVW	40	Aumenta fibrinógeno 10 mg/dL

FVW, factor de von Willebrand; Hto, hematocrito; PFC, plasma fresco congelado.

## CUADRO 12.3 Medidas preventivas para evitar o reducir al mínimo la hemorragia puerperal

### Antes del parto

- Hematocrito inicial
- Grupo y cribado sanguíneo (pruebas de compatibilidad cruzada en casos de muy alto riesgo)
- Vía intravenosa
- Realizar estudios de coagulación y obtener la cifra de trombocitos en la situación inicial, si está indicado
- Identificar los factores de riesgo

### En la sala de partos

- Evitar el exceso de tracción sobre el cordón umbilical
- Utilizar los fórceps y las ventosas con criterio
- Examinar la placenta para comprobar que se ha extraído completamente
- Explorar el útero con los dedos (si está indicado)
- Tratamiento activo del alumbramiento
- Visualizar el cuello del útero y la vagina

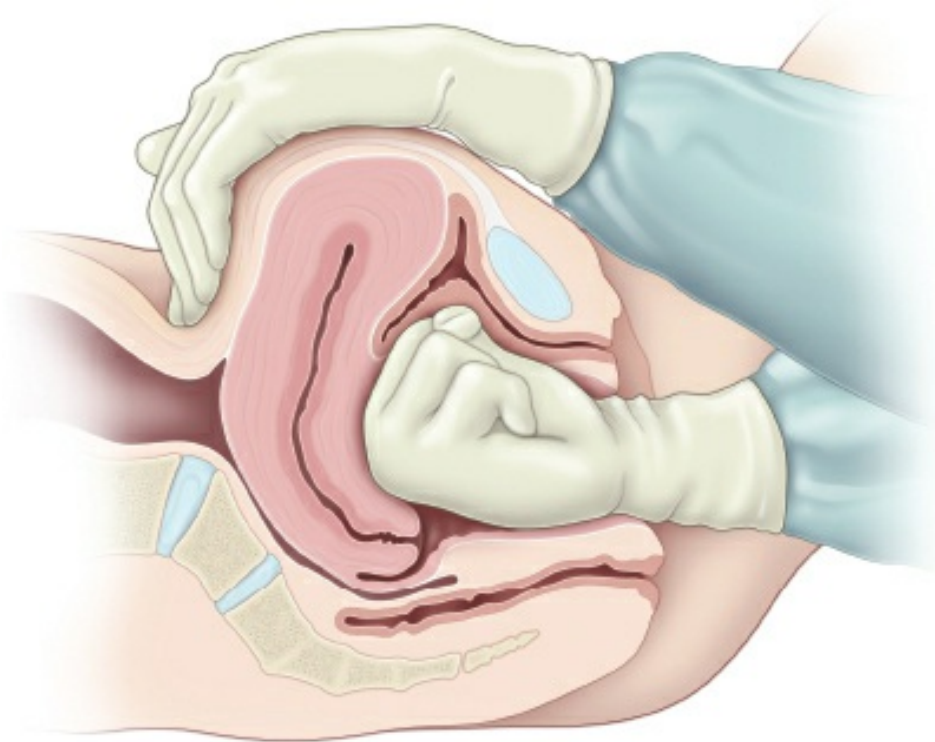
- Extraer todos los coágulos del útero y la vagina antes del traslado a la sala de reanimación

### **En la sala de reanimación**

- Observar estrechamente a la paciente por si presenta hemorragia excesiva
- Mantener la administración de fármacos uterotónicos
- Palpar el útero frecuentemente con masaje
- Determinar los signos vitales frecuentemente

### ***Fármacos uterotónicos***

Los **fármacos uterotónicos** comprenden la oxitocina, el maleato de metilergonovina, el misoprostol (un análogo de la prostaglandina E1), la dinoprostona (un análogo de la prostaglandina E2) y la 15-metil-prostaglandina  $F_{2\alpha}$ , administrados por separado o combinados. El **maleato de metilergonovina** es un potente fármaco uterotónico que puede provocar contracciones uterinas a los minutos de su administración. Siempre se administra por vía intramuscular, porque la administración intravenosa rápida puede llevar a hipertensión arterial peligrosa, y con frecuencia se evita en las personas con trastornos hipertensivos. Aunque debe evitarse o utilizarse con suma precaución en las personas con cardiopatía, enfermedad pulmonar, enfermedad hepática o nefropatía, la **15-metil-prostaglandina  $F_{2\alpha}$**  puede administrarse por vía intramuscular o directamente en el miometrio. La **dinoprostona** puede administrarse mediante supositorio rectal. Más recientemente, el **misoprostol** se ha utilizado para el tratamiento y la prevención de la HP. Estas prostaglandinas se traducen en contracciones uterinas fuertes. La oxitocina suele administrarse de modo profiláctico, como se ha comentado antes; si aparece atonía uterina, la velocidad de infusión se aumenta y se administran fármacos adicionales de manera secuenciada. Los fármacos uterotónicos sólo son eficaces para la atonía uterina. Si el útero está bien contraído, no es necesario utilizar estos fármacos y hay que investigar otras causas de hemorragia.



**FIGURA 12.1.** Tratamiento de la atonía uterina mediante masaje manual. Una mano comprime suavemente el útero a través de la pared abdominal. La otra mano se introduce de tal manera que pueda ejercerse presión contra el segmento uterino anteroinferior.

De vez en cuando, el masaje uterino y los fármacos uterotónicos no logran provocar una contracción uterina suficiente y hay que adoptar otras medidas. Algunos médicos utilizan la compresión intrauterina con taponamiento intrauterino o colocación de un balón de compresión (p. ej., el catéter de Bakri, el BT-cath y el de Foley) para interrumpir la hemorragia pero conservando el útero.

### ***Tratamiento quirúrgico***

El **tratamiento quirúrgico** de la atonía uterina puede comprender suturas de compresión uterina (suturas B-Lynch o cuadradas múltiples), la ligadura arterial secuencial (ramas ascendentes o descendentes de las arterias uterina, uteroovárico y luego iliaca interna), la embolización arterial selectiva y la histerectomía ([fig. 12.2](#)). Se han observado unos índices de éxito muy altos con las técnicas de compresión quirúrgica, con un descenso consiguiente de la histerectomía y la ligadura de la arteria iliaca, dos técnicas que están asociadas con altos índices de morbilidad. Las ventajas adicionales de las técnicas de compresión comprenden su rápida

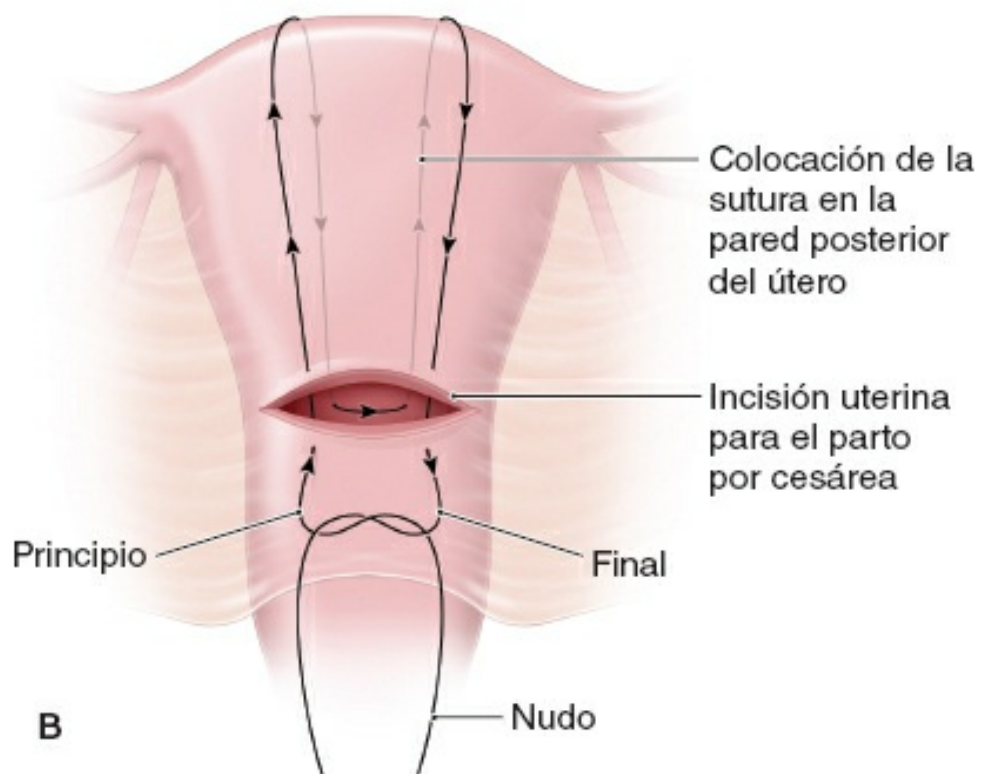
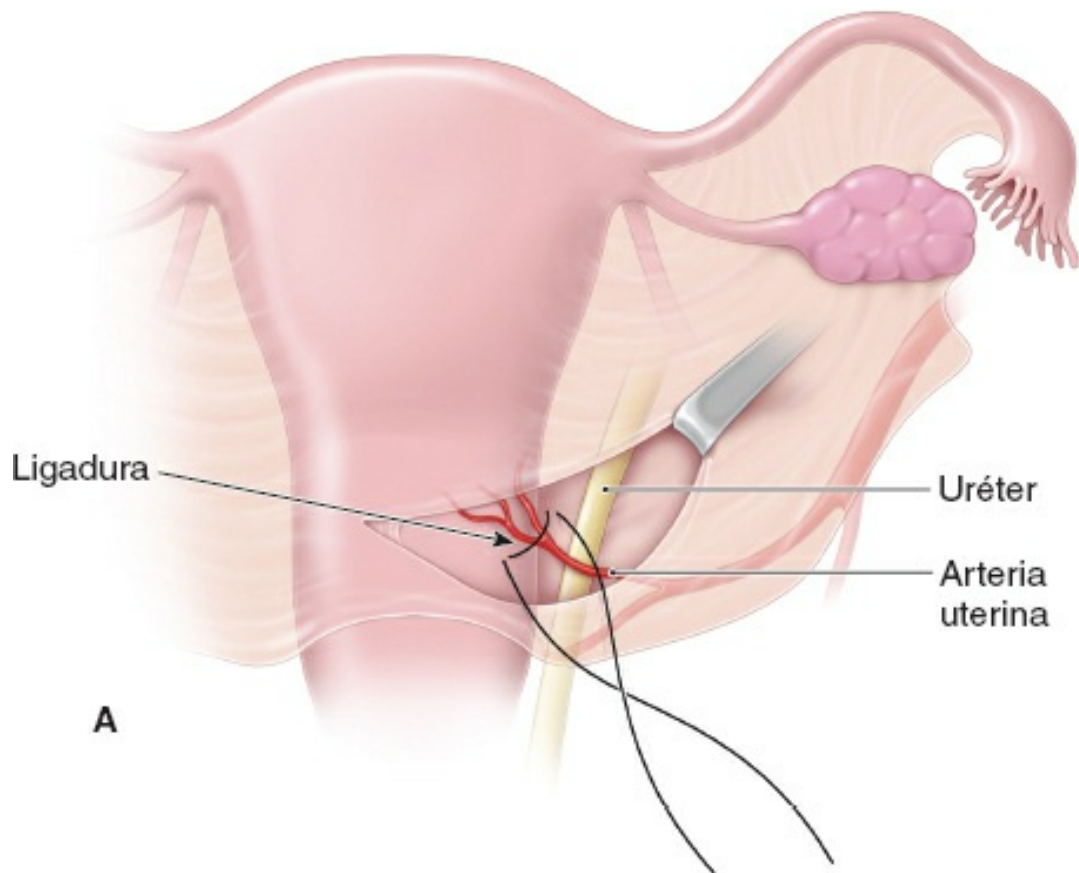


ejecución y la conservación de la fertilidad.

Al igual que en otras circunstancias clínicas, el factor recombinante VIIa se debe reservar para la hemorragia que pone en peligro la vida a pesar de haber administrado virtualmente todos los demás tratamientos. Este tratamiento es muy costoso y también aumenta la probabilidad de trombosis posterior grave.

## **Desgarros del aparato genital inferior**

Los **desgarros** del aparato genital inferior son una causa mucho menos frecuente de HP que la atonía uterina, pero pueden ser graves y exigir una reparación quirúrgica inmediata. Los factores predisponentes comprenden el parto instrumental, la manipulación obstétrica; por ejemplo, una extracción de nalgas, el parto precipitado, las presentaciones distintas de la occipitoiliaca anterior y la macrosomía.



**FIGURA 12.2.** Tratamiento quirúrgico de la hemorragia uterina atónica. **A)** Ligadura de la arteria uterina. Se pasa la arteria por encima del uréter y se liga más allá de ese punto en el cuerpo del útero. **B)** Sutura de B-Lynch.

Aunque los desgarros leves del cuello del útero son frecuentes en el parto, los desgarros extensos y los que sangran activamente suelen necesitar reparación. Para reducir al mínimo la hemorragia causada por los desgarros cervicouterinos y vaginales significativos, todas las pacientes que presenten algún factor predisponente, y cualquier paciente cuya hemorragia poco después del parto parezca excesiva pese a tener un útero firme y contraído, deben volver a someterse a una exploración meticulosa del aparato genital inferior. Esta exploración vaginal puede necesitar ayuda para permitir una visualización adecuada. Por lo general, la reparación de estos desgarros no suele ser difícil si se proporciona una exposición suficiente.

Los desgarros vaginales y perineales (desgarros periuretrales y vaginales de primer a cuarto grados) no son causas frecuentes de hemorragia considerable, aunque la hemorragia continua, que puede tener su origen en desgarros más profundos, puede ser tan significativa que haga necesaria la reparación de estos desgarros. Los desgarros periuretrales pueden estar asociados con un edema suficiente como para ocluir la uretra, lo que provoca retención de orina; la colocación de una sonda de Foley durante 12 a 24 h suele aliviar este problema.

## Retención de placenta

Normalmente, la placenta se separa del útero debido a la escisión entre la **zona basal** y la **zona esponjosa**, que está facilitada por la contracción uterina. Una vez que se ha producido la separación, las contracciones uterinas fuertes provocan la expulsión de la placenta. La **retención de placenta** puede darse cuando el proceso de separación o el proceso de expulsión son incompletos. Los factores que predisponen a la retención de placenta comprenden un parto por cesárea anterior, los miomas uterinos, un legrado uterino anterior y un lóbulo placentario succenturiado o accesorio.

El tejido placentario que permanece en el útero puede impedir las contracciones adecuadas, lo que lleva a atonía y hemorragia excesiva. **Tras la expulsión de la placenta, hay que examinar todas y cada una de las**

placentas para detectar la ausencia de cotiledones placentarios, que pueden permanecer en el útero.

Los vasos superficiales cortados o que terminan de forma brusca pueden indicar un lóbulo placentario accesorio, o **succenturiado**. Si se piensa que puede haber retención de placenta—debido a la ausencia evidente de cotiledones o a una hemorragia excesiva— con frecuencia la placenta puede extraerse introduciendo dos dedos por el cuello del útero hasta la cavidad uterina y manipulando el tejido retenido en sentido descendente hacia la vagina. Si esta maniobra no tiene éxito, o si existen dudas en cuanto a la causa de la hemorragia, una ecografía del útero puede resultar útil. Puede practicarse un legrado con un aspirador o una cucharilla grande afilada para extraer el tejido retenido. Hay que procurar evitar la perforación del fondo del útero. Otra preocupación adicional es que el legrado muy vigoroso pueda provocar el **síndrome de Asherman**, donde las adherencias intrauterinas pueden causar una serie de complicaciones, incluyendo irregularidades menstruales, esterilidad y futuras pérdidas de embarazo.

### **Separación anormal de la placenta**

El tejido placentario también puede permanecer en el útero porque la placenta no se ha separado del útero con normalidad. A veces, las vellosidades placentarias atraviesan la pared uterina en mayor o menor grado, y en general se denominan placenta acreta. Los factores de riesgo de placenta acreta incluyen placenta previa con o sin cirugía uterina previa, miomectomía previa, antecedente de parto por cesárea, ablación endometrial previa, síndrome de Asherman, miomas submucosos y edad materna mayor a 35 años. En concreto, la adhesión anómala de la placenta al revestimiento superficial del útero se denomina **placenta acreta (adherente)**; la penetración del músculo uterino propiamente dicho se denomina **placenta increta (penetrante)**, y la invasión completa a través del grosor del músculo uterino se denomina **placenta percreta (perforante)**. Si esta adhesión anómala afecta a toda la placenta, no se separa ninguna parte de la placenta. No obstante, es mucho más frecuente que la adhesión no sea completa y que una porción de la placenta se separe y el resto quede adherido. A continuación, puede producirse una hemorragia grave potencialmente mortal.

Más recientemente, el término *placenta mórbida adherente* se ha

utilizado para describir colectivamente a la placenta acreta, increta y percreta. A medida que la tasa de partos por cesárea se eleva en Estados Unidos, el número de cesáreas reiterativas aumentará también. En un estudio prospectivo grande sobre partos por cesárea sin trabajo de parto, la tasa de placenta mórbida adherente aumentó con el número de cesáreas; 0.2% con el primer nacimiento por cesárea, 0.3% con el segundo, 0.6% con el tercero, 2% con el cuarto y casi 7% con seis o más partos por cesárea. Si el embarazo actual se ha complicado con placenta previa, la tasa de placenta mórbida adherente es incluso mayor; 3% con el primer nacimiento por cesárea, 11% con el segundo, 40% con el tercero, y más de 60% con cuatro o más partos por cesárea. Consulte el capítulo 16 sobre Hemorragia del tercer trimestre para conocer más detalles sobre el diagnóstico y tratamiento de la placenta previa y la placenta mórbida adherente.

Si una porción de la placenta se separa y el resto queda adherido, con frecuencia es necesaria una histerectomía. No obstante, normalmente conviene intentar separar la placenta mediante legrado u otro método para controlar la hemorragia (como la compresión quirúrgica o la ligadura arterial secuencial) para tratar de evitar una histerectomía en una mujer que quiere tener más hijos.

## Otras causas

### Hematomas

Los **hematomas** pueden aparecer en cualquier lugar desde la vulva hasta la parte superior de la vagina como consecuencia de un traumatismo obstétrico. Los hematomas también pueden aparecer en el lugar de la episiotomía o de un desgarro perineal. Pueden aparecer sin alteración de la mucosa vaginal, cuando el feto o los fórceps provocan el cizallamiento de los tejidos submucosos sin desgarrar la mucosa.

Los hematomas vulvares o vaginales se caracterizan por un dolor intolerable con o sin signos de choque. Normalmente, los hematomas  $\leq 5$  cm de diámetro que no aumentan de tamaño pueden tratarse con conducta expectante mediante la determinación frecuente del tamaño del hematoma y la vigilancia estrecha de los signos vitales y la diuresis. La aplicación de compresas de hielo también puede ser útil. Los hematomas más grandes y que aumentan de tamaño deben tratarse mediante cirugía. Si el hematoma

se encuentra en el lugar de la episiotomía, hay que retirar las suturas y buscar el origen de la hemorragia, que luego se liga. Si no se encuentra en el lugar de la episiotomía, hay que abrir el hematoma en su porción más dependiente y drenarlo, identificar el lugar de la hemorragia, si es posible, y cerrar la zona con suturas hemostáticas entrelazadas. A menudo, no se pueden identificar las fuentes específicas de la hemorragia. Si este fuera el caso, el tratamiento quirúrgico consiste en realizar una sutura en los bordes de la mucosa de la pared vaginal, con puntos anclados. Con frecuencia, se utilizan tubos de drenaje y compresas vaginales para evitar que vuelva a acumularse sangre. Cabe destacar que las cantidades grandes de sangre pueden disecar planos de tejido y acumularse a lo largo de estos, especialmente en la fosa isquioanal, lo que dificulta la identificación. Esto puede observarse en las mujeres con traumatismo de los surcos y las paredes laterales de la vagina. Por lo tanto, es importante vigilar con cuidado el estado hemodinámico para identificar a las mujeres con hemorragia oculta.

### **Defectos de coagulación**

Prácticamente cualquier anomalía congénita o adquirida de la coagulación sanguínea puede llevar a HP. El desprendimiento placentario, la embolia de líquido amniótico, la septicemia y la preeclampsia grave son afecciones obstétricas asociadas con la coagulopatía intravascular diseminada. El tratamiento de los **trastornos de la coagulación** implica la reparación del defecto de coagulación con la reposición de los factores adecuados.

También hay que recordar que la hemorragia intensa en sí puede llevar a coagulopatía, creando de ese modo un círculo vicioso hemorrágico.

### **Embolia de líquido amniótico**

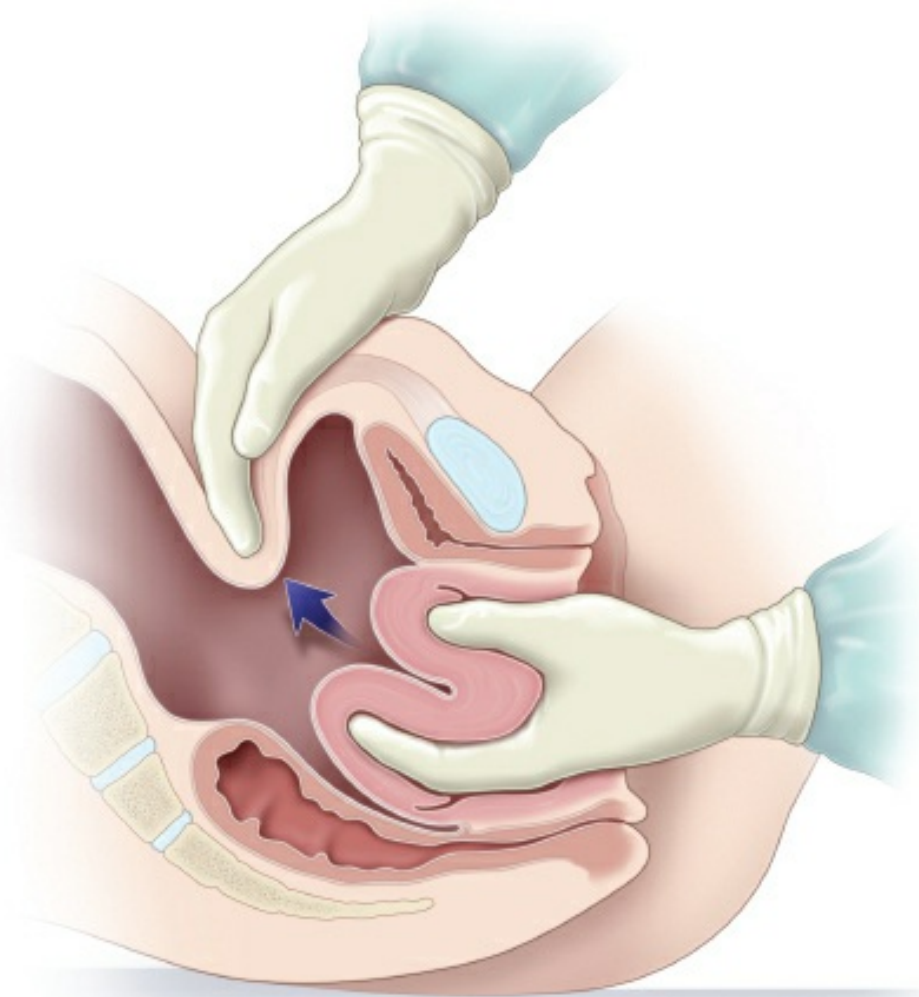
La **embolia de líquido amniótico** es una complicación obstétrica poco común, súbita y con frecuencia mortal que se cree que está causada principalmente por la penetración de líquido amniótico en la circulación materna. Se piensa que importantes mediadores bioquímicos, además de físicos, intervienen en la aparición del cuadro clínico, que se revela como cinco signos que aparecen de manera secuencial: 1) disnea, 2) cianosis, 3) insuficiencia circulatoria aguda, 4) hemorragia y 5) coma. Con frecuencia, el síndrome también se traduce en coagulopatía grave. El tratamiento va destinado a reforzar el aparato cardiovascular y el sistema de coagulación.

### **Inversión uterina**

La **inversión uterina** es una afección poco común en que el útero se vuelve literalmente del revés y la parte superior del fondo del útero se extiende a través del cuello del útero hasta la vagina y a veces incluso más allá del orificio vaginal ([fig. 12.3](#)). La hemorragia en presencia de inversión uterina se caracteriza por ser intensa y súbita. El tratamiento comprende la recolocación manual del útero, que con frecuencia exige la administración de un relajante uterino (como la terbutalina, el sulfato de magnesio, anestésicos generales halogenados y nitroglicerina). Si la recolocación manual fracasa, es necesaria cirugía.

### **Rotura uterina**

La rotura uterina debe diferenciarse de la dehiscencia de una incisión transversal baja, ya que las connotaciones clínicas son bastante distintas. Una **rotura uterina** es una abertura manifiesta entre la cavidad uterina y la cavidad abdominal. Una **dehiscencia uterina** es una “ventana” cubierta por el peritoneo visceral. Los casos de rotura manifiesta acarrear unos índices significativamente más altos de morbilidad materna y fetal, e incluso mortalidad materna.



**FIGURA 12.3.** Recolocación manual de un útero invertido.

La rotura puede darse en el lugar de una cesárea anterior u otra intervención quirúrgica que haya afectado a la pared uterina —por una manipulación o un traumatismo intrauterino, por una malformación congénita (pequeño cuerno uterino) o de forma espontánea—. El parto anómalo, el parto quirúrgico y la placenta acreta pueden llevar a rotura uterina. Es necesaria la reparación quirúrgica, con la adaptación de la técnica específica para reconstruir el útero, si es posible. Los cuidados dependen del alcance y la zona de la rotura, la situación clínica actual de la paciente y su deseo de procrear en el futuro. Con frecuencia, la rotura de la cicatriz de un parto por cesárea anterior puede tratarse mediante la revisión de los bordes de la incisión anterior, seguida del cierre por primera intención. Además de la alteración del miometrio, hay que prestar atención



a las estructuras vecinas, como el ligamento ancho del útero, los vasos del parametrio, los uréteres y la vejiga. Aunque la paciente no quiera someterse a una histerectomía, esta intervención puede ser necesaria en una situación potencialmente mortal. La evaluación meticulosa en presencia de alteraciones hemodinámicas maternas y la vigilancia de otros signos, como el dolor abdominal agudo, la alteración del contorno abdominal, un patrón cardiaco fetal preocupante y la pérdida de la posición fetal, tienen una importancia fundamental en la detección y la intervención precoces en este tipo de casos.

## ● PREVENCIÓN

Varias estrategias preventivas pueden ayudar a reducir la incidencia de hemorragia asociada con el parto y pueden ser bastante eficaces. El tratamiento activo del tercer periodo del trabajo de parto, que implica la tracción suave del cordón umbilical con masaje uterino para facilitar la expulsión de la placenta y la administración de uterotónicos, ha demostrado una reducción en la incidencia de hemorragia. Además de prevenir muchos casos de atonía uterina, la extracción manual de la placenta como parte del manejo activo del tercer periodo del trabajo de parto también reducirá la incidencia de inversión uterina, aunque el riesgo de infección puerperal aumenta ligeramente. La incidencia de retención de placenta no aumenta con estas técnicas.

Finalmente, todas las unidades de obstetricia y los ginecólogos deben disponer de instalaciones, personal y equipos para tratar la HP de forma correcta. También se recomiendan sesiones clínicas para mejorar el tratamiento de la hemorragia materna. También puede ser útil colocar listas de cotejo o algoritmos para el tratamiento de la hemorragia puerperal en la unidad de partos y en los quirófanos de obstetricia, para reducir las consecuencias negativas del tratamiento subóptimo o de la hemorragia puerperal no identificada.

## SEGUIMIENTO CLÍNICO

La hemorragia puerperal es una complicación seria en obstetricia. Los clínicos deben tener un plan sistematizado para su tratamiento. El diagnóstico y tratamiento generalmente se realizan de forma simultánea.

Es necesario realizar un abordaje en equipo que involucre a los obstetras, las enfermeras y a los anestesistas, para minimizar la morbilidad para la paciente.

---

thePoint® <http://thepoint.lww.com/espanol-Beckmann8e>

## CAPÍTULO 13

# Gestación múltiple

*Este capítulo trata principalmente el siguiente tema educativo de la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO):*

### TEMA 20 GESTACIÓN MÚLTIPLE

Los estudiantes deben ser capaces de distinguir los diferentes tipos de gestación múltiple según el desarrollo embriológico y los hallazgos ecográficos. Deben ser capaces de describir el tratamiento adecuado y las posibles complicaciones de la gestación múltiple.

### CASO CLÍNICO

A las 12 sem de embarazo, en el momento de la exploración ecográfica para determinar la edad de gestación, se detecta una gestación gemelar. Después de la emoción inicial que provoca la noticia, la paciente y su pareja tienen una serie de preguntas e inquietudes sobre el embarazo y el nacimiento.

## ● INTRODUCCIÓN

La incidencia global de las gestaciones múltiples en Estados Unidos es de casi 3.5%, pero estos embarazos representan una parte desproporcionada de la morbilidad perinatal. El índice natural de embarazos gemelares es de aproximadamente 1 de cada 80 y es ligeramente más alto en las afroamericanas que en las blancas. La incidencia de las gestaciones múltiples en Estados Unidos ha aumentado drásticamente en las últimas décadas. El índice está aumentando como consecuencia del incremento de la edad materna y el uso más frecuente de las tecnologías de reproducción asistida (TRA) y los fármacos inductores de la ovulación. De 1980 a 2009,

la tasa de nacimientos de gemelos se elevó en 76%; desde el 2009 ha habido un incremento más modesto de 2 a 3%. La tasa de nacimientos de trillizos y más numerosos se elevó 400% de 1980 a 1998. Se calcula que 43% de las gestaciones de trillizos y numerosas son el resultado de las TRA y 38%, de la inducción de la ovulación; la concepción espontánea explica el resto de gestaciones. Aunque se desconoce el mecanismo exacto, el índice de embarazos gemelares monocigóticos también es más alto en los embarazos concebidos mediante TRA. Desde 1998, la tasa de nacimientos de trillizos y más numerosos ha disminuido en más de 40%, con una disminución anual promedio de 4%. Esta reducción en los nacimientos de trillizos y más numerosos está vinculada con los cambios en los procedimientos de TRA, pues los lineamientos de la American Society for Reproductive Medicine y la Society for Assisted Reproductive Technology se enfocan específicamente en reducir el riesgo de gestaciones múltiples numerosas.

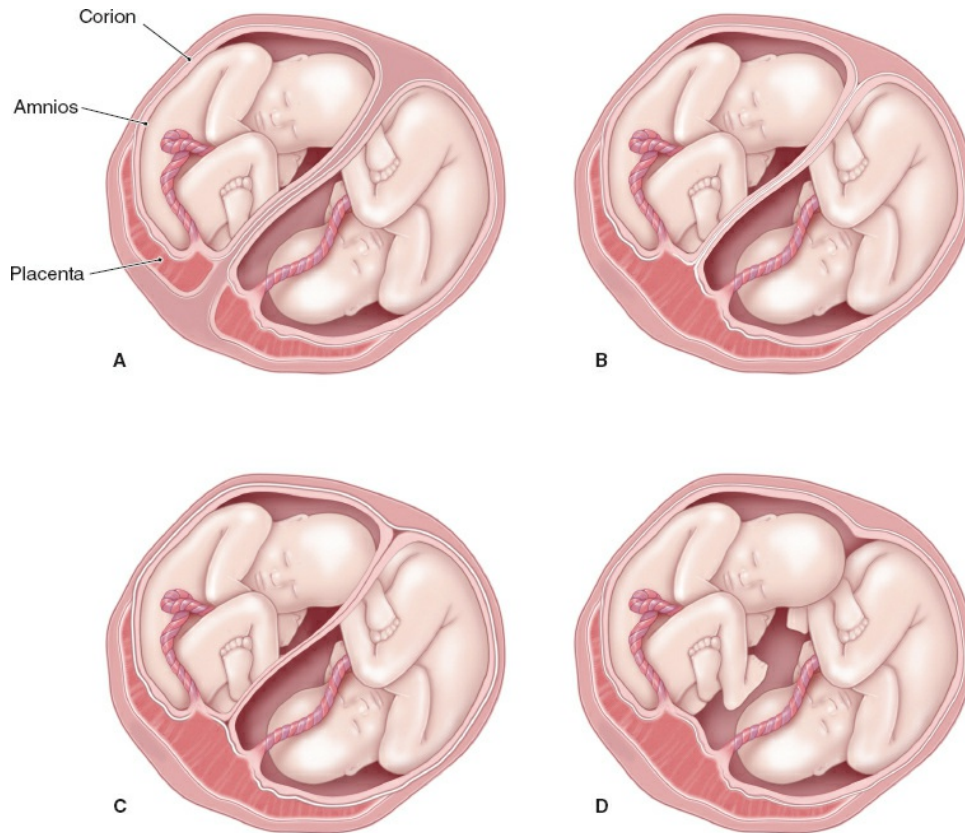
Las gestaciones gemelares pueden definirse como dicigóticas (mellizos) o monocigóticas (gemelos idénticos). Los **gemelos dicigóticos** son el resultado de la fecundación de dos óvulos distintos por dos espermatozoides diferentes. Los **gemelos monocigóticos** son el resultado de la división del óvulo fecundado tras la concepción. Existe una notable diferencia en la incidencia de embarazos gemelares en distintas poblaciones, que es casi exclusivamente consecuencia de la incidencia de embarazos gemelares dicigóticos. La incidencia de embarazos gemelares monocigóticos es bastante uniforme en todo el mundo y es de alrededor de 1 de cada 250 embarazos. La edad creciente de la madre y el número elevado de partos son factores de riesgo independientes de embarazo gemelar dicigótico y los índices son más altos entre las madres de familias con gemelos.

## ● EVOLUCIÓN NATURAL

La *cigosidad* se refiere a la composición genética del embarazo como se describió anteriormente. La *corionicidad* se refiere a la composición placentaria del embarazo. Ya que los gemelos dicigóticos están formados por dos óvulos separados y dos espermatozoides separados, siempre tendrán dos placentas separadas (aunque pueden parecer “fusionadas” en un ultrasonido al final del primer trimestre si son cercanas). A

continuación, se describen las distintas posibles secuencias de desarrollo cuando el cigoto se separa en gemelos (lo que también se denomina **corionicidad**) ([fig. 13.1](#)):

- **Biamniótico/bivitelino:** si la división del cigoto tiene lugar en los 3 días siguientes a la fecundación, cada feto estará rodeado de un amnios y un corion. Puede haber dos placentas separadas o una placenta “fusionada”.
- **Biamniótico/univitelino:** si la división tiene lugar entre el cuarto y el octavo días después de la fecundación, puesto que el corion ya habrá empezado a desarrollarse y el amnios no, cada feto estará rodeado posteriormente de un amnios, pero un único corion rodeará a ambos gemelos.
- **Monoamniótico/univitelino:** en 1% de las gestaciones monocigóticas, la división tiene lugar entre los días 9 y 12, después del desarrollo del amnios y el corion, y los gemelos comparten un saco común.
- La división a partir de entonces es incompleta, lo que se traduce en el desarrollo de **gemelos siameses**. Los fetos pueden fusionarse de distintas formas, la más frecuente de las cuales implica la fusión por el tórax o el abdomen. Esta rara afección se observa aproximadamente en 1 de cada 70 000 partos y está asociada con una mortalidad mayor a 50%.



**FIGURA 13.1.** Corionicidad en embarazos gemelares. **A)** Dos placentas, dos amnios, dos coriones: biamniótico/bivitelino. **B)** Una placenta, dos amnios, dos coriones: biamniótico/bivitelino. **C)** Una placenta, dos amnios, un corion: monoamniótico/univitelino. **D)** Una placenta, un amnios, un corion: monoamniótico/univitelino. (Basada en American College of Obstetricians and Gynecologists. *Having Twins*. Patient Education Pamphlet AP092. Washington, DC: ACOG; 2004.)

Durante la evaluación prenatal rutinaria no es posible distinguir los gemelos dicigóticos del mismo género de los gemelos monocigóticos biamnióticos/bivitelinos. La determinación temprana de la corionicidad es muy importante porque los riesgos asociados con los gemelos monocoriónicos son mucho mayores y deben tratarse diferente de los gemelos biamnióticos.

## ● RIESGOS DE LA GESTACIÓN MÚLTIPLE

Los embarazos múltiples están asociados con una mayor morbilidad perinatal, que es de tres a cuatro veces mayor que la de un embarazo único comparable. La causa más importante de morbilidad neonatal es el parto prematuro. Las gestaciones múltiples se asocian con mayor riesgo de

morbilidad y mortalidad fetal y neonatal. El riesgo aproximado de muerte fetal es cinco veces mayor y el de muerte neonatal es siete veces mayor, principalmente por complicaciones asociadas con la prematuridad. Las mujeres con gestaciones múltiples tienen 6 veces más probabilidades de tener un parto prematuro y 13 veces más probabilidades de dar a luz antes de la semana 32 de gestación, en comparación con mujeres con gestaciones únicas.

En comparación con los embarazos únicos, en que el parto tiene lugar a una media de edad de gestación de 39 sem, el parto de gemelos tiene lugar a una media de 35 sem; de trillizos, a las 32 sem, y de cuatrillizos, a una media de 30 sem. Por lo tanto, con cada feto adicional, la duración de la gestación disminuye aproximadamente 2 a 3 sem ([tabla 13.1](#)).

Otras morbilidades maternas y fetales/neonatales asociadas comprenden hiperemesis, anemia, crecimiento intrauterino retardado, hidramnios (en 10% de las gestaciones múltiples, predominantemente gestaciones univitelinas), preeclampsia (tres veces más frecuente en las gestaciones gemelares), diabetes mellitus gestacional, anomalías congénitas, parto por cesárea, hemorragia puerperal, desprendimiento placentario, accidentes del cordón umbilical y depresión puerperal. Tanto los abortos espontáneos como las anomalías congénitas son aproximadamente el doble de frecuentes en las gestaciones múltiples. La muerte neonatal y las alteraciones del neurodesarrollo como la parálisis cerebral son también más comunes en las gestaciones múltiples cuando se comparan con las únicas ([tabla 13.2](#)).

**TABLA 13.1** PREMATURIDAD Y GESTACIONES MÚLTIPLES

Características	Único	Doble	Trillizos	Cuatrillizos
Peso promedio al nacer <sup>a</sup>	3296 g	2336 g	1660 g	1291 g
Edad de gestación promedio <sup>a</sup>	38.7 sem	35.3 sem	31.9 sem	29.5 sem
Porcentaje < 32 sem de gestación <sup>b</sup>	1.2	10.6	39.3	72
Porcentaje < 37 sem de gestación <sup>b</sup>	7.7	58.7	98.4	98

<sup>a</sup>El American College of Obstetricians and Gynecologists. Multifetal gestations: twin, triplet and higher- order multifetal pregnancies. Practice Bulletin No. 169. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol.* 2016;128:e131-146.

<sup>b</sup>Hamilton BE, Martin JA, Osterman MJK, Curtin SC, Matthews TJ. Births: final data for 2014 *Natl Vital Stat Rep.* 2015;64(12):1-63.

**TABLA 13.2** MORBILIDAD Y MORTALIDAD EN GESTACIONES MÚLTIPLES

Características	Único	Doble	Trillizos	Cuatrillizos
Tasa global de parálisis cerebral (por 1 000 nacidos vivos) <sup>a</sup>	1.6	7	28	—
Tasa global de mortalidad infantil (por 1 000 nacidos vivos) <sup>a</sup>	5.4	23.6	52.6	96.3 <sup>d</sup>
Porcentaje de muerte antes del egreso en neonatos con PEBN <sup>b</sup>	25.1	32.1	26.3 <sup>c</sup>	—
Porcentaje de alteraciones en el neurodesarrollo entre los neonatos con PEBN <sup>b</sup>	36.1	41.1	39.1 <sup>c</sup>	—
Porcentaje de parálisis cerebral entre los neonatos con PEBN <sup>b</sup>	5	6.9	5.6 <sup>c</sup>	—

PEBN, peso extremadamente bajo al nacer (401-1 000 g).

<sup>a</sup>American College of Obstetricians and Gynecologists. Multifetal gestations: twin, triplet and higher-order multifetal pregnancies. Practice Bulletin No. 169. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol.* 2016;128:1e131-146.

<sup>b</sup>Wadhawan R, Oh W, Vohr BR, Wraga L, Das A, Bell EF, Lupton AR, Shankaran S, Stoll BJ, Walsh MC, Higgins RD for the Eunice Kennedy Striver NICHD Neonatal Research Network. Neurodevelopmental outcomes of triplets and higher-order extremely low birth weight infants. *Pediatrics* 2011;127:e654-e660.

<sup>c</sup>Gestación de trillizos y más numerosa.

<sup>d</sup>Se combinan los datos de embarazos con cuatrillizos y quintillizos.

Debido a las tasas más elevadas de gestación múltiple, en particular de nacimientos múltiples de alto orden (más de dos), el asesoramiento para el tratamiento de esterilidad debe incluir una explicación de los riesgos asociados con la gestación múltiple, con la opción de la **reducción de múltiples fetos en el embarazo**. Este procedimiento se define como la terminación de uno o más fetos en el primer trimestre o al inicio del segundo en una gestación con múltiples fetos, lo que aumenta las probabilidades de supervivencia de los fetos restantes y disminuye la morbilidad a largo plazo de los bebés que finalmente nacen. Por supuesto, el enfoque primario para este problema es intentar prevenir los nacimientos múltiples de alto orden. Los médicos que brindan tratamiento para la esterilidad deben seguir directrices diseñadas para limitar el riesgo de la gestación múltiple en el contexto de la TRA o la inducción de la ovulación.

## Síndrome de transfusión feto-fetal

A medida que avanza una gestación univitelina pueden producirse distintas anastomosis vasculares entre los fetos que, a su vez, pueden llevar a una afección denominada **síndrome de transfusión feto-fetal**. Este trastorno complica aproximadamente de 10 a 15% de los embarazos monocoriales biamnióticos. A través de anastomosis arteriovenosas se crea un flujo global de un gemelo a otro que frecuentemente tiene desenlaces indeseables del embarazo. El llamado *gemelo donante* puede sufrir retraso del crecimiento, anemia, hipovolemia y otros problemas. El *gemelo receptor* puede desarrollar hipervolemia, hipertensión arterial, polieritrocitemia e insuficiencia cardíaca congestiva como consecuencia de



esta transfusión preferente. Una manifestación secundaria implica la dinámica del líquido amniótico. La hipervolemia en el gemelo receptor produce un aumento de la diuresis y, a su vez, un aumento de los volúmenes de líquido amniótico (hidramnios). En el gemelo donante puede darse el efecto opuesto: la hipovolemia produce una reducción de la diuresis y, posiblemente, una reducción del volumen de líquido amniótico (oligohidramnios). El hidramnios en un gemelo eleva el riesgo de parto prematuro ya existente en los embarazos múltiples.

Tradicionalmente, la única opción de tratamiento ha sido la extracción seriada del líquido amniótico del saco del gemelo receptor, con una mejora de la supervivencia. No obstante, la ablación endoscópica intrauterina con láser de las anastomosis vasculares ha tenido cierto éxito en el tratamiento de este difícil problema, sobre todo en los casos más graves. De estar disponible, la fotocoagulación fetoscópica con láser ha sustituido en gran medida a la amniorreducción seriada como tratamiento de primera elección para el síndrome de transfusión feto-fetal. Otras anomalías vasculares comprenden la ausencia de una arteria umbilical, que puede estar asociada en 30% de los casos a otros problemas congénitos, especialmente la agenesia renal. Se observa una arteria umbilical única en 3 a 4% de los gemelos en comparación con 0.5 a 1% de los nacimientos únicos.

## **Gemelos monoamnióticos**

En 1% de los gemelos monocigotos, la división se produce entre los días 9 y 12 después de la fecundación, lo que ocasiona que ambos fetos ocupen un sólo saco compuesto por amnios en su interior y corion en su exterior. El riesgo de que los cordones umbilicales se entrelacen es considerable, provocando la muerte fetal. Tradicionalmente, el parto por cesárea realizado de forma arbitraria a las 32 sem de gestación (después de los esteroides) era el tratamiento habitual. El tratamiento actual, que comprende la hospitalización a las 24 a 26 sem, la administración de esteroides y la monitorización de la frecuencia cardíaca fetal varias veces al día, ha permitido la predicción, con cierta dificultad, del entrelazamiento de cordón. Aún se recomienda el nacimiento temprano, de las 32 a 34 sem (después de administrar esteroides), mediante parto por cesárea. La tasa de mortalidad perinatal histórica para los gemelos monoamnióticos era > 50%. Aunque el tratamiento óptimo de estos embarazos complicados no

está claro, la tasa de mortalidad perinatal (excluyendo los embarazos con anomalías congénitas) ahora es  $< 10\%$  con el manejo actual, como se describió anteriormente.

## Muerte de un feto

Las gestaciones múltiples, sobre todo las numerosas, acarrear un mayor riesgo de pérdida de uno o más fetos mucho antes del parto. Como menciona el American College of Obstetricians and Gynecologists, no se ha demostrado que ningún protocolo de vigilancia fetal pueda pronosticar la mayoría de estas pérdidas. No se ha llegado a un consenso sobre el método de vigilancia prenatal preferido y el tratamiento una vez que ha ocurrido la pérdida. Algunos investigadores recomiendan el parto inmediato para los fetos restantes, pero si la muerte es consecuencia de una anomalía propia del feto en cuestión (p. ej., en lugar de que se deba a alteraciones maternas o uteroplacentarias), y si falta mucho para el término del embarazo, puede ser conveniente la conducta expectante.

Los casos más difíciles son aquellos en que muere un feto de una pareja de gemelos monocoriónicos. Puesto que casi 100% de las placentas univitelinas contienen anastomosis vasculares que conectan las circulaciones de ambos fetos, el feto que sobrevive corre un riesgo considerable de lesión a causa de la hipotensión arterial súbita, grave y mantenida que aparece cuando muere el otro feto o a causa de los fenómenos embólicos que aparecen posteriormente. Cuando se detecta la muerte de un feto, es muy probable que la mayor parte del daño ya esté hecha y puede que el parto inmediato no aporte ningún beneficio, especialmente si los fetos que sobreviven son muy prematuros y por lo demás están sanos. En tales casos, dejar que el embarazo continúe puede ser lo más beneficioso.

## ● DIAGNÓSTICO

La mayoría de los embarazos múltiples se diagnostica mediante ecografía. Desde el punto de vista clínico, hay que pensar en la presencia de un embarazo gemelar cuando el tamaño del útero es grande para la edad de gestación calculada. Una diferencia de 4 cm o más entre las semanas de gestación y la altura cuantificada del fondo del útero debe llevar a la

realización de una ecografía para detectar la causa (p. ej., edad de gestación inexacta, gestación múltiple, hidramnios, enfermedad trofoblástica gestacional o tumor pélvico). Las ecografías seriadas han puesto de manifiesto que sólo 50% de los embarazos gemelares detectados en el primer trimestre se traduce en el nacimiento de gemelos viables. El otro 50% de los casos se traduce en el nacimiento de fetos únicos debido a muerte intrauterina y a la reabsorción final de un embrión/feto (**síndrome del gemelo evanescente**).

Durante la realización de la primera ecografía que confirma la gestación gemelar, hay que determinar la corionicidad porque, como se mencionó antes, la posible morbimortalidad asociada con una gestación monocoriónica es diferente de la asociada con una gestación dicoriónica. La corionicidad puede determinarse con una certeza de casi 100% ya a las 8 a 9 sem de edad de gestación. El momento óptimo para determinar la corionicidad es en el primer trimestre o a inicios del segundo trimestre. Los hallazgos que indican la presencia de gemelos dicoriónicos son el signo del pico gemelar (o lambda) ([fig. 13.2](#)), una membrana divisoria gruesa (> 2 mm) y géneros discordantes.

## ● TRATAMIENTO PRENATAL

Una vez que se ha realizado el diagnóstico de embarazo gemelar y se ha asignado la corionicidad, la atención prenatal posterior aborda cada una de las posibles preocupaciones en relación con la madre y el feto. Aunque la volemia materna es mayor en una gestación gemelar que en una gestación única, la hemorragia prevista en el momento del parto también es mayor. La anemia es más frecuente en estas pacientes y es importante una alimentación equilibrada durante el embarazo, que puede comprender el aporte de hierro, folato y otros micronutrientes.



**FIGURA 13.2.** Signo del pico gemelar o de lambda en un embarazo gemelar dicoriónico a las 12 sem con 4 días de gestación.

**TABLA 13.3** GANANCIA DE PESO ESPECÍFICA DE ACUERDO CON EL ÍNDICE DE MASA CORPORAL EN EMBARAZOS GEMELARES

Categoría de peso antes del embarazo	IMC (kg/m <sup>2</sup> )*	Rango recomendado de ganancia de peso total (lb)
Peso bajo	< 18.5	Datos insuficientes
Peso normal	18.5-24.9	37-54
Sobrepeso	25-29.9	31-50
Obesidad (todas las clases)	30 o mayor	25-42

\*IMC, índice de masa corporal, para calcular el IMC consulte [https://www.nhlbi.nih.gov/health/educational/lose\\_wt/BMI/bmicalc.htm](https://www.nhlbi.nih.gov/health/educational/lose_wt/BMI/bmicalc.htm) Tomada de National Academy of Sciences/Institute of Medicine, Weight Gain During Pregnancy: Reexamining the Guidelines, 2009; 1995 WHO BMI categories (endorsed by NIH/NHLBI, 1998).

El gasto energético materno en reposo (un indicador de la tasa

metabólica basal) aumenta en las gestaciones múltiples y da como resultado una mayor necesidad de ingesta calórica. Aunque no existen lineamientos nutricionales establecidos para mujeres con embarazos gemelares, la Society for Maternal-Fetal Medicine recomienda aumentar el consumo diario de calorías de acuerdo al índice de masa corporal (IMC) previo al embarazo: 4 000 kcal/día para mujeres con peso bajo (IMC < 19.8 kg/m<sup>2</sup>), 3 000 a 3 500 kcal/día para mujeres con peso normal (IMC 19.8 a 26 kg/m<sup>2</sup>), 3 250 kcal/día para mujeres con sobrepeso (IMC 26.1 a 29 kg/m<sup>2</sup>) y 2 700 a 3 000 kcal/día para mujeres con obesidad (IMC > 29 kg/m<sup>2</sup>). La ingesta dietética debe estar compuesta por 20% de proteínas, 40% por carbohidratos con bajo índice glucémico y 40% por grasa. Las recomendaciones de ganancia de peso con base en el IMC para los embarazos gemelares se enlistan en la [tabla 13.3](#).

Debido al mayor riesgo de parto prematuro en las gestaciones múltiples, es importante prestar atención minuciosa a la detección de las contracciones uterinas, y hay que informar a la paciente de los signos y síntomas del parto prematuro, como la lumbalgia, la disminución o el aumento del flujo vaginal, y la hemorragia vaginal. Si hay síntomas de parto prematuro se debe realizar la exploración cervical. El uso de ultrasonido transvaginal para el **cribado de la longitud cervical** en gestaciones múltiples es controversial, en gran medida por la falta de intervenciones probadas para prevenir el parto prematuro si se detecta un cuello uterino corto. El **cerclaje cervical** para el cuello del útero corto en gemelos se ha asociado con un mayor riesgo de parto prematuro por lo que no se recomienda. El tratamiento con **progesterona** no parece reducir el riesgo de parto prematuro en mujeres no seleccionadas con embarazos gemelares dobles o triples y no se recomienda. El hallazgo de un cuello uterino corto puede ser una indicación para modificar el trabajo o la actividad (no el reposo absoluto en cama). Se están realizando estudios sobre la colocación de **pesario** para reducir el riesgo de parto prematuro en mujeres con embarazo gemelar y cuello uterino corto. No hay un papel para la **administración profiláctica de tocolíticos** en mujeres con gestaciones múltiples, incluyendo el uso prolongado de betamiméticos con esta indicación. Del mismo modo, en mujeres con embarazo múltiple no complicado, no existe evidencia del beneficio del reposo en cama rutinario con o sin hospitalización; esto no se recomienda y puede asociarse con daño, incluyendo el riesgo de trombosis y desacondicionamiento.

La determinación de la **fibronectina fetal** puede ayudar a pronosticar un parto prematuro, pero tiene un valor pronóstico reducido y no se recomienda en las gestaciones múltiples. En cada consulta hay que tomar la tensión arterial y, si está elevada, se deben determinar las proteínas en la orina. A partir de la semana 30 a 32, normalmente se inicia el recuento de los movimientos fetales para ayudar a valorar el bienestar fetal.

## ● ECOGRAFÍA

En las gestaciones gemelares dicoriónicas no hay recomendaciones basadas en la evidencia respecto a la frecuencia de los ultrasonidos para revisar el crecimiento fetal después de las 20 sem de gestación. Sin embargo, es razonable realizar exploraciones ecográficas seriadas cada 4 a 6 sem después de las 20 sem. Si hay evidencia de restricción del crecimiento fetal u otra complicación del embarazo, la frecuencia debe aumentar si se considera apropiado. Debido al mayor riesgo de complicaciones del STFF, los embarazos monocoriónicos deben vigilarse antes y más frecuentemente (cada 2 sem de las 16 a 28 sem, y después de esto, cada 3 a 4 sem si hay crecimiento normal y no hay evidencia de STFF). En la evaluación inicial se debe prestar especial atención para identificar las anomalías fetales, sobre todo en gestaciones univitelinas, donde dichas anomalías se observan con mayor frecuencia. A las 16 a 20 sem se debe realizar una ecografía detallada para identificar anomalías fetales, ya que en este momento el tamaño fetal permite realizar estos diagnósticos. En cada ecografía subsecuente se valora el crecimiento del feto y se realiza un cálculo del volumen de líquido amniótico. El **crecimiento discordante** se define como una diferencia igual o mayor a 20% en el peso estimado fetal entre el feto más grande y el más pequeño (relación calculada determinando la diferencia de peso estimado entre los dos fetos, dividido entre el peso del feto más grande). En los casos donde hay restricción del crecimiento de uno o más fetos, crecimiento discordante y otras situaciones de alto riesgo como una comorbilidad médica de la madre, a menudo se requerirá de vigilancia prenatal adicional, por ejemplo, con prueba sin estrés o perfil biofísico.

## ● TRATAMIENTO DURANTE EL PARTO

No es de extrañar que la duración promedio del embarazo se relacione de forma inversa con el número de fetos. La duración promedio del embarazo en la gestación gemelar es alrededor de 36 sem. Muchos consideran que el tiempo óptimo para que los gemelos dicoriónicos diamnióticos no complicados nazcan está entre 38.0 y 38.6 sem. En general se programa la inducción del parto o la cesárea, pues el riesgo de pérdida fetal incrementa de las 39 sem de gestación en adelante. Los gemelos monocoriónicos diamnióticos no complicados generalmente nacen entre las 34.0 y 37.6 sem. El caso especial de los gemelos monocoriónicos-monoamnióticos se comentó antes (nacimiento a las 32 a 34 sem).

El tratamiento durante el parto viene determinado en buena medida por la presentación de los gemelos. En general, si el primer gemelo (presentado) se encuentra en presentación cefálica (de vértice), se permite que el parto prosiga por vía vaginal, mientras que si el gemelo presentado está en una posición distinta de la cefálica, con frecuencia se practica una cesárea. Durante el parto se comprueba la frecuencia cardiaca de ambos fetos por separado. Las estrategias ante un parto gemelar varían según la edad de gestación o el peso fetal calculado, la presentación de los gemelos y la experiencia de los médicos que asisten al parto. Los gemelos monocoriónicos monoamnióticos deben nacer por cesárea por el riesgo de complicaciones relacionadas con el cordón umbilical.

Con independencia del plan de parto es obligatorio tener acceso a los servicios completos de obstetricia, anestesia y pediatría porque puede que sea necesario practicar una cesárea y que se avise con poca antelación. Alrededor de 40% de todas las parejas de gemelos están en presentación cefálica (de vértice) cuando empiezan las contracciones. Después de la expulsión del primer gemelo, si el segundo se mantiene en presentación cefálica generalmente su expulsión por vía vaginal procede sin problemas. Con una vigilancia adecuada del segundo gemelo, la segunda expulsión no es urgente.

## Maniobras para la atención del parto

Si el segundo gemelo no viene en presentación cefálica (40% de todos los partos gemelares) existen dos maniobras principales que pueden afectar al parto vaginal. La primera es la **versión cefálica externa**. Mediante visualización ecográfica, se guía cuidadosamente al feto para que adopte la

presentación cefálica mediante masaje y presión abdominal ([fig. 13.3A](#)). La segunda maniobra es la **extracción de nalgas**, en que el médico introduce una mano en la cavidad uterina, sujeta las extremidades inferiores del feto y extrae con cuidado el feto de nalgas ([fig. 13.3B](#)). La expulsión del segundo gemelo por cesárea es otra opción de tratamiento, pero suele reservarse para los casos en que es imposible realizar una expulsión segura por vía vaginal (incluyendo un obstetra sin experiencia en la extracción por vía vaginal).

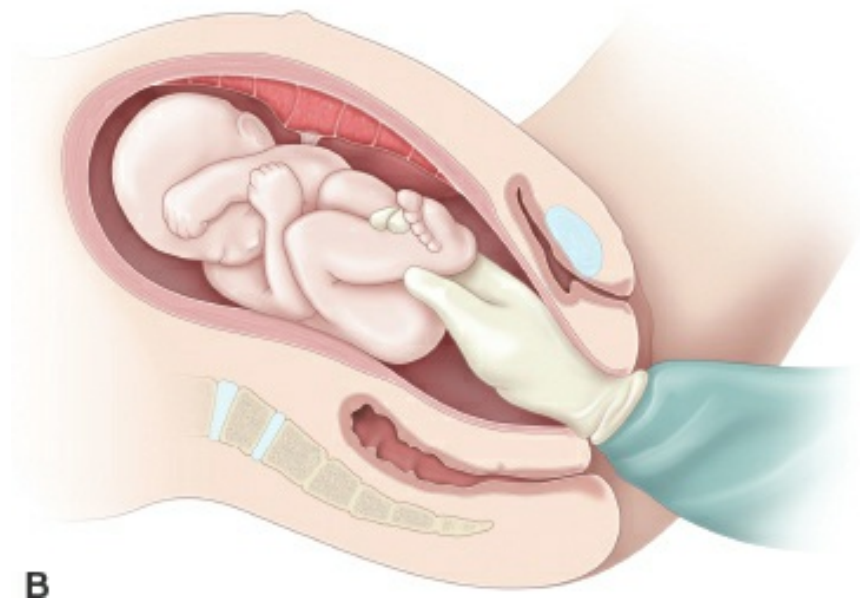
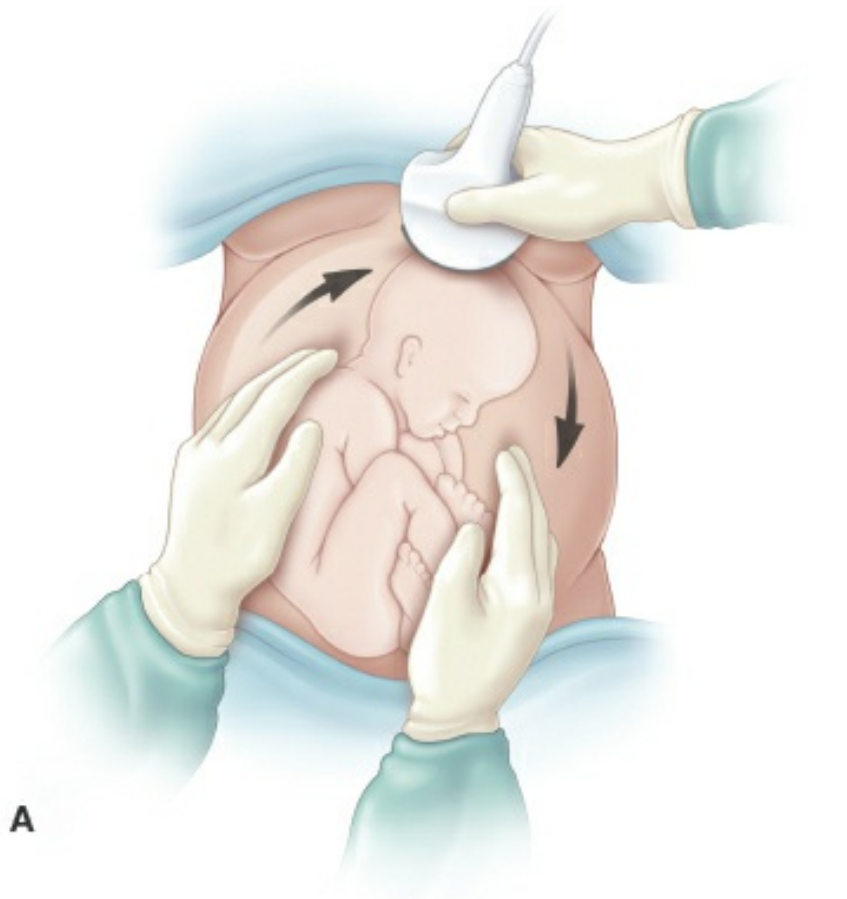
## Complicaciones

Siempre hay que tener presente la posibilidad de prociencia del cordón umbilical cuando va a llevarse a cabo un parto gemelar. La mayoría de las veces las gestaciones gemelares en que el primer gemelo está en presentación de nalgas (20% de todos los partos gemelares) implican una cesárea. Algunos médicos y sus pacientes planifican una cesárea a menos que ambos fetos estén en presentación cefálica.

En el caso de pacientes con tres o más fetos, en la mayoría de los casos se programa el nacimiento mediante cesárea, pues existe la posibilidad de que se presenten diferentes partes fetales.

Tras el parto, el útero hiperdistendido puede no contraerse con normalidad, lo que lleva a atonía uterina y hemorragia puerperal (ver [cap. 12](#)).





**FIGURA 13.3.** Parto gemelar. **(A)** Versión cefálica externa. **(B)** Extracción de nalgas (versión

podálica interna).

## SEGUIMIENTO CLÍNICO

Después de realizar el diagnóstico de gestación múltiple, es importante realizar una revisión detallada sobre el tratamiento del embarazo y el nacimiento tanto con la paciente como con su pareja. El tratamiento de las pacientes con gestación múltiple requiere una planificación considerable y un seguimiento estrecho, por lo que deben ser informados sobre las diferencias en la atención de una paciente con una gestación múltiple en comparación con una gestación única. Aunque el resultado generalmente es favorable, es necesario establecer una relación estrecha y tener consultas frecuentes. Usted debe alentar a su paciente y a su pareja a hacer preguntas y expresar sus preocupaciones a lo largo del embarazo.

---

thePoint® <http://thepoint.lww.com/espanol-Beckmann8e>

## CAPÍTULO 14

# Anomalías del crecimiento fetal: crecimiento intrauterino retardado y macrosomía

*Este capítulo trata principalmente el siguiente tema educativo de la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO):*

### TEMA 31 ANOMALÍAS DEL CRECIMIENTO FETAL

Los estudiantes deben ser capaces de mencionar las múltiples anomalías del crecimiento fetal, discutir sobre las etiologías posibles y describir las complicaciones potenciales. Deben ser capaces de explicar un abordaje básico para la evaluación y el tratamiento de las anomalías del crecimiento fetal.

### CASO CLÍNICO

Una mujer de 26 años de edad, G2 P1, ha estado recibiendo atención prenatal rutinaria. No tuvo complicaciones en su embarazo y parto previo. Tiene un peso y una estatura promedio. Acude a la consulta con una edad de gestación correctamente fechada de 29 sem, y en la revisión usted nota un fondo uterino de 24 cm, menor a los 28 a 29 cm que esperaría en estos momentos. La frecuencia cardiaca fetal es normal. Sospecha un crecimiento intrauterino retardado (CIR) debido a que el tamaño uterino es menor al esperado por la edad de gestación. La situación descrita es bastante habitual en obstetricia, por lo que los profesionales sanitarios deben comprender bien las posibles etiologías y el tratamiento de las pacientes con CIR. Del mismo modo, un tamaño y un peso fetal estimados significativamente mayores a lo esperado implican un reto adicional para el cuidado de estas pacientes.

---

## ● CRECIMIENTO INTRAUTERINO RETARDADO

El “crecimiento intrauterino retardado” describe a recién nacidos con un peso muy por debajo del previsto. Para clasificar el crecimiento anómalo se utilizan normas basadas en la población ([tabla 14.1](#)). Un feto o un recién nacido con un peso por debajo del percentil 10 de una población específica a una edad de gestación determinada se describe como un feto o un recién nacido con **crecimiento intrauterino retardado (CIR)**. Por lo tanto, la determinación cuidadosa de la edad de gestación es crucial para el diagnóstico y el tratamiento de los pacientes con CIR.

El término **pequeño para la edad de gestación (PEG)** se utiliza para describir a un recién nacido con un peso al nacer situado en el extremo inferior de la distribución normal de pesos al nacer. En Estados Unidos, la definición más utilizada de PEG es un peso al nacer por debajo del percentil 10 para la edad de gestación. El uso de los términos “pequeño para la edad de gestación” y “crecimiento intrauterino retardado” ha llevado a confusión y con frecuencia se utilizan de manera intercambiable. En este libro, PEG se utilizará sólo en referencia al recién nacido y CIR, al feto.

El uso de los percentiles para la edad de gestación sigue siendo reducido por distintas razones. En primer lugar, por definición, la prevalencia de CIR será de 9%, pero no todos esos recién nacidos son patológicamente pequeños. En segundo lugar, ningún umbral tiene en cuenta la capacidad de crecimiento de un individuo. Además, un simple percentil no puede tener en cuenta el ritmo de crecimiento. La variación del percentil con el paso del tiempo o la variación de determinaciones específicas pueden ser más importantes. Finalmente, el momento en que se descubre el retraso del crecimiento puede ser un factor en la morbimortalidad: el retraso del crecimiento en edades de gestación más tempranas tiene efectos mayores sobre la morbimortalidad.

### Repercusión

El objetivo de la identificación de los neonatos con anomalías del

crecimiento es detectar a los que tienen riesgo de mayor morbimortalidad a corto y largo plazos. A corto plazo, el feto con retraso del crecimiento podría carecer de reservas suficientes para seguir existiendo en el útero, para soportar el esfuerzo del parto o para adaptarse plenamente a la vida neonatal. Estas situaciones hacen que el feto sea vulnerable a la muerte fetal intrauterina, asfixia, acidemia, intolerancia al parto, complicaciones neonatales, índices de Apgar bajos, polieritrocitemia, hiperbilirrubinemia, hipoglucemia, hipotermia, apnea, disnea, convulsiones, septicemia, aspiración de meconio y muerte neonatal.

Las alteraciones del crecimiento fetal pueden tener repercusiones de por vida. La respuesta prenatal o la adaptación fetal al medio nutritivo y metabólico intrauterino pueden pronosticar o determinar la respuesta a un medio extrauterino. Un número cada vez mayor de indicios avala el concepto de que las enfermedades del adulto tienen un origen fetal y la asociación entre el tamaño al nacer y la salud a largo plazo. Se han descrito relaciones entre el peso al nacer y la obesidad adulta, la enfermedad cardiovascular (cardiopatía coronaria, hipertensión arterial y evento cerebrovascular), la resistencia a la insulina y la dislipidemia. Por lo tanto, el crecimiento intrauterino puede reflejar los fundamentos de muchos aspectos de la función fisiológica durante toda la vida.

En general, cuanto más pequeño es el feto con CIR, mayor es su riesgo de morbimortalidad. La morbimortalidad perinatal es considerablemente mayor en presencia de bajo peso al nacer; el riesgo de muerte fetal es 1.5% para los fetos que pesan menos del percentil 10 para la edad de gestación (el doble de la tasa basal para un feto con crecimiento normal) y 2.5% para fetos que pesan menos del percentil 5. Un estudio observó que 26% de todos los mortinatos eran PEG. Por lo tanto, es importante identificar a estos recién nacidos en el útero para que el tratamiento mejore al máximo la calidad de su medio intrauterino, permita planificar y practicar un parto con los medios más seguros posibles y proporcione la atención necesaria durante el periodo neonatal.

**TABLA 14.1 DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES DESCRIPTIVAS DE CRECIMIENTO FETAL QUE SE UTILIZAN HABITUALMENTE**

Descriptor del crecimiento fetal	Definición
Crecimiento intrauterino retardado	< 10% para la edad de gestación

Sospecha de macrosomía	> 4 500 g
Grande para la edad de gestación	> 90% para la edad de gestación

## Fisiopatología

Para que un feto se desarrolle en el útero es necesaria la presencia de un número suficiente de células fetales y células que se diferencien correctamente. Además, debe haber nutrientes y oxígeno disponibles por medio de una unidad uteroplacentaria que funcione de forma adecuada para permitir la proliferación y el crecimiento de las células. Al comienzo del embarazo, el crecimiento fetal se da principalmente mediante **hiperplasia celular** o división celular, y el CIR precoz puede llevar a una disminución irreversible del tamaño y, quizá, función de los órganos. El CIR precoz también está asociado con mayor frecuencia a factores hereditarios, anomalías inmunitarias, enfermedad crónica de la madre, infección fetal y embarazos múltiples. Hacia el final del embarazo, el crecimiento fetal depende cada vez más de la **hipertrofia celular** en lugar de la hiperplasia únicamente, de modo que el CIR tardío también puede traducirse en una disminución del tamaño de las células, que puede ser más susceptible de llevar al restablecimiento del tamaño fetal con una nutrición adecuada. El feto sano crece durante todo el embarazo, pero el ritmo de crecimiento disminuye después de las 37 sem de edad de gestación cuando el feto destruye las grasas para favorecer el crecimiento celular.

La **placenta** crece pronto y con rapidez en comparación con el feto y alcanza la superficie máxima de aproximadamente 11 m<sup>2</sup> y el peso máximo de 500 g con alrededor de 37 sem de edad de gestación. A partir de entonces, se produce una reducción lenta, pero constante, de la superficie placentaria (y, por lo tanto, de su función), principalmente debido a microinfartos en su aparato vascular. Así pues, el retraso del crecimiento tardío puede estar relacionado sobre todo con un deterioro de la función y el transporte de nutrientes de la unidad uteroplacentaria, una afección denominada **insuficiencia uteroplacentaria**. Además, puesto que existe una estrecha relación entre la superficie placentaria y el peso fetal, los factores que reducen el tamaño de la placenta también están asociados con una disminución (esto es, un retraso) del crecimiento. La placentación anormal causada por una mala perfusión placentaria (es

decir, por insuficiencia placentaria) es la patología más comúnmente asociada con el crecimiento intrauterino retardado.

## **Etiología**

CIR es un término descriptivo para una afección que tiene numerosas causas posibles. Es importante determinar el diagnóstico específico para aplicar el tratamiento óptimo. Aunque se han identificado distintas causas de CIR, en 50% de todos los casos no puede identificarse una etiología definitiva. Además, puesto que la utilización únicamente de un umbral de 10% se traducirá en un alto porcentaje de falsos positivos, dos tercios o más de estos fetos clasificados en la categoría de CIR simplemente serán fetos de constitución pequeña por lo demás sanos.

Los factores que afectan al crecimiento fetal son numerosos y comprenden causas maternas, fetales y placentarias; el [cuadro 14.1](#) presenta una lista de estos factores.

### **Factores maternos**

Los factores maternos con CIR agrupan infecciones víricas, como la rubeola, la varicela y el citomegalovirus, que están asociadas con altos índices de retraso del crecimiento, especialmente si la infección se da al comienzo del embarazo. Aunque puede que estas infecciones se manifiesten sólo como enfermedades “seudogripales” leves, la lesión del feto durante la organogénesis puede traducirse en una disminución del número de células, lo que tiene como resultado una reducción del crecimiento con o sin múltiples anomalías congénitas. Otras infecciones asociadas con CIR son malaria, toxoplasmosis y sífilis. Se estima que la infección intrauterina es la causa principal de aproximadamente 5 a 10% de los casos de CIR.

La drogadicción materna afecta al crecimiento fetal y casi todos los recién nacidos con síndrome alcohólico fetal tendrán un retraso del crecimiento. Las mujeres que fuman durante el embarazo tienen bebés que son 200 g más pequeños como término medio que las mujeres que no fuman; además, el índice de retraso del crecimiento es de tres a cuatro veces mayor entre los recién nacidos de madres que fuman durante el embarazo. Las mujeres que consumen opiáceos, heroína, metadona o cocaína también tienen índices de bebés con retraso del crecimiento que

oscilan entre 30 y 50%. Los fármacos que es sabido que están asociados con el CIR son ciertos medicamentos antiepilépticos (p. ej., ácido valproico), la warfarina y algunos medicamentos antineoplásicos (p. ej., antagonistas del ácido fólico y ciclofosfamida). La altitud también puede afectar al crecimiento fetal.

### **CUADRO 14.1 Factores de riesgo asociados con el crecimiento intrauterino retardado**

- Enfermedades de la madre
  - Diabetes mellitus pregestacional
  - Insuficiencia renal
  - Enfermedades autoinmunes (p. ej., lupus eritematoso sistémico)
  - Enfermedad cardíaca cianógena
  - Enfermedades hipertensivas relacionadas con el embarazo (p. ej., hipertensión crónica, hipertensión gestacional o preeclampsia)
  - Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos
- Uso y abuso de sustancias (p. ej., tabaco, alcohol, cocaína o narcóticos)
- Gestación múltiple
- Exposición a teratógenos (p. ej., ciclofosfamida, ácido valproico o antitrombóticos)
- Enfermedades infecciosas (p. ej., malaria, citomegalovirus, rubeola, toxoplasmosis o sífilis)
- Trastornos genéticos y estructurales (p. ej., trisomía 13, trisomía 18, enfermedad cardíaca congénita o gastrosquisis)
- Trastornos placentarios y anomalías del cordón umbilical

Tomado de American College of Obstetricians and Gynecologists. Fetal Growth Restriction. ACOG Practice Bulletin 134. *Obstet Gynecol.* 2013;121:1122-1133. Usado con permiso.

Otros factores maternos que afectan al crecimiento fetal y a la composición corporal comprenden los demográficos y las enfermedades. Los extremos de edad materna (menos de 16 años y más de 35 años) están relacionados con un mayor riesgo de retraso del crecimiento fetal. Las enfermedades que alteran o afectan a la función placentaria como



cualquier trastorno crónico asociado con una enfermedad vascular (trastornos hipertensivos, enfermedad renal crónica y diabetes pregestacional) también pueden ser factores causales.

Aunque no se ha identificado claramente una vía común, muchos de estos trastornos se dan juntos. Las mujeres con antecedentes de complicaciones obstétricas tienen un mayor riesgo de anomalías del crecimiento fetal. El metabolismo materno y la composición corporal son dos de los reguladores más potentes del crecimiento fetal. Las carencias nutritivas y un aumento de peso insuficiente, particularmente en las adolescentes o en las mujeres con peso insuficiente, pueden tener como resultado CIR.

### **Factores fetales**

La capacidad de crecimiento inherente de la persona viene determinada genéticamente. Los fetos femeninos tienen un mayor riesgo de CIR que los masculinos. Además, hasta 5% de los fetos con retraso del crecimiento tiene una anomalía cromosómica, pero el número puede incrementar hasta 20% si están presentes tanto el CIR como las anomalías estructurales. Al menos 50% de los fetos con trisomía 13 o trisomía 18 tienen restricción del crecimiento fetal. Asimismo, las mutaciones monogénicas, como la mutación del gen de la glucocinasa, y las malformaciones estructurales (con o sin anomalías genéticas), como la gastrosquisis, las cardiopatías congénitas y la agenesia renal, también pueden traducirse en anomalías del crecimiento. Finalmente, los embarazos múltiples presentan un mayor riesgo de retraso del crecimiento.

### **Factores placentarios**

La placenta tiene una importancia fundamental para la regulación y el transporte de nutrientes de la madre al feto. Las anomalías de la placentación o la invasión y el remodelado trofoblástico defectuosos pueden contribuir a la aparición de retraso del crecimiento fetal, además de otros trastornos del embarazo. Además, las anomalías uterinas (tabique o miomas uterinos) pueden limitar la implantación y el desarrollo de la placenta y, en consecuencia, el transporte de nutrientes, lo que se traduce en una nutrición insuficiente para el feto en desarrollo. Finalmente, la composición genética de la placenta es importante, y las anomalías como

el mosaicismo placentario confinado están asociadas con retraso del crecimiento.

## Diagnóstico

Es importante determinar la edad de gestación al comienzo del embarazo, pues la asignación de la fecha del embarazo es cada vez más imprecisa conforme aumenta la edad de gestación. La identificación del CIR antes del nacimiento depende de la detección de los factores de riesgo y de la valoración clínica del tamaño del útero, seguidas de determinaciones biométricas.

## Exploración física

La exploración física tiene una utilidad reducida para hacer el diagnóstico específico de CIR, pero es una prueba de detección importante para el crecimiento fetal anómalo. El tamaño de la madre y el aumento de peso durante todo el embarazo también tienen una utilidad reducida, pero es muy fácil conseguir este tipo de información; un bajo peso materno o un aumento de peso pequeño o inexistente durante el embarazo pueden dejar entrever CIR. Las determinaciones seriadas de la **altura del fondo del útero** se utilizan habitualmente como prueba de detección del CIR, pero tienen altos índices de valores diagnósticos falsos negativos y falsos positivos. Entre las semanas 24 y 38 de gestación, la altura del fondo del útero debe aumentar alrededor de 1 cm por semana, en concordancia con la edad de gestación en semanas ([fig. 14.1](#)). Una discrepancia puede estar relacionada con factores de constitución, pero una discrepancia importante de más de 3 cm puede indicar CIR y la necesidad de una ecografía. Los cálculos clínicos del peso fetal solos no son útiles para diagnosticar el CIR, excepto cuando el tamaño fetal es extremadamente reducido.

## Ecografía

Si se piensa que puede haber un CIR basándose en los factores de riesgo y la evaluación clínica, debe realizarse una ecografía para determinar el tamaño y el crecimiento fetales. Las **determinaciones biométricas fetales** específicas se comparan con las tablas normalizadas que reflejan el crecimiento normal a una determinada edad de gestación. Las cuatro determinaciones fetales clásicas son: 1) el diámetro biparietal, 2) el

perímetro craneal (PC), 3) el perímetro abdominal (PA) y 4) la longitud del fémur. La conversión de las determinaciones morfológicas individuales al peso fetal mediante ecuaciones o cocientes de determinaciones publicados puede proporcionar cálculos útiles del tamaño fetal. Un perímetro abdominal dentro del intervalo normal excluye de manera fiable el retraso del crecimiento, con un índice de falsos negativos inferior a 10%. Un perímetro abdominal pequeño o un cálculo del peso fetal por debajo del percentil 10 dejan entrever la posibilidad de retraso del crecimiento, y la probabilidad aumenta a medida que el percentil disminuye.

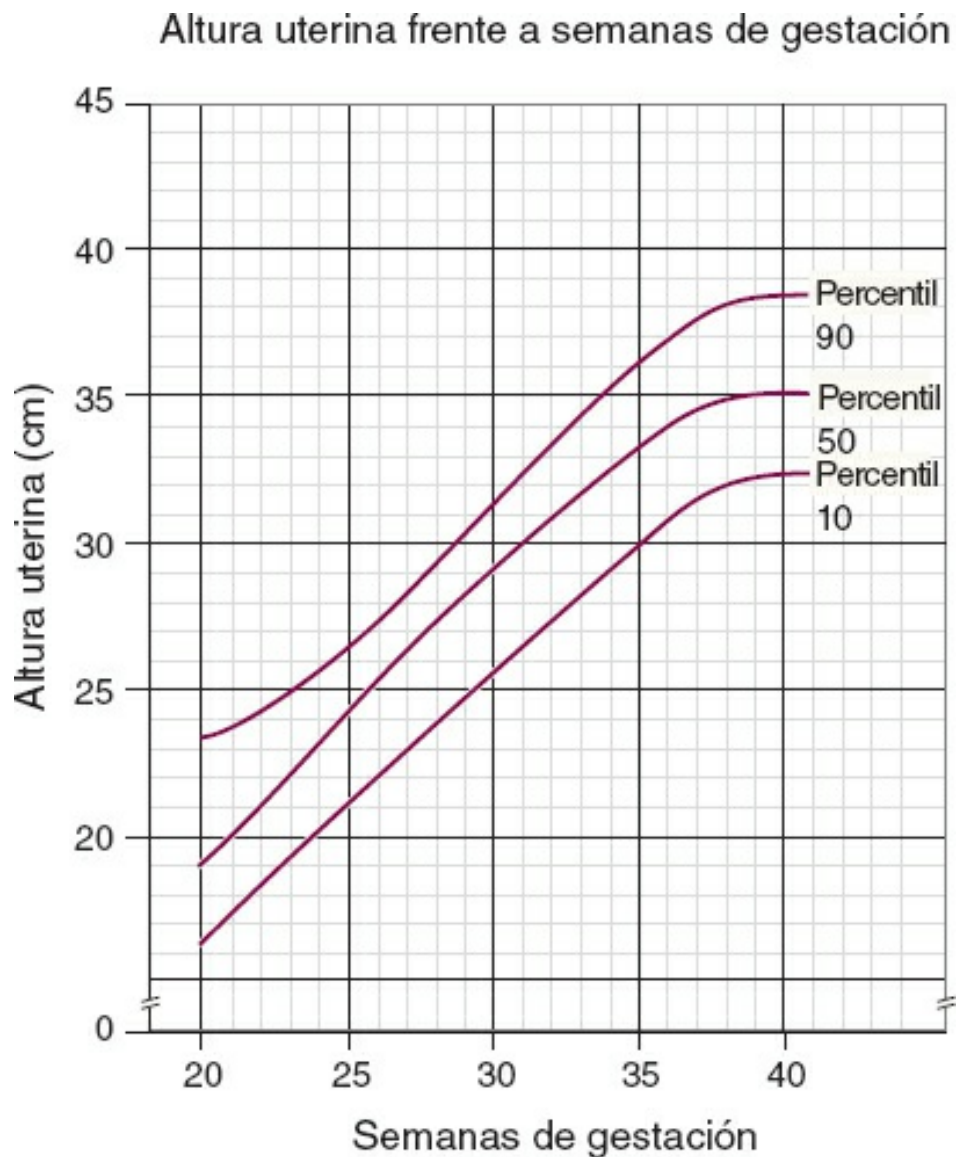
### **Estudios directos**

Los estudios invasivos directos son útiles en fetos seleccionados con CIR, particularmente cuando el CIR inicia a mediados del embarazo o con anomalías estructurales sugestivas de trastornos cromosómicos, genéticos o infecciosos. En el líquido obtenido mediante amniocentesis puede realizarse el cariotipado fetal, cultivos víricos o la reacción en cadena de la polimerasa. Rara vez es necesaria una **biopsia de corion** (biopsia de la placenta) o la toma de una muestra de sangre directa (**cordocentesis**) para la realización de estudios específicos.

### **Velocimetría Doppler**

La **velocimetría Doppler** de los vasos sanguíneos fetales permite comprender mejor la respuesta fetal al crecimiento alterado y ahora forma parte de la evaluación habitual del feto una vez que se ha diagnosticado CIR. Se ha demostrado que la velocimetría Doppler reduce las intervenciones y mejora el resultado fetal en los embarazos con riesgo de CIR. La tasa de mortalidad perinatal disminuye en 29% cuando se combina la velocimetría Doppler de la arteria umbilical con la vigilancia prenatal estándar (prueba sin estrés, perfil biofísico) en el contexto de la CIR. La circulación fetoplacentaria se evalúa en la arteria umbilical y se cuantifica mediante el cociente sistólico/diastólico (S/D). El cociente S/D determina indirectamente la impedancia o la resistencia anterógrada dentro de los vasos placentarios. A medida que aumenta la resistencia placentaria el flujo diastólico disminuye y el cociente S/D aumenta. El cociente S/D normal a término oscila entre 1.8 y 2. Los fetos que presentan CIR con flujo diastólico final ausente o reverso tienen

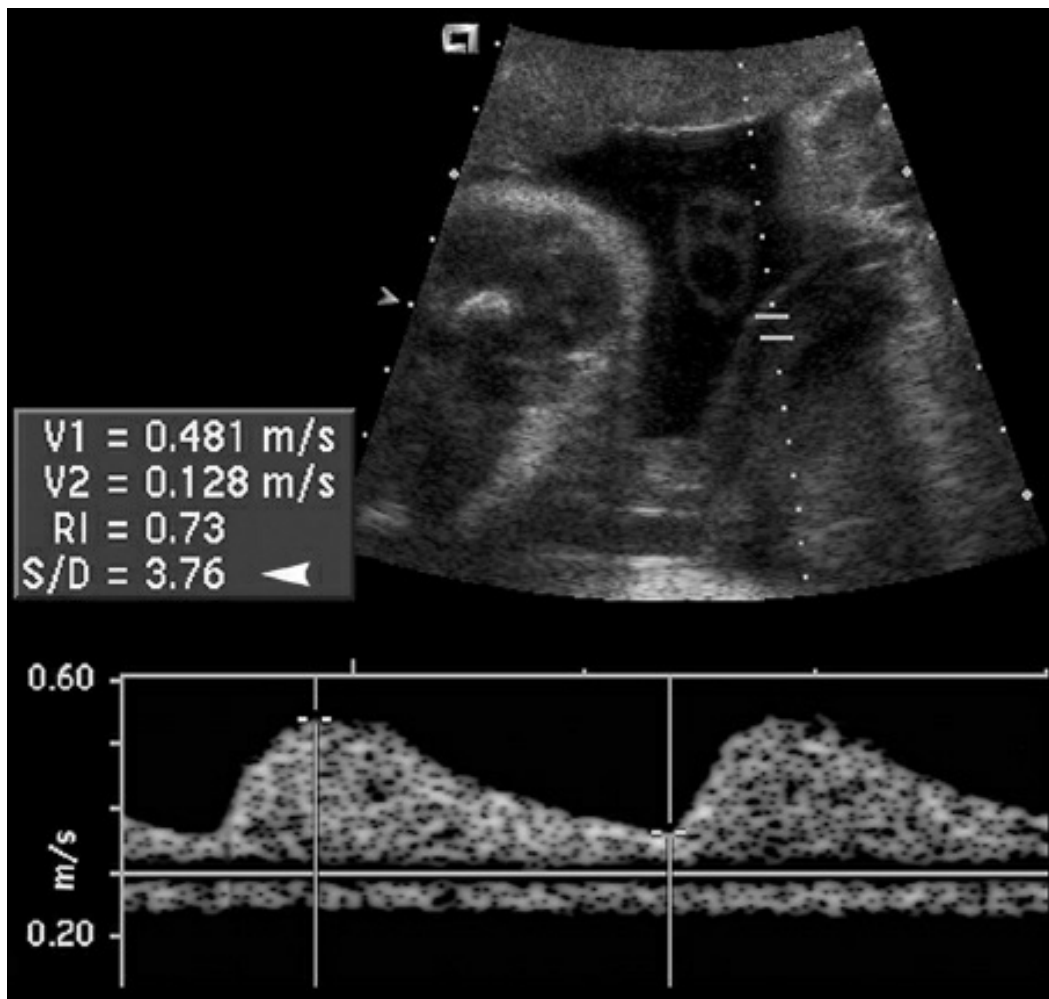
resultados perinatales cada vez peores ([fig. 14.2](#) y [14.3](#)). Aunque se pueden evaluar otros vasos fetales como la arteria cerebral media y el conducto venoso, faltan datos actuales para vincular estos estudios adicionales con mejores resultados y no se recomiendan como un componente estándar de la monitorización.



**FIGURA 14.1.** Determinación de la altura del fondo del útero como prueba de detección del crecimiento intrauterino retardado. (Reimpresa con la autorización de Scott JR, Di Saia PJ, Hammond CB, et al. *Danforth's Obstetrics and Gynecology*. 8th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 1999.)

## Tratamiento

El objetivo del tratamiento de un feto con retraso del crecimiento consiste en obtener un recién nacido lo más sano posible en el momento óptimo. El tratamiento del embarazo en presencia de CIR se basa en los resultados de las pruebas fetales. Deben realizarse determinaciones seriadas de la biometría fetal cada 3 o 4 sem para seguir de cerca el grado de retraso del crecimiento. La **vigilancia fetal** es importante y puede comprender el recuento de los movimientos fetales, la cardiotocografía en reposo, perfiles biofísicos y estudios Doppler de la arteria umbilical. La vigilancia prenatal no debe comenzar antes de la edad de gestación en la que se considerará el parto por beneficio perinatal. No existen tratamientos específicos que se haya demostrado que son beneficiosos para los embarazos complicados por CIR.

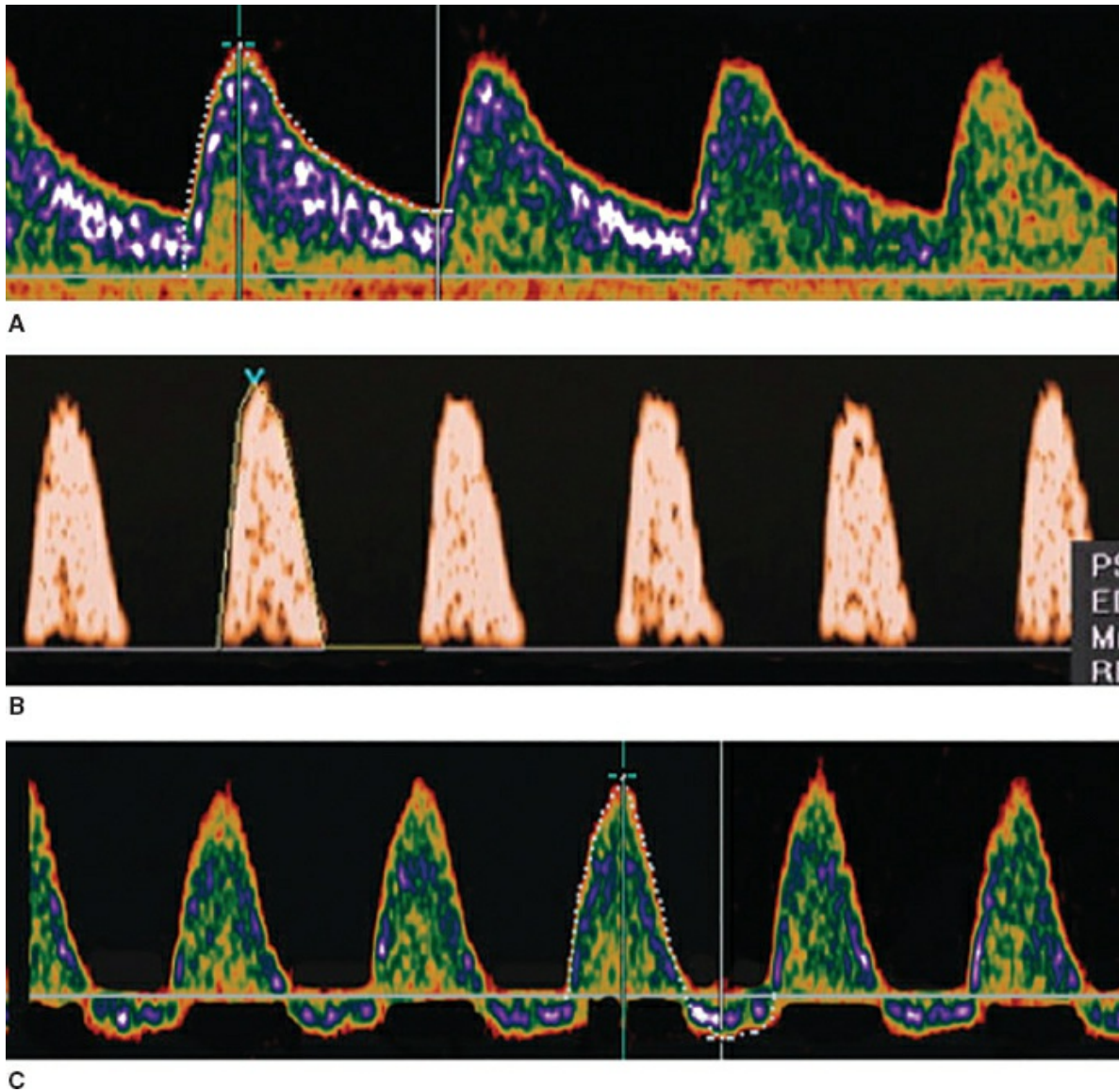


**FIGURA 14.2.** Velocimetría Doppler. La ecografía Doppler de la arteria umbilical de un feto de 35 sem revela una elevación del cociente S/D de 3.76 (punta de flecha, rayas del calibrador) debido a una disminución del flujo diastólico. (De Doubilet PM, Benson CB. *Atlas of Ultrasound*

*Hay que sacar al feto si el riesgo de muerte fetal es mayor que el riesgo de muerte neonatal, aunque en muchos casos estos riesgos son difíciles de determinar.* Por ejemplo, un feto con CIR que presenta un estudio anatómico normal, un volumen de líquido amniótico normal, ecografías Doppler normales y pruebas fetales normales puede que no se beneficie de un parto prematuro. A la inversa, el feto con retraso del crecimiento que presenta determinaciones biométricas seriadas que demuestran una disminución del ritmo de crecimiento o ecografías Doppler levemente anómalas puede beneficiarse del parto. Estas decisiones deben tomarse considerando la edad de gestación del feto y los conocidos riesgos asociados con la prematuridad. De acuerdo con los datos existentes y a la opinión de expertos, se han recomendado las siguientes estrategias de tiempo cuando se ha diagnosticado el CIR: 1) nacimiento de las 38 0/7 a las 39 6/7 sem en caso de CIR aislado y 2) nacimiento de las 34 0/7 a las 37 6/7 sem en casos de CIR con factores de riesgo adicionales para un resultado adverso (p. ej., CIR grave, oligohidramnios, velocimetría Doppler de la arteria umbilical anormal, comorbilidades maternas).

### **Tratamiento neonatal**

El tratamiento neonatal de los recién nacidos con CIR puede depender en parte de la edad de gestación, pero comprende la preparación para el deterioro respiratorio, la hipoglucemia, la hipotermia y el síndrome de hiperviscosidad neonatales. Los fetos con retraso del crecimiento tienen menos depósitos de grasa al final del embarazo, de modo que el mecanismo normal de movilización de la glucosa por medio del metabolismo de las grasas no puede mantener la euglucemia del recién nacido. El **síndrome de hiperviscosidad** es el resultado del intento del feto de compensar la deficiente transferencia de oxígeno placentario mediante un aumento del hematocrito a más de 65%. Tras el nacimiento, esta notable polieritrocitemia puede provocar trombosis multiorgánica, insuficiencia cardíaca e hiperbilirrubinemia. **En conjunto, los recién nacidos con retraso del crecimiento que sobreviven al periodo neonatal tienen un pronóstico generalmente bueno.**



**FIGURA 14.3.** Velocimetría Doppler de la arteria umbilical: **A)** normal, **B)** ausente y **C)** flujo diastólico final inverso.

## ● MACROSOMÍA

Se han empleado dos términos para definir el crecimiento fetal excesivo. La **macrosomía fetal** se basa sólo en el peso y hace referencia a un feto con un peso calculado de 4 000 a 4 500 g o más. No existe un consenso general entre los obstetras sobre la definición precisa de macrosomía. Sin embargo, la morbilidad aumenta significativamente con pesos al nacer  $\geq$  4 500 g, cuando estos se comparan contra la población general; por lo tanto, se utiliza 4 500 g como un estimado sobre el cual se considera al

feto como macrosómico. En general, el concepto **grande para la edad de gestación (GEG)** implica un peso al nacer de más de 90% para una edad de gestación determinada y depende tanto del peso como de la edad de gestación, con percentiles generados a partir de datos específicos para la población (ver [tabla 14.1](#)). Por definición, la prevalencia de recién nacidos GEG es fija, pero no todos los recién nacidos situados en el extremo superior del intervalo de tamaños son patológicamente grandes. La capacidad de crecimiento, el ritmo de crecimiento y la edad de gestación en el momento de la aparición de la afección pueden ser factores importantes.

## **Etiología**

La macrosomía, al igual que el retraso del crecimiento fetal, tiene múltiples causas posibles, que se dividen en factores fetales o maternos ([cuadro 14.2](#)).

### **Factores maternos**

Los factores maternos son los antecedentes de macrosomía, el peso de la madre antes del embarazo, el aumento de peso durante el embarazo, la multiparidad, el feto masculino, una edad de gestación superior a 40 sem, el origen étnico, el peso al nacer de la madre, la estatura materna, una edad materna menor de 17 años, diabetes previa, y una prueba de glucosa de 50 g positiva con un resultado negativo en la prueba de tolerancia a la glucosa a las 3 h.

La magnitud de la intolerancia a la glucosa durante el embarazo y las medidas específicas de control se correlacionan con el peso fetal y la masa de grasa fetal. Los lípidos también están asociados con el tamaño del feto, los triglicéridos y los ácidos grasos libres se correlacionan de forma positiva con el peso al nacer, y los triglicéridos están independientemente asociados con los recién nacidos GEG. La composición corporal y el índice de masa corporal de la madre son determinantes muy importantes de la sensibilidad a la insulina y son independientes de la hipertensión arterial y la diabetes pregestacional o gestacional. Además, el aumento de peso y el peso pregestacional maternos contribuyen al aumento de la varianza en el peso fetal al nacer. Finalmente, la multiparidad está asociada con bebés más grandes.



## Factores fetales

Similar al retraso en el crecimiento fetal intrauterino, los factores fetales incluyen el componente genético o el potencial de crecimiento inherente al individuo, así como síndromes genéticos como el síndrome de Beckwith-Wiedemann. Los fetos masculinos también están afectados con más frecuencia que los femeninos.

## Repercusión

La macrosomía está asociada con un aumento de los riesgos maternos y fetales/neonatales. Una mujer con un feto macrosómico tiene mayor riesgo de cesárea debido a las anomalías del parto. El riesgo de hemorragia puerperal y desgarros vaginales también es mayor en presencia de macrosomía. Los riesgos para el feto son la distocia de hombros y la fractura de la clavícula, aunque la lesión de los nervios del plexo braquial es poco habitual. Los recién nacidos con macrosomía también tienen un mayor riesgo de presentar un índice de Apgar bajo.

Otros riesgos neonatales dependen en parte de la etiología subyacente de la macrosomía, como la obesidad o la diabetes materna, y pueden comprender un aumento del riesgo de hipotermia, hiperbilirrubinemia, hipoglucemia, prematuridad y muerte fetal. La relación entre la edad de gestación y el tamaño del feto es importante. Los recién nacidos prematuros con macrosomía tienen riesgo de padecer las complicaciones de la prematuridad. El tamaño y el grado de madurez son independientes. Los riesgos a largo plazo son el sobrepeso o la obesidad en etapas posteriores de la vida, lo que vuelve a poner de manifiesto que el crecimiento intrauterino puede reflejar los fundamentos de muchos aspectos de la función fisiológica durante toda la vida.

La mortalidad neonatal aumenta significativamente cuando el peso al nacer es mayor a 5 000 g. En este momento, parece razonable reconocer el espectro de riesgos y dividir la macrosomía en tres categorías:

1. Peso al nacer de 4 000 a 4 499 g con mayor riesgo de anomalías durante el parto y complicaciones neonatales.
2. Peso al nacer de 4 500 a 4 999 g con riesgo adicional de morbilidad maternal y neonatal.
3. Peso al nacer de 5 000 g o mayor con riesgo adicional de óbito y

mortalidad neonatal.

## **CUADRO 14.2 Factores de riesgo de recién nacido grande para la edad de gestación**

### **Fetales**

- Capacidad genética
- Trastornos genéticos específicos
- Sexo masculino

### **Maternos**

- Antecedentes de embarazo macrosómico
- Metabolismo (diabetes previa)
- Composición corporal
- Aumento de peso durante el embarazo
- Número de partos

## **Diagnóstico**

El diagnóstico de macrosomía es impreciso y sólo puede diagnosticarse con precisión al nacimiento después de pesar al recién nacido. El diagnóstico de probable macrosomía se basa en un peso fetal mayor a 4 500 g, un GEG mayor al percentil 90 para la edad de gestación. La evaluación de la duración del embarazo se vuelve cada vez más imprecisa en edades de gestación más tardías, por lo que es importante fechar el embarazo tan pronto como sea posible. Los dos principales métodos para realizar el cálculo *clínico* del peso fetal son las maniobras de Leopold (palpación abdominal, ver [fig. 9.7](#)) y la determinación de la altura del fondo del útero por encima de la sínfisis del pubis materna. La determinación únicamente de la altura del fondo del útero es un mal factor pronóstico de macrosomía fetal y debe combinarse con la palpación clínica (maniobras de Leopold) para ser útil.

Los signos y síntomas clínicos pueden combinarse con la ecografía para diagnosticar la macrosomía. Los cálculos ecográficos del peso fetal se obtienen introduciendo las medidas de distintas partes del feto, que normalmente incluyen el perímetro abdominal, en una de varias

ecuaciones que se utilizan con frecuencia. No obstante, la mayoría de las fórmulas de regresión que se utilizan actualmente están asociadas con errores importantes cuando el feto es macrosómico. No se ha demostrado que los cálculos ecográficos del peso fetal sean mejores que los cálculos clínicos.

La verdadera utilidad de la ecografía en el tratamiento de la macrosomía es su capacidad para excluir el diagnóstico.

El diagnóstico diferencial de un útero engrosado comprende un feto grande, más de un feto (gestación múltiple), exceso de líquido amniótico (polihidramnios), una placenta grande (embarazo molar) o un útero grande (miomas uterinos, otros tumores ginecológicos o anomalías uterinas).

## Tratamiento

En las madres no diabéticas no se han descrito intervenciones clínicas destinadas a tratar o reducir el crecimiento fetal en caso de presunta macrosomía. La evidencia actual no apoya la extracción prematura del feto únicamente por la presencia de macrosomía, porque la inducción del parto no reduce la morbilidad materna ni neonatal y aumenta el índice de partos por cesárea. Además, los datos no apoyan un peso fetal calculado específico en el que las mujeres deban someterse a una cesárea programada. Dadas las limitaciones de los cálculos ecográficos y la asociación con un aumento de las lesiones a medida que aumenta el peso del bebé, el American College of Obstetricians and Gynecologists recomienda proponer una cesárea en caso de peso fetal calculado mayor de 5 000 g en mujeres no diabéticas y mayor de 4 500 g en mujeres diabéticas.

Se pueden utilizar distintas técnicas para facilitar el parto vaginal en el caso de distocia de hombros, como la flexión exagerada de los muslos (maniobra de McRoberts; ver [fig. 9.9A](#)), la presión suprapúbica, distintas rotaciones, la episiotomía, la expulsión de la parte posterior de brazo y la fractura deliberada de la clavícula. La maniobra de Zavanelli, la recolocación cefálica y la cesárea posterior ha proporcionado resultados desiguales. Un periodo de expulsión prolongado o la interrupción del descenso fetal en el periodo de expulsión es una indicación de cesárea. El tratamiento neonatal o puerperal depende de la edad de gestación y la

etiología subyacente.

## SEGUIMIENTO CLÍNICO

Usted debe compartir su inquietud con la paciente sobre el posible retraso en el crecimiento fetal intrauterino, por lo que será necesaria la evaluación ecográfica. Una vez establecido el diagnóstico, es importante un tratamiento continuo y cuidadoso a lo largo del embarazo y del nacimiento. También es importante el asesoramiento continuo y hacer frente a las preguntas de la paciente. La atención de pacientes con anomalías en el crecimiento fetal puede ser desafiante, ya sean “muy pequeños” o “muy grandes”.

---

thePoint® <http://thepoint.lww.com/espanol-Beckmann8e>

## CAPÍTULO 15

# Parto prematuro

*Este capítulo trata principalmente el siguiente tema educativo de la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO):*

### TEMA 24 PARTO PREMATURO

Los estudiantes deben ser capaces de enumerar los factores de riesgo, las posibles etiologías y las complicaciones del parto prematuro. Deben ser capaces de explicar el abordaje básico para la evaluación y el tratamiento, incluyendo los fármacos apropiados y sus contraindicaciones. También podrán asesorar a una paciente sobre la reducción del riesgo de parto prematuro.

### CASO CLÍNICO

Una paciente de 34 años de edad es ingresada en el servicio prenatal por presentar dilatación avanzada del cuello del útero a las 24 sem de gestación. Presenta el antecedente de otro parto prematuro a las 33 sem de gestación. Se le administra progesterona para prevenir el nacimiento prematuro y tiene sangrado vaginal escaso de forma intermitente. Hoy, a las 27 sem, la paciente presenta otro episodio de hemorragia e inicia con contracciones regulares. Le preocupa mucho que su bebé tenga que nacer tan pronto. ¿Cuáles son los pasos siguientes en su evaluación y tratamiento? ¿Qué puede hacer para prevenir las secuelas de prematuridad en el neonato?

## ● INTRODUCCIÓN

El **parto prematuro** es la expulsión del recién nacido antes de las 37 sem completas (259 días) de gestación. Dado que es la causa más frecuente de

morbimortalidad perinatal en Estados Unidos, la prevención y el tratamiento del parto prematuro es uno de los principales focos de interés de la atención ginecológica. La gravedad y la frecuencia de las consecuencias del parto prematuro aumentan cuanto menor es la edad de gestación del recién nacido. Además de la muerte perinatal en el feto muy joven, las complicaciones frecuentes del parto prematuro son el síndrome de dificultad respiratoria, la hemorragia intraventricular, la enterocolitis necrosante, la septicemia, el deterioro neurológico y las convulsiones. La morbilidad a largo plazo asociada con el parto prematuro comprende la displasia broncopulmonar y las anomalías del desarrollo, entre ellas la parálisis cerebral.

De los bebés prematuros, 11 a 12% representa 70% de toda la mortalidad perinatal y 50% del deterioro neurológico de larga duración en los niños en Estados Unidos.

Los partos prematuros pueden clasificarse en dos presentaciones generales: **espontáneos** e **indicados**. Aproximadamente 40 a 50% de los partos prematuros son el resultado de contracciones prematuras espontáneas con una bolsa amniótica intacta; 25 a 40% es el resultado de una ruptura prematura de membranas (RPM) antes de término (ver [cap. 17](#)). El restante de los partos prematuros, 20 a 30%, ocurre después de una intervención deliberada por distintas complicaciones maternas u obstétricas (p. ej., eclampsia).

El parto prematuro se define como la presencia de contracciones uterinas constantes que aparecen antes de las 37 sem de gestación y están asociadas con modificación cervical. Con frecuencia, es difícil diagnosticar el parto prematuro debido a la ausencia de determinaciones concluyentes. *La ausencia de criterios diagnósticos plantea un problema, porque parece que el tratamiento es más eficaz cuando se inicia al comienzo del parto prematuro.*

## ● CAUSA, PREDICCIÓN Y PREVENCIÓN DEL PARTO PREMATURO

### Causas

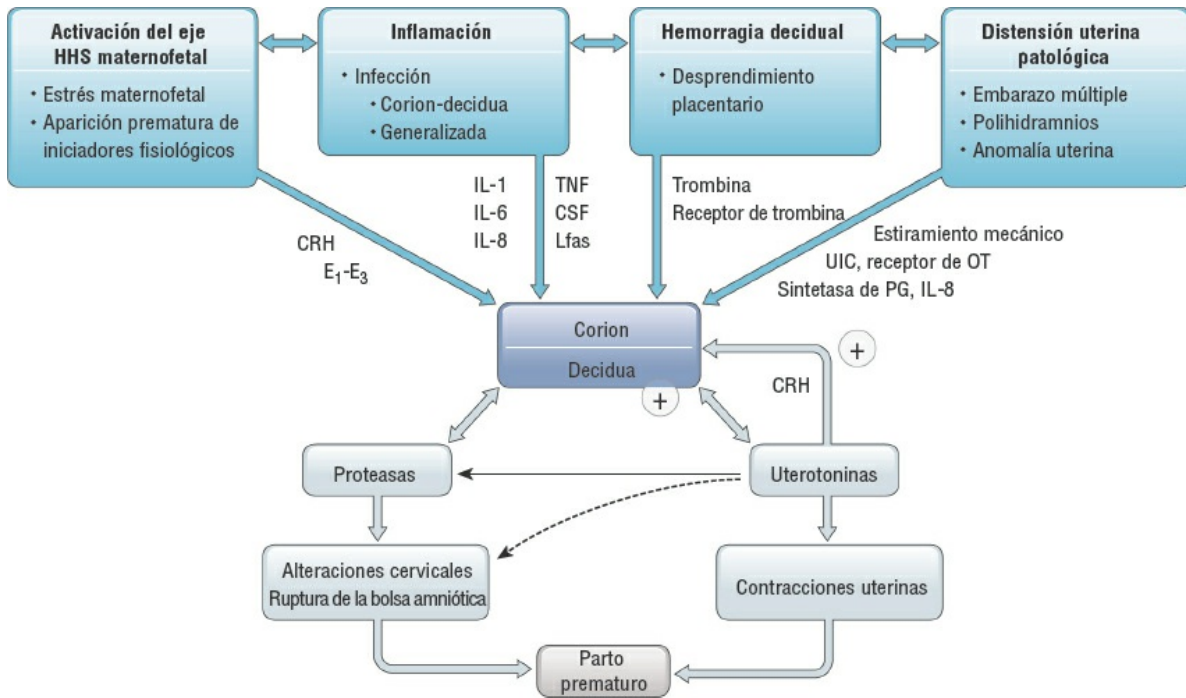
El parto prematuro puede representar una vía común final para una serie

de procesos patógenos. Los cuatro procesos principales son: 1) la activación del eje hipotálamo-hipofiso-suprarrenal de la madre o el feto debido al estrés materno o fetal, 2) la inflamación de las membranas corioamnióticas y la decidua o la inflamación generalizada a causa de una infección, 3) la hemorragia decidual o 4) una distensión uterina patológica ([fig. 15.1](#)). Numerosos factores de riesgo se han asociado con el parto prematuro ([cuadro 15.1](#)). Los factores más contundentes son la **gestación múltiple y el antecedente de parto prematuro**. Cuando ha habido un parto prematuro anterior, el riesgo en un embarazo posterior aumenta y sigue aumentando con cada embarazo posterior. La infección intraamniótica subclínica también se ha asociado con parto prematuro y RPM antes de término, especialmente cuando tiene lugar en edades de gestación tempranas. *No obstante, en la mayoría de los casos no puede identificarse ninguna causa o factor de riesgo de parto prematuro.*

### **Factores que mejoran el desenlace**

Pese a la ausencia de estrategias eficaces para pronosticar y evitar el parto prematuro, la morbilidad infantil tras un parto prematuro ha disminuido durante las últimas décadas como consecuencia de varios factores. En primer lugar, el tratamiento de los recién nacidos prematuros en unidades de cuidados intensivos neonatales ha mejorado mucho los resultados. Por lo tanto, el traslado de la madre a un centro especializado está indicado en las mujeres con parto prematuro que acuden a hospitales que no disponen de unidades de cuidados intensivos neonatales avanzados. En segundo lugar, la administración de corticoesteroides a una madre con riesgo inmediato de parto prematuro (como una mujer con contracciones prematuras) se ha traducido en una menor incidencia de síndrome de dificultad respiratoria, hemorragia intraventricular y morbilidad infantil asociada. Uno de los principales objetivos del tratamiento para interrumpir las contracciones en una mujer con contracciones prematuras (**tratamiento tocolítico**) consiste en prolongar el embarazo durante 48 h a fin de ganar tiempo para administrar corticoesteroides. En tercer lugar, el sulfato de magnesio administrado antes del parto prematuro ha demostrado que disminuye la tasa de parálisis cerebral en niños prematuros. Finalmente, la profilaxis contra la infección perinatal por el estreptococo del grupo B en las mujeres con parto prematuro o RPM antes de término también ha disminuido la

morbimortalidad infantil en Estados Unidos.



**FIGURA 15.1.** Parto prematuro: vía común final. Los cuatro procesos principales comprenden la activación del eje hipotálamo-hipofiso-suprarrenal (HHS) de la madre o el feto, la infección, la hemorragia decidual y la distensión uterina patológica. CRH, corticoliberina; CSF, factor estimulante de colonias; E<sub>1</sub>, estrona; E<sub>3</sub>, estriol; IL, interleucina; Lfas, ligando FAS; OT, oxitocina; PG, prostaglandina; TNF, factor de necrosis tumoral; UIC, unión intercelular comunicante.

## CUADRO 15.1 Factores asociados con el parto prematuro

- Antecedentes de parto prematuro
- Contracciones uterinas prematuras
- Ruptura prematura de membranas
- Factores de riesgo conductuales:
  - ▶ Peso materno bajo previo al embarazo
  - ▶ Tabaquismo
  - ▶ Abuso de sustancias
  - ▶ Periodo intergenésico corto
- Factores del embarazo actual:
  - ▶ Cuello del útero corto
  - ▶ Gestación gemelar



- ▶ Sangrado vaginal
- ▶ Infecciones del aparato urinario
- ▶ Infección del aparato genital
- ▶ Enfermedad periodontal

## CUADRO 15.2 Signos y síntomas de parto prematuro

- Dolor parecido a la dismenorrea
- Dolor lumbar sordo
- Presión abdominal
- Presión pélvica
- Cólicos (con o sin diarrea)
- Aumento o alteración del flujo vaginal (flujo mucoso, acuoso, ligeramente hemorrágico)
- Contracciones uterinas, con frecuencia indoloras

### Predicción del parto prematuro

La educación de la paciente y el médico se ha centrado en la detección de los signos y síntomas que indican un parto prematuro ([cuadro 15.2](#)). Se aconseja a las pacientes con síntomas que busquen atención médica inmediata. Otras modalidades de detección en mujeres asintomáticas, como la fibronectina fetal, la detección de vaginosis bacteriana y el control de la contracción uterina en el hogar, se han recomendado en el pasado; sin embargo, las intervenciones basadas en los resultados de estas pruebas no han arrojado mejores resultados perinatales y, por lo tanto, no se recomiendan como pruebas de detección para el parto prematuro.

### Cambios en el cuello del útero

Puede utilizarse la longitud del cuello del útero como factor diagnóstico. Se ha demostrado que el riesgo de parto prematuro aumenta de forma continua a medida que la longitud del cuello del útero disminuye a mitad del embarazo. La **ecografía transvaginal** del cuello del útero es un método fiable y reproducible para determinar la longitud del cuello del

útero. Esta prueba puede ser muy útil para evaluar a mujeres con alto riesgo de parto prematuro recurrente, mujeres con anomalías uterinas y mujeres sometidas anteriormente a conización del cuello del útero o múltiples abortos quirúrgicos.

La dilatación y el borramiento asintomáticos precoces del cuello del útero (**insuficiencia cervical**) pueden estar asociados con una mayor probabilidad de parto prematuro. Las intervenciones como el cerclaje profiláctico, cuando se detecta un cuello de útero corto en la ecografía (que con frecuencia se define como inferior a 2.5 cm), no han mejorado los resultados en mujeres de bajo riesgo; sin embargo, puede ser de utilidad colocar un cerclaje en mujeres de alto riesgo (p. ej., el antecedente de parto prematuro previo) con cuello del útero corto.

En el pasado, se habían respaldado otras modalidades de cribado en mujeres asintomáticas, como la fibronectina fetal, el cribado para vaginosis bacteriana y la vigilancia de las contracciones uterinas en casa; sin embargo, las intervenciones que se basan en los resultados de estas pruebas no han mejorado el resultado perinatal y, por lo tanto, no se recomiendan como pruebas para el cribado del parto prematuro.

## Prevenición

Actualmente, no existe ninguna intervención con una eficacia homogénea para evitar el parto prematuro, sean cuales sean los factores de riesgo. No se ha demostrado que el tratamiento profiláctico—incluidos los relajantes uterinos, el reposo en cama, la hidratación y la sedación en las mujeres asintomáticas con alto riesgo de parto prematuro— sea eficaz. No obstante, en un grupo seleccionado de mujeres con riesgo muy alto que tienen antecedentes documentados de parto prematuro, parece que la administración de inyecciones intramusculares semanales de progesterona (caproato de  $17\alpha$ -hidroxiprogesterona) a partir de las 16 a 20 sem de gestación y hasta las 36 sem reduce el parto prematuro espontáneo. También se ha demostrado que el aporte complementario de progesterona vaginal en las mujeres con un cuello de útero corto según la ecografía también tiene efectos beneficiosos.

## ● EVALUACIÓN DE LA PACIENTE CON

# PRESUNTO PARTO PREMATURO

En la paciente que describe signos y síntomas indicativos de parto prematuro es fundamental realizar una evaluación inmediata. El uso de un monitor fetal electrónico externo (**tocodinamómetro**) puede ayudar a cuantificar la frecuencia y la duración de las contracciones. Debe determinarse el estado del cuello del útero, ya sea mediante visualización con un espéculo o mediante un tacto vaginal cuidadoso. Puesto que el tacto vaginal puede aumentar el riesgo de infección en presencia de RPM, primero hay que realizar la exploración con el espéculo para evaluar la dilatación y el borramiento del cuello del útero si se piensa que la paciente puede haber presentado ruptura de las membranas. Las alteraciones del borramiento y la dilatación del cuello del útero en las exploraciones posteriores son importantes tanto para la valoración del diagnóstico de parto prematuro como para la eficacia del tratamiento. Con frecuencia, las alteraciones clínicas sutiles tienen una gran importancia clínica, de manera que lo ideal es que un mismo examinador realice las exploraciones seriadas, cuando esto sea posible.

## Pruebas de laboratorio

Puesto que las infecciones urinarias pueden predisponer a la paciente a contracciones uterinas, hay que realizar un análisis de orina y un urocultivo. Se debe llevar a cabo un cultivo vaginal/rectal del estreptococo del grupo B (EGB).

Las mujeres con bacteriuria por EGB son candidatas para recibir profilaxis antibiótica durante el parto. Cuando la anamnesis o los datos obtenidos en la exploración física lo indican, deben realizarse cultivos de *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae*.

## Ecografía

La ecografía es útil para determinar la edad de gestación del feto, el volumen de líquido amniótico (la ruptura espontánea de la bolsa amniótica con pérdida de líquido puede preceder al parto prematuro y puede pasar desapercibida para la paciente), la presentación fetal y la ubicación de la placenta, además de la existencia de anomalías congénitas fetales. También hay que vigilar a las pacientes por si se produce una

hemorragia, ya que el desprendimiento prematuro de placenta y la placenta previa pueden estar asociados con parto prematuro (ver [cap. 16](#)).

La información respecto a la longitud del cuello del útero puede obtenerse mediante una ecografía, aunque los resultados no son especialmente útiles a menos que la edad de gestación sea inferior a 26 sem.

## Amniocentesis

Puede realizarse una **amniocentesis** para determinar si hay una infección intraamniótica. Se cree que la infección ya sea clínica o subclínica de la cavidad amniótica (**corioamnionitis**) está asociada con parto prematuro. Puede analizarse el líquido amniótico para determinar si hay bacterias, leucocitos, lactato deshidrogenasa y glucosa. Los indicios de leucocitos en el líquido amniótico, disminución de la glucosa o elevación del lactato deshidrogenasa pueden indicar una infección. La presencia de bacterias en el líquido amniótico se correlaciona no sólo con el parto prematuro sino también con la posterior aparición de una infección. En una paciente con parto prematuro, una alta sospecha de corioamnionitis debe fomentar la administración de antibióticos y el parto sin importar la edad de gestación. Una alta sospecha de infección intrauterina es una indicación para administrar antibióticos durante el trabajo de parto. También puede justificar el nacimiento inmediato sin importar la edad de gestación. La tocólisis no es apropiada en el contexto de una infección intrauterina. Al realizar la amniocentesis, puede obtenerse líquido amniótico adicional para llevar a cabo estudios de la madurez pulmonar fetal, que podrían influir en el tratamiento posterior.

## ● TRATAMIENTO DEL PARTO PREMATURO

El objetivo del tratamiento del parto prematuro consiste en retrasar el parto, si es posible, hasta que se alcance la madurez fetal. El tratamiento implica dos objetivos generales: 1) la detección y el tratamiento de los trastornos asociados con el parto prematuro y 2) el tratamiento del parto prematuro en sí. Por fortuna, más de 50% de las pacientes con contracciones prematuras experimenta una remisión espontánea de la

actividad uterina anómala. No obstante, esto complica la determinación de la eficacia de los tratamientos específicos, porque no queda claro si las contracciones habrían remitido espontáneamente de todos modos o si su interrupción se debió a que los tratamientos fueron eficaces.

## Relajantes uterinos

Se han utilizado distintos relajantes uterinos para el tratamiento del parto prematuro ([tabla 15.1](#)). Diferentes tratamientos abordan mecanismos específicos implicados en el mantenimiento de las contracciones uterinas y, por lo tanto, cada uno de estos tratamientos puede ser más adecuado para determinadas pacientes.

Normalmente, las pacientes con diagnóstico de parto prematuro reciben un tipo de tratamiento tocolítico y, si se considera que el tratamiento inicial no funciona, se añaden otros fármacos o se cambian.

El uso de nifedipino como relajante uterino está en aumento. En el pasado se había utilizado el sulfato de magnesio; sin embargo, la información acumulada muestra que es ineficaz cuando se utiliza para este propósito. Se está creando evidencia que respalda que el sulfato de magnesio, cuando se administra prenatalmente a las mujeres con parto prematuro, tiene un efecto neuroprotector en el feto y parece disminuir el riesgo de desarrollar parálisis cerebral. Los indicios sobre la eficacia de más de unos días son poco convincentes, pero con frecuencia la intervención farmacológica proporciona tiempo suficiente para administrar tratamiento con corticoesteroides, que acelera la madurez pulmonar fetal. Pueden aparecer efectos secundarios adversos, que a veces son graves e incluso potencialmente mortales. Siempre hay que tener en cuenta la edad de gestación del feto al decidir la intensidad con que va a aplicarse el tratamiento. Por ejemplo, los riesgos para la madre pueden ser más aceptables cuando se trata a un feto de 26 sem que a uno de 32 sem.

**TABLA 15.1 FÁRMACOS QUE SE UTILIZAN EN EL TRATAMIENTO DEL PARTO PREMATURO**

Clase (ejemplo)	Acción	Efectos adversos maternos	Efectos adversos fetales y neonatales	Contraindicaciones
Bloqueadores de los canales de calcio (nifedipino)	Evita la entrada de calcio en las células musculares	Mareos, rubor e hipotensión; cuando se usa con sulfato de magnesio causa disminución de la frecuencia cardíaca, la contractilidad y la tensión sistólica del ventrículo izquierdo, y elevación de las transaminasas hepáticas	No se conocen efectos adversos	Hipotensión y precarga que dependen de lesiones cardíacas, como la insuficiencia aórtica
Fármacos antiinflamatorios no esteroideos	Reduce la producción de PG mediante el bloqueo de la conversión del ácido araquidónico libre en PG	Náusea, reflujo gastroesofágico, gastritis y emesis; la disfunción plaquetaria rara vez tiene significado clínico en pacientes sin trastorno hemorrágico subyacente	Cierre del conducto arterioso intraútero, <sup>a</sup> oligohidramnios, <sup>a</sup> enterocolitis necrosante en recién nacidos prematuros y persistencia del conducto arterioso en el recién nacido <sup>b</sup>	Disfunción plaquetaria o trastornos hemorrágicos, disfunción hepática, enfermedades ulcerativas gastrointestinales, disfunción renal y asma (en mujeres con hipersensibilidad a la aspirina)
Betaadrenérgicos (ritodrina, terbutalina)	Aumenta la concentración de AMPc en las células, lo que reduce el calcio libre	Taquicardia, hipotensión, temblor, palpitations, disnea, molestias en el pecho, edema pulmonar, hipotasemia e hiperglucemia	Taquicardia fetal	Taquicardia secundaria a enfermedad cardíaca materna y diabetes mellitus mal controlada
Sulfato de magnesio	Compite por el calcio para entrar en las células	Provoca rubor, diaforesis, náusea, pérdida de los reflejos tendinosos profundos, depresión respiratoria y paro cardíaco; cuando se usa con bloqueadores de canales de calcio, suprime la frecuencia cardíaca, la contractilidad y la tensión sistólica del ventrículo izquierdo produce bloqueo neuromuscular	Depresión neonatal <sup>c</sup>	Miastenia grave

AMPc, adenosinmonofosfato cíclico; PG, prostaglandina.

<sup>a</sup>Mayor riesgo asociado con el uso de más de 48 h.

<sup>b</sup>Los datos son contradictorios con respecto a esta asociación.

<sup>c</sup>La administración de sulfato de magnesio en las dosis y la duración para la neuroprotección fetal sola no está relacionada con un mayor riesgo de depresión neonatal cuando se correlacionó con los niveles de magnesio en sangre de cordón.

Adaptada de Johnson LH, Mapp DC, Rouse DJ, Spong CY, Mercer BM, Leveno KJ, *et al.* Association of cord blood magnesium concentration and neonatal resuscitation. Eunice Kennedy Shriver National Institute of Child Health and Human Development Maternal-Fetal Medicine Units Network. *J Pediatr.* 2011; DOI: 10.1016/j.jpeds.2011.09.016; American College of Obstetricians and Gynecologists. *Management of Preterm Labor, Practice Bulletin 171.* Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists; 2016. (basado en Hearne AE, Nagey DA. Therapeutic agents in preterm labor: tocolytic agents. *Clin Obstet Gynecol.* 2000;43:787-801.)

## Contraindicaciones

Las contraindicaciones de la tocólisis comprenden afecciones en las que los efectos indeseables de la tocólisis pueden ser importantes, como los siguientes:

- Óbito fetal.
- Anomalía fetal letal.
- Estado fetal no tranquilizador.
- Preeclampsia grave o eclampsia.
- Hemorragia materna con inestabilidad hemodinámica.
- Infección intraamniótica.
- RPM antes del término.
- Contraindicaciones maternas para el uso de relajantes uterinos.

Además, varias complicaciones obstétricas, como el desprendimiento placentario y la dilatación avanzada del cuello del útero, o los indicios de afectación fetal o insuficiencia placentaria, pueden contraindicar la demora del parto.

## Corticoesteroides

Entre las semanas 24 a 34 de gestación, generalmente el tratamiento comprende la administración de **corticoesteroides** (betametasona o dexametasona) para potenciar la madurez pulmonar fetal.

Debe administrarse una tanda única de corticoesteroides entre las sem 24 y 34 de gestación a las mujeres embarazadas con riesgo de parto prematuro en los 7 días siguientes. Tanto la incidencia como la gravedad del síndrome de dificultad respiratoria fetal disminuyen con este tipo de tratamiento. Además, otras secuelas de la prematuridad, como la hemorragia interventricular y la enterocolitis necrosante, son menos frecuentes en los recién nacidos de madres que recibieron tratamiento con corticoesteroides. El feto obtiene el máximo beneficio si el tratamiento se administra a 7 días del parto. No se recomiendan las pautas semanales rutinarias de tratamiento.

Los corticoesteroides prenatales pueden considerarse desde las 23 sem en mujeres con parto prematuro y riesgo de nacimiento en los 7 días siguientes, siempre que la decisión de la familia sea intentar la reanimación en este periodo previo a la viabilidad. Puede ser apropiada una sola dosis de rescate con corticoesteroides en una paciente que ya ha recibido una pauta completa ( $\geq 2$  sem antes) y que ahora tiene probabilidades de un parto en 1 sem. Los datos actuales apoyan una dosis de rescate en pacientes con embarazo menor a las 34 sem. Finalmente, los datos recientes apoyan la administración de una pauta de corticoesteroides prenatales en pacientes con parto prematuro de 34 0/7 a 36 6/7 con riesgo de parto en 1 sem y en pacientes que no han recibido corticoesteroides prenatales previamente.

## SEGUIMIENTO CLÍNICO

Los signos vitales y el hematocrito de la paciente son estables. El ritmo cardiaco fetal es tranquilizador. La hemorragia ha remitido; sin embargo, usted continúa preocupado por un posible desprendimiento y

decide no administrar relajantes uterinos a la paciente. Le administra un ciclo de esteroides prenatales, antibiótico profiláctico para el estreptococo del grupo B y magnesio para la protección neurológica del feto.

---

thePoint <http://thepoint.lww.com/espanol-Beckmann8e>



## CAPÍTULO 16

# Hemorragia del tercer trimestre

*Este capítulo trata principalmente el siguiente tema educativo de la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO):*

### TEMA 23 HEMORRAGIA DEL TERCER TRIMESTRE

Los estudiantes deben ser capaces de diferenciar las causas y las complicaciones potenciales de la hemorragia del tercer trimestre y describir la evaluación de una paciente con este trastorno.

Deben describir un abordaje básico para la evaluación inicial y el tratamiento de una paciente con pérdida aguda de sangre, incluyendo el uso adecuado de hemoderivados.

### CASO CLÍNICO

Una mujer de 26 años de edad, GI P0 con 36 sem de embarazo, que está de visita en su comunidad, acude al área de evaluación de urgencias del servicio de atención de parto. Le indica que ha tenido “alguna” atención prenatal y que todo parecía ir bien, hasta hace 2 h, cuando presentó un episodio de hemorragia vaginal, muy parecido a un periodo menstrual escaso, excepto que no se acompañaba de dolor como suele ocurrir durante la menstruación. No tiene antecedentes de trastornos hemorrágicos o infecciones de transmisión sexual y no ha tenido actividad sexual desde la octava semana de su embarazo. Se realizó una ecografía a las 7 sem de embarazo debido a la preocupación de un embarazo ectópico, que fue descartado.

## ● INTRODUCCIÓN

Alrededor de 4 a 5% de los embarazos están complicados por una

hemorragia vaginal en el tercer trimestre. La hemorragia abarca desde la oligometrorragia hasta la hemorragia potencialmente mortal. El coito, la cervicitis por *trichomonas* y las exploraciones ginecológicas recientes son desencadenantes frecuentes de oligometrorragia, ya que el cuello del útero está más vascularizado y friable en el embarazo. Puede confundirse el sangrado de hemorroides con el sangrado vaginal, pero la diferencia se distingue fácilmente con la exploración. Al término del embarazo, el volumen sanguíneo total de una mujer aumenta alrededor de 40% y su gasto cardiaco cerca de 30%. El 20% del gasto cardiaco se desvía al útero gestacional, de manera que una hemorragia importante puede ser catastrófica. La hemorragia grave es mucho menos frecuente que la oligometrorragia, pero sigue siendo una de las principales causas de morbimortalidad materna y fetal.

Las dos causas más frecuentes de hemorragia importante son la **placenta previa** y el **desprendimiento placentario**. En la placenta previa, la placenta se localiza cerca o sobre el orificio interno del cuello uterino. El desprendimiento de placenta es la separación prematura de la placenta. Se dice que el sangrado doloroso generalmente significa desprendimiento placentario, mientras que el sangrado indoloro suele querer decir placenta previa.

Otras causas importantes de hemorragia son la modificación del cuello prematura, el parto pretérmino y la rotura uterina (ver [caps. 15](#) y [17](#)). En muchos casos, la hemorragia es idiopática o se atribuye a lesiones locales. En el [cuadro 16.1](#) se enumeran las posibles causas de hemorragia en el tercer trimestre.

## ● ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA

Una anamnesis y una exploración física dirigidas y oportunas son cruciales para evaluar la hemorragia del tercer trimestre, una vez que la paciente está estable y se ha confirmado que el patrón de la frecuencia cardiaca fetal es tranquilizador. Aunque el diagnóstico casi nunca se basa únicamente en la anamnesis, en general es posible realizar un diagnóstico diferencial después de haber recopilado la información pertinente. Siempre es importante cuantificar la hemorragia y los síntomas asociados, como el dolor abdominal. Antecedentes personales o familiares de hemorragia con las intervenciones pueden llevar al diagnóstico de

trastorno hemorrágico como la **enfermedad de von Willebrand**, mientras que antecedentes de displasia del cuello del útero sin citología cervical reciente serían preocupantes por un posible cáncer de cuello de útero. También es importante descartar que la hemorragia provenga de otros órganos; por ejemplo, de las hemorroides en el ano o por hematuria grave de una cistitis aguda.

La exploración física siempre debe empezar por los signos vitales, aunque no se observan cambios significativos hasta que la pérdida de sangre excede 10 a 15% de volumen sanguíneo total. Hay que auscultar la frecuencia cardíaca fetal ya sea mediante ecografía Doppler o cardiotocografía, o bien, mediante ecografía en tiempo real al lado de la cama de la paciente. En todas las pacientes está justificada una revisión general de los aparatos respiratorio y cardiovascular. Hay que tomar una vía intravenosa si la hemorragia es intensa, si se calcula que la pérdida de sangre es importante o si la paciente está inestable. Puede estar indicada una breve inspección en busca de **petequias** o **contusiones** si se cree que puede haber un trastorno hemorrágico, incluyendo a la coagulopatía. La exploración abdominal debe centrarse en evaluar si el útero es suave o firme y sensible, y si están presentes signos de hemoperitoneo. La presencia o ausencia de ruidos intestinales puede ser engañosa en una situación de urgencia obstétrica. La exploración ginecológica bimanual no debe llevarse a cabo hasta que se haya confirmado la posición de la placenta mediante ecografía, ya que puede provocar una hemorragia por un desprendimiento inadvertido de la placenta. La inspección cuidadosa de la vulva debe ir seguida de una exploración de la vagina y el cuello del útero con el espéculo.

### **CUADRO 16.1 Causas de hemorragia en la segunda mitad del embarazo**

- Anales
  - ▶ Hemorroides
  - ▶ Traumatismos como desgarros o laceraciones
- Vulvares
  - ▶ Venas varicosas
  - ▶ Traumatismos como desgarros o laceraciones

- Vaginales
  - ▶ Traumatismos como desgarros o laceraciones
- Cervicales
  - ▶ Trabajo de parto
  - ▶ Cervicitis
  - ▶ Pólipos
  - ▶ Ectropión
  - ▶ Tejido glandular friable
  - ▶ Traumatismos como desgarros o laceraciones
  - ▶ Carcinoma
- Uterino
  - ▶ Rotura uterina
  - ▶ Placenta previa
  - ▶ Desprendimiento de placenta
  - ▶ Vasos previos

Un signo frecuente en el embarazo es un **ectropión** significativo del cuello del útero, particularmente entre las mujeres con antecedentes de uso de anticonceptivos orales. El ectropión es una zona del exocérnix en que el epitelio cilíndrico ha estado expuesto a la acidez vaginal debido a la eversión del conducto endocervical. Puede tener un aspecto enrojecido y “crudo”. Estos signos pueden suscitar preocupación por un posible cáncer, pero en realidad son benignos.

## Hemorragia

Una hemorragia importante exige de tratamiento inmediato, incluida la vigilancia continua de los signos vitales y la colocación de vías intravenosas de un calibre lo suficientemente grande para la administración rápida de soluciones cristaloides, sangre y hemoderivados.

Se deben solicitar estudios iniciales cuando se sospecha la pérdida excesiva de sangre y los estudios deben repetirse periódicamente de acuerdo con las circunstancias clínicas. Los médicos deben recordar que los resultados de algunos estudios pueden ser engañosos porque aún no ha ocurrido la estabilización. Además, puede ser necesaria una respuesta

ante la hemorragia antes de conocer los resultados de los estudios. Los exámenes iniciales pueden ser una biometría hemática completa con plaquetas, el tiempo de protrombina, tiempo de tromboplastina parcial activado, fibrinógeno y tipo sanguíneo con pruebas cruzadas. El banco de sangre debe ser notificado sobre la necesidad de transfusión. Las pacientes RhD negativas pueden necesitar inmunoglobulina para protegerse contra el antígeno RhD y debe realizarse una **prueba de Kleihauer-Betke** u otra prueba de determinación de la hemorragia fetomaterna para cuantificar la cantidad de inmunoglobulina necesaria una vez que se haya controlado la hemorragia (ver [cap. 15](#)).

Debido a que la sangre almacenada tiene una concentración elevada de potasio, puede haber hiperpotasemia, especialmente si se transfunden varias unidades de sangre. El personal debe estar preparado para el parto y contar con un sistema de respuesta rápido listo para resolver situaciones urgentes. Lo más probable es que sea necesaria una cesárea urgente y, posiblemente, anestesia general. Si la hemorragia no es suficiente como para justificar un parto urgente o el feto es prematuro, entonces hay que continuar con los análisis de sangre y mantener el acceso intravenoso. Debe realizarse una ecografía para determinar la ubicación de la placenta y el estado del feto. Hay que ingresar a la paciente en el hospital para poder someterla a una vigilancia estrecha.

La hemorragia vaginal en el tercer trimestre es una de las pocas urgencias obstétricas verdaderas.

## ● PLACENTA PREVIA

La **placenta previa** es la ubicación de la placenta cerca o encima del orificio interno del útero y se asocia con un aumento de parto prematuro y morbilidad perinatal. Puede clasificarse como **completa**, cuando la placenta cubre completamente el orificio interno del útero, o **parcial**, cuando la placenta cubre parte, pero no la totalidad, del orificio interno del útero. Cuando el borde placentario está a 2 cm del orificio interno del cuello uterino sin llegar a cubrirlo se le llama **placenta previa marginal**, mientras que una placenta que se extiende hasta el segmento uterino inferior, pero no llega al orificio interno del útero se denomina **placenta baja** ([fig. 16.1](#)).

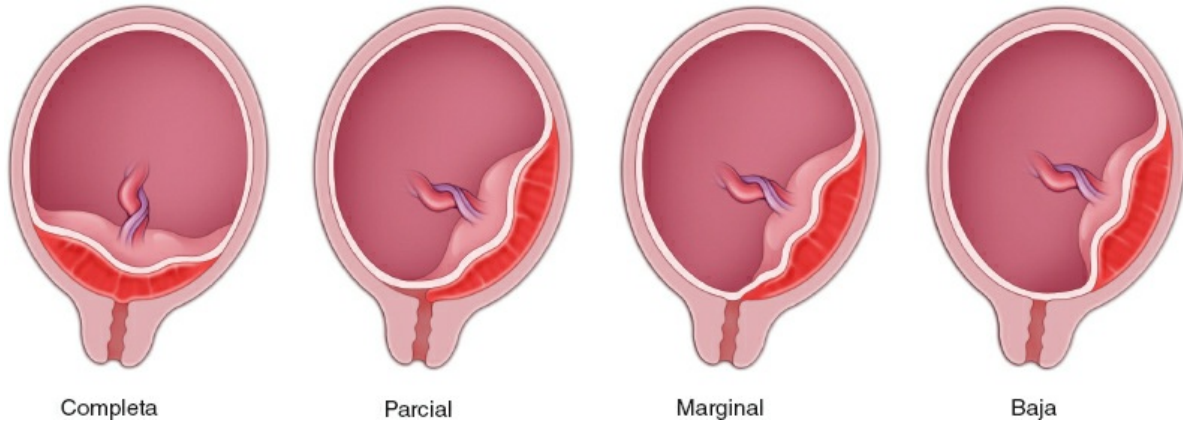
El signo inicial clásico de la placenta previa es la **hemorragia**

**indolora en el tercer trimestre.** En muchos casos, puede haber pequeñas hemorragias antes de un episodio hemorrágico más importante. Un 75% de las mujeres con placenta previa tendrá como mínimo un episodio hemorrágico. Como término medio, este episodio se da aproximadamente a las 29 a 30 sem de gestación. El número de episodios hemorrágicos no se relaciona con el grado de la placenta previa o el resultado fetal. En general, la placenta previa aparece en uno de cada 200 embarazos. La incidencia de placenta previa en una etapa anterior del embarazo (alrededor de las 24 sem) es de 4 a 5% y disminuye a medida que aumenta la edad de gestación.

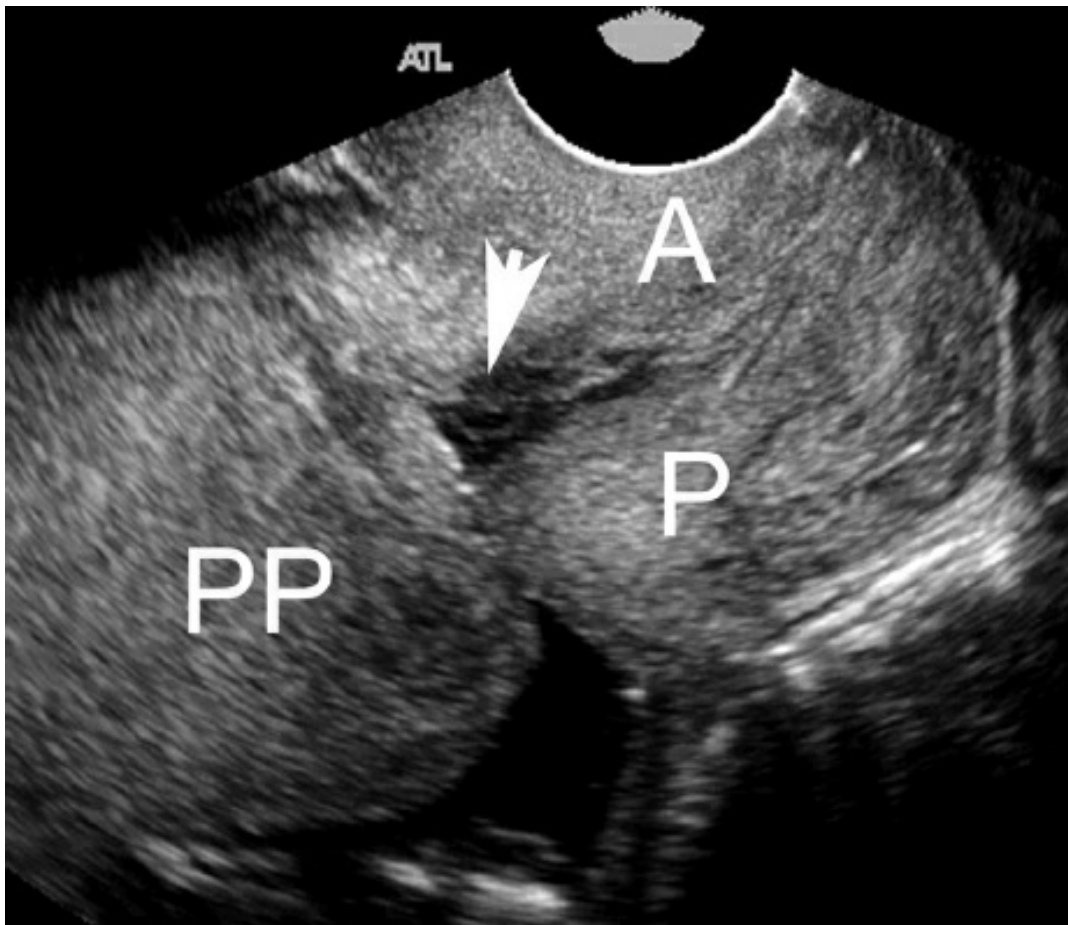
La placenta previa completa casi nunca remite de forma espontánea, pero la placenta previa parcial y baja con frecuencia remite a las 32 a 35 sem de gestación. El mecanismo de esta resolución no implica una migración “ascendente” de la placenta, sino más bien un estiramiento y adelgazamiento del segmento uterino inferior, que aparta la placenta eficazmente del orificio uterino.

### **Diagnóstico, etiología y factores de riesgo**

La **ecografía transvaginal** es más exacta para diagnosticar la placenta previa que la ecografía abdominal, que proporciona muchos falsos positivos, en particular cuando la placenta está situada posteriormente ([fig. 16.2](#)). La etiología de la placenta previa se desconoce; no obstante, puede estar asociada con vascularización anómala. Los factores de riesgo de placenta previa comprenden placenta previa en un embarazo anterior (recidiva de 4 a 8%), cesárea anterior u otra intervención quirúrgica uterina anterior, multiparidad, edad avanzada de la madre, consumo de cocaína y tabaquismo. La placenta previa se ha relacionado con un ligero aumento de las anomalías fetales, aunque el mecanismo preciso no está claro. Estas anomalías incluyen trastornos cardiovasculares, del sistema nervioso central, digestivas y respiratorias graves.



**FIGURA 16.1.** Placenta previa. (Adaptada de Oyelese Y, Smulian JC. Placenta previa, accreta, and vasa previa. *Obstet Gynecol.* 2006;10[4]:927.)



**FIGURA 16.2.** Ecografía transvaginal de una placenta previa (PP) completa. Obsérvese que tanto la placenta como el orificio interno del útero (*flecha*) están claramente representados. **A)** labio anterior del cuello del útero; **P)** labio posterior del cuello del útero. La placenta apenas se solapa con el orificio interno del útero. (De Oyelese Y, Smulian JC. Placenta previa, accreta, and vasa previa. *Obstet Gynecol.* 2006;107[4]:927.)

## Tratamiento

El primer episodio de hemorragia suele detenerse de 1 a 2 h si no fue lo suficientemente grave como para provocar el nacimiento. Puede ser conveniente una observación estrecha, la toma frecuente de la tensión arterial, la administración de líquidos, el reposo en cama y la administración de corticoesteroides para potenciar la madurez pulmonar fetal si el feto es prematuro y la hemorragia no es lo suficientemente intensa como para justificar un parto inmediato. La hemorragia suele ser indolora, excepto cuando está asociada con el parto o al desprendimiento placentario (separación prematura de la placenta; ver [tabla 16.1](#) para una comparación entre la placenta previa y el desprendimiento prematuro de placenta).

En las pacientes estables está indicado el parto por cesárea entre las 36 0/7 y las 37 6/7 sem. La regla es el nacimiento por cesárea a menos que ocurra en etapas iniciales del embarazo (p. ej., 20 sem).

Las complicaciones como un registro anormal de la frecuencia cardíaca fetal, la preeclampsia u otros trastornos pueden ser indicaciones para el nacimiento inmediato a cualquier edad de gestación.

Se recomienda una pauta única de betametasona en las mujeres embarazadas de las 34 0/7 a las 36 6/7 sem de gestación si tienen riesgo de parto prematuro en los siguientes 7 días, y en quienes no han recibido una pauta previa de corticoesteroides prenatales.

## Complicaciones

Las complicaciones de la placenta previa incluyen un aumento de la hemorragia del segmento uterino inferior en el lugar en que la placenta estaba adherida en el momento del parto por cesárea. La placenta también puede estar adherida de manera anómala a la pared uterina. Esto se denomina **placenta adherente (acreta)** cuando el tejido placentario se extiende hasta la capa superficial del miometrio, **placenta penetrante (incretta)** cuando se extiende a un nivel más profundo del miometrio, o **placenta perforante (percretta)**, cuando atraviesa completamente el miometrio hasta la serosa y, a veces, hasta órganos adyacentes como la vejiga ([fig. 16.3](#)). La incidencia de placenta adherente es de aproximadamente 1 de cada 533 partos, pero aumenta en las pacientes con antecedentes de parto por cesárea. El riesgo de necesitar una



histerectomía (la decisión de histerectomía intraoperatoria o al inicio del posoperatorio por hemorragia incontrolable después del nacimiento por cesárea) en las pacientes con placenta previa es mayor, lo que a su vez incrementa el riesgo de morbilidad materna y perinatal. Generalmente, el tratamiento recomendado ante la sospecha de placenta acreta es planificar una cesárea con histerectomía antes del término dejando la placenta en su sitio, pues la extracción se asocia con morbilidad por hemorragia significativa. La cesárea con histerectomía planificada puede realmente disminuir la morbilidad perinatal cuando se compara con una cirugía urgente.

**TABLA 16.1 CARACTERÍSTICAS DE LA PLACENTA PREVIA Y EL DESPRENDIMIENTO PLACENTARIO**

<b>Característica</b>	<b>Placenta previa</b>	<b>Desprendimiento placentario</b>
Magnitud de la hemorragia	Variable	Variable
Duración	Con frecuencia se detiene al cabo de 1-2 h	Suele ser continua
Dolor abdominal	Ninguno	Puede ser grave
Patrón de la frecuencia cardíaca fetal en la cardiotocografía	Normal	Taquicardia, luego bradicardia; pérdida de la variabilidad; desaceleraciones frecuentemente presentes; la muerte intrauterina no es rara
Defectos de la coagulación	Raros	Asociados, pero infrecuentes; la CID con frecuencia es grave cuando está presente
Antecedentes asociados	Placenta previa en un embarazo previo (recurrencia de 4-8%); cesárea previa u otra cirugía uterina; multiparidad; edad materna avanzada; uso de cocaína; tabaquismo	Hipertensión crónica, preeclampsia; gestación múltiple; edad materna avanzada; multiparidad; tabaquismo; uso de cocaína, y corioamnionitis. El traumatismo también es un factor de riesgo importante, y las pacientes involucradas en un accidente automovilístico (incluso si usan cinturón de seguridad), caídas u otros traumatismos deben ser evaluadas por la posibilidad de

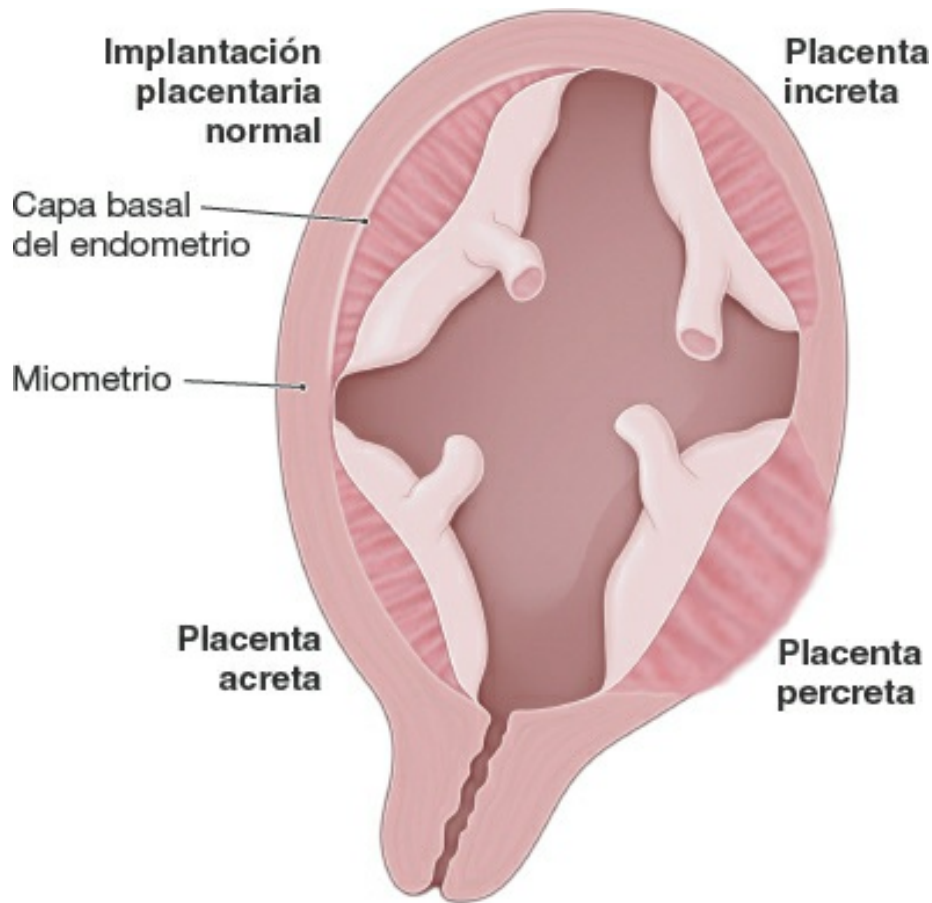


FIGURA 16.3. Placenta acreta, increta y percreta.

## ● DESPRENDIMIENTO PLACENTARIO

El término **desprendimiento placentario (*abruptio placentae*)** hace referencia a una separación anómala prematura de una placenta que por lo demás tiene una implantación normal. Hay varios tipos de desprendimiento según el grado y la zona de separación. El **desprendimiento completo** se da cuando se separa toda la placenta; el **desprendimiento parcial** tiene lugar cuando parte de la placenta se separa de la pared uterina, y el **marginal**, cuando la separación está limitada por el borde de la placenta ([fig. 16.4](#)). En 1% de los nacimientos se produce un desprendimiento significativo que exige proceder al parto.

El desprendimiento placentario se produce cuando una hemorragia en la decidua basal provoca la separación de la placenta y más hemorragia.

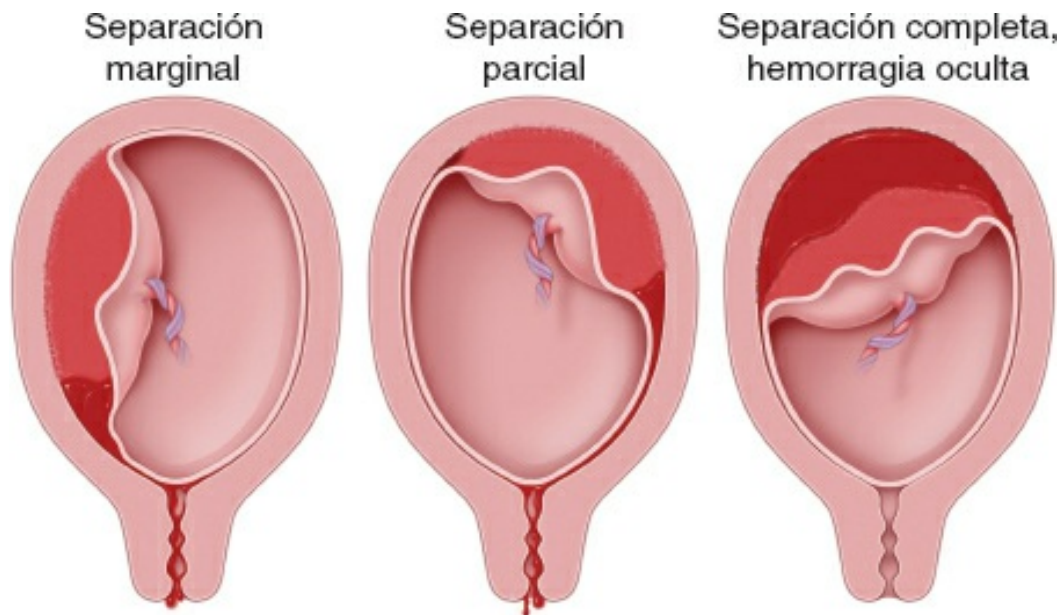
El signo inicial clásico es la hemorragia vaginal con dolor abdominal. El signo inicial de los desprendimientos menores o marginales puede ser sólo hemorragia. La **hemorragia oculta** se da cuando la sangre queda retenida detrás de la placenta y no puede salir. En los casos graves de desprendimiento placentario con hemorragia oculta pueden producirse contracciones uterinas dolorosas, anomalías importantes de la frecuencia cardiaca fetal y muerte fetal.

## Factores de riesgo

Los factores de riesgo de desprendimiento placentario son hipertensión arterial crónica, preeclampsia, gestación múltiple, edad avanzada de la madre, multiparidad, tabaquismo, consumo de cocaína y corioamnionitis. El traumatismo también es un factor de riesgo muy importante; en consecuencia, las pacientes involucradas en un accidente automovilístico (incluso si utilizan cinturón de seguridad), en caídas o en algún otro traumatismo deben ser evaluadas para descartar la posibilidad de desprendimiento. Habitualmente, se lleva a cabo la monitorización de la frecuencia cardiaca fetal durante un mínimo de 4 h. El desprendimiento en un embarazo anterior aumenta de 15 a 20 veces el riesgo de desprendimiento en los embarazos posteriores. Una concentración sérica elevada de  $\alpha$ -fetoproteína (AFP) materna en el segundo trimestre puede estar asociada con un riesgo hasta 10 veces mayor de desprendimiento placentario debido a la posible entrada de AFP en la circulación materna a través de la conexión entre la placenta y el útero.

## Diagnóstico y tratamiento

Con frecuencia, el desprendimiento placentario se diagnostica mediante exploración clínica, aunque la ecografía puede ser útil en casos menos graves que no exigen un parto inmediato. El desprendimiento puede darse sin que se hayan obtenido datos en la ecografía.



**FIGURA 16.4.** Tipos de desprendimiento placentario. Obsérvese que no se produce hemorragia vaginal cuando la hemorragia es oculta.

El tratamiento de las pacientes con desprendimiento placentario comprende la vigilancia de signos vitales, la administración de líquidos y el parto en caso de hemorragia grave. La conducta expectante puede ser apropiada en las pacientes prematuras con desprendimientos menos graves y hemorragia mínima. La decisión del nacimiento se basa en el estado fetal, la cantidad de sangrado y la edad de gestación. Con frecuencia, el parto es por cesárea, pero el nacimiento vaginal habitualmente es posible, y puede incluso acompañarse de un trabajo de parto rápido.

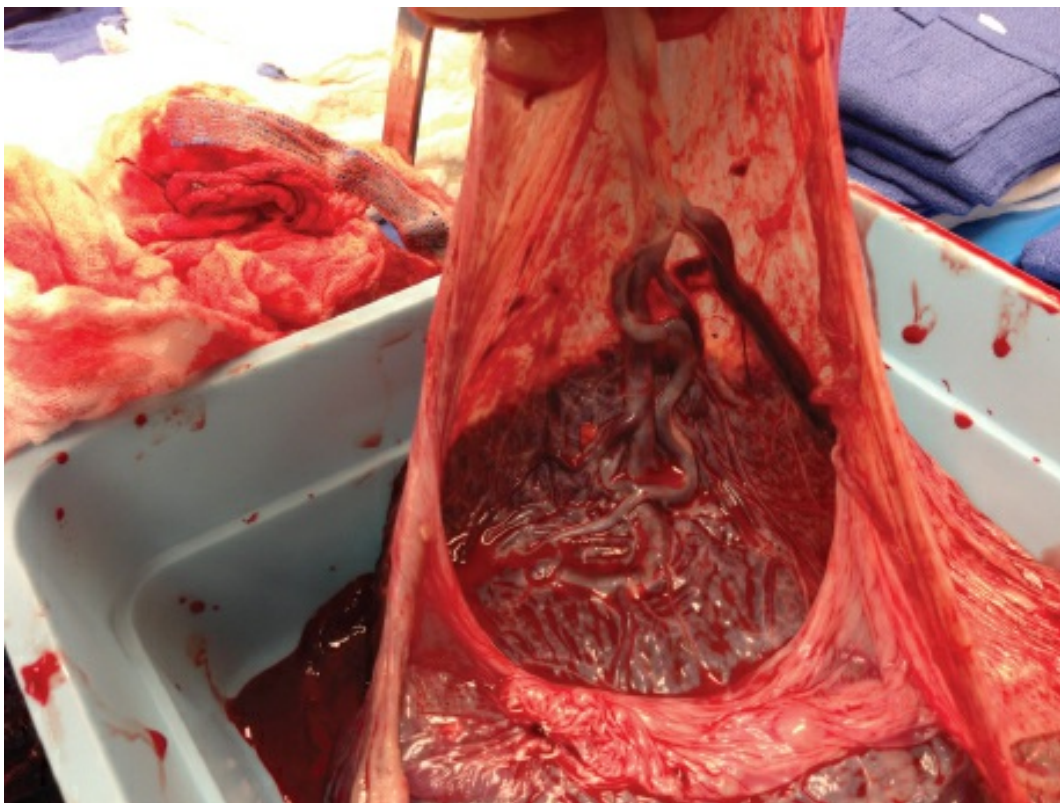
## Complicaciones

Rara vez, la sangre penetra en el útero hasta el punto de que la serosa se vuelva azul o púrpura. Esta afección se denomina **útero de Couvelaire**. Es imprescindible una prueba de Kleihauer-Betke o parecida para determinar la cantidad de hemorragia fetomaterna. Los resultados guían las decisiones acerca de la administración de concentrado de inmunoglobulinas anti-RhD en las mujeres que son RhD negativas y determinan la necesidad de una transfusión de sangre en el neonato con posible anemia. El desprendimiento placentario es la causa más frecuente de coagulopatía en el embarazo (ver [tabla 16.1](#)). La cifra de plaquetas

puede ser baja y el tiempo de protrombina y el tiempo de tromboplastina parcial pueden estar elevados. El fibrinógeno también puede estar reducido. La coagulación intravascular diseminada es una complicación poco habitual pero sumamente grave.

## ● VASOS PREVIOS

El término **vasos previos** (*vasa previa*) describe la afección en que los vasos sanguíneos del feto cruzan el orificio interno del útero por debajo de la parte presentada por el feto. Esta afección puede darse con una **inserción velamentosa**, cuando los vasos sanguíneos fetales se insertan en las membranas entre el amnios y el corion en lugar de insertarse en la placenta y no están protegidos por la gelatina de Wharton ([fig. 16.5](#)) o cuando hay un lóbulo succenturiado o accesorio de la placenta que atraviesa el orificio. Los vasos previos se dan en 1 de cada 2 000 a 5 000 embarazos. Rara vez se produce una rotura de un vaso sanguíneo fetal en el embarazo, pero el riesgo es mayor en presencia de vasos previos. Esta rotura puede causar rápidamente una muerte fetal, ya que la volemia fetal es muy baja. La mortalidad fetal se acerca a 60% si la afección no se detecta antes del parto.



**FIGURA 16.5.** Inserción velamentosa. Se observa que los vasos discurren desprotegidos a través de las membranas. Tomada de Robert Casanova, Texas Tech University Health Sciences Center.

## Pruebas

La **prueba de Apt** puede ayudar a distinguir la sangre fetal de la materna y ser útil si la prueba se encuentra rápidamente disponible y la hemorragia es preocupante, pero no lo suficiente como para justificar el parto de urgencia. Esta prueba consiste en la mezcla de la muestra de sangre con agua para conseguir la hemólisis. El sobrenadante centrifugado se mezcla con hidróxido sódico (NaOH). La sangre fetal se mantiene de color rosa y la sangre materna adquiere un color amarillo marrón.

Los vasos previos pueden confirmarse al realizar una exploración rápida mediante ecografía transvaginal con Doppler color, lo que puede conducir a un nacimiento rápido —generalmente mediante una cesárea, aunque puede practicarse un parto con fórceps si se cumple con los criterios apropiados—. Sin embargo, en la actualidad, las complicaciones de los vasos previos siguen sin anticiparse hasta que aparece una hemorragia inesperada, que a menudo es yatrogénica. Cuando se lleva a

cabo la rotura artificial de las membranas amnióticas, es importante asegurarse que no hay vasos pulsátiles que podrían indicar vasos previos.

## ● ROTURA UTERINA

El término **rotura uterina** describe una transacción completa y espontánea del útero desde el endometrio hasta la serosa. Si el peritoneo permanece intacto, se denomina **rotura parcial o dehiscencia uterina**. La mayoría de los casos de rotura uterina se dan en la zona de una cesárea anterior. Cuando la rotura es completa y el feto es expulsado al abdomen, la mortalidad oscila entre 50 a 75%. La supervivencia del feto depende en gran parte de si la placenta permanece unida a la pared uterina o no. Es imprescindible practicar una cesárea para garantizar la supervivencia del neonato y reducir la morbilidad materna.

### SEGUIMIENTO CLÍNICO

El fondo uterino de la paciente coincide con la edad de gestación que menciona y no hay sensibilidad uterina a la palpación. Las maniobras de Leopold sugieren una presentación cefálica no encajada. No hay antecedente de ruptura de las membranas amnióticas. Inmediatamente coloca a la paciente en un monitor fetal electrónico. No se encuentran contracciones uterinas y la frecuencia cardiaca fetal es de 140 lpm, con buena variabilidad. Debido a que sus signos y síntomas coinciden más con una hemorragia del tercer trimestre debida a placenta previa, más que a un desprendimiento placentario u otras causas menos habituales de hemorragia en el tercer trimestre, se pospone la exploración pélvica y se solicita una ecografía obstétrica. Se detecta una placenta previa total, por lo que se continúa con el tratamiento obstétrico adecuado.

## CAPÍTULO 17

# Ruptura prematura de membranas

*Este capítulo trata principalmente el siguiente tema educativo de la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO):*

### TEMA 25 RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS

Los estudiantes deben ser capaces de enumerar los factores de riesgo, las posibles etiologías y las complicaciones de la ruptura prematura de membranas. Deben ser capaces de explicar el abordaje básico en la evaluación y las opciones de tratamiento, incluyendo la descripción de los riesgos y beneficios del tratamiento expectante en comparación con el nacimiento inmediato. Deben comprender el papel de la edad de gestación en la toma de decisiones y describir la monitorización materna y fetal apropiada en el contexto de la ruptura prematura de membranas.

### CASO CLÍNICO

Su paciente se presenta a las 28 sem de gestación explicando que hoy, mientras se encontraba de pie en el trabajo, sintió la salida de un “chorro” de líquido de su vagina. La enfermera de la sala de partos y nacimientos obtiene los signos vitales de la paciente y le coloca el monitor fetal y uterino, luego le llama para que valore a la paciente. ¿Cuáles son los siguientes pasos de la evaluación? ¿Qué factores afectarán al tratamiento de esta paciente?

## ● INTRODUCCIÓN

Normalmente, el líquido amniótico se produce de manera continua y después de alrededor de 16 sem de gestación depende sobre todo de la



producción de orina fetal. No obstante, la expulsión de líquido a través de las membranas fetales, la piel y el cordón umbilical, además de la producción de saliva fetal y las secreciones pulmonares fetales también contribuyen a la producción de líquido amniótico. Éste protege contra la infección, el traumatismo fetal y la compresión del cordón umbilical. También permite los movimientos fetales y la respiración fetal, que, a su vez, permiten el desarrollo pulmonar, torácico y óseo del feto. La reducción o la ausencia del líquido amniótico pueden llevar a compresión del cordón umbilical y disminución del flujo sanguíneo placentario. La ruptura de la bolsa está asociada con pérdida de los efectos protectores y las funciones del desarrollo del líquido amniótico.

## ● IMPACTO CLÍNICO

La **ruptura prematura de membranas (RPM)** es la ruptura de la membrana corioamniótica antes de la aparición de contracciones. Está asociada con 8% de embarazos a término (edad de gestación equivalente a 37 sem o más) y generalmente va seguida de la aparición de contracciones. La RPM antes de término, que se define como la RPM que tiene lugar antes de las 37 sem de gestación, es una de las principales causas de morbilidad neonatal y está asociada con 30% de partos prematuros. La RPM que da lugar al parto prematuro está asociada con complicaciones neonatales de prematuridad, como el síndrome de dificultad respiratoria, hemorragia intraventricular, infección neonatal, enterocolitis necrosante, disfunción neurológica y neuromuscular, y septicemia. El riesgo materno más importante de la RPM es la infección intrauterina, un riesgo que aumenta con la duración de la ruptura de membranas. La presencia de infecciones del aparato genital inferior por *Neisseria gonorrhoeae* y estreptococo del grupo B, además de la vaginosis bacteriana (VB), elevan el riesgo de infección intrauterina asociada con la RPM. Otras complicaciones son la prociencia del cordón umbilical y el desprendimiento placentario.

Las consecuencias de la RPM antes de término dependen de la edad de gestación en el momento en que esta tiene lugar. La ruptura de las membranas antes de la viabilidad ocurre en menos de 1% de los embarazos. La probabilidad de morbilidad neonatal asociada con la RPM disminuye conforme aumenta la latencia y avanza la edad de

gestación. Es muy probable que la RPM al comienzo del embarazo, después de la amniocentesis genética del segundo trimestre, se cierre con reacumulación de líquido amniótico. El oligohidramnios persistente antes de las 22 sem de gestación está asociado con el desarrollo alveolar incompleto y a la aparición de hipoplasia pulmonar. La supervivencia es probable en el grupo de 24 a 26 sem, aunque las morbilidades de la prematuridad extrema en este grupo de neonatos son más importantes. Los recién nacidos con hipoplasia pulmonar no pueden ventilarse suficientemente, sea cual sea la edad de gestación al nacer, y enseguida sucumben a la hipoxia y al barotraumatismo por ventilación de alta presión.

## ● ETIOLOGÍA

La causa de la RPM no se comprende con claridad. Las infecciones de transmisión sexual (ITS) y otras afecciones del aparato genital inferior, como la VB, pueden estar implicadas, ya que las mujeres con estas infecciones tienen mayor riesgo de RPM que aquellas sin ITS o VB. No obstante, las membranas fetales intactas y el líquido amniótico normal no protegen completamente al feto frente a la infección, porque parece que la infección intraamniótica subclínica puede contribuir a la aparición de la RPM. Los metabolitos producidos por las bacterias y los mediadores inflamatorios pueden debilitar las membranas fetales o desencadenar contracciones uterinas mediante la estimulación de la síntesis de prostaglandina.

### **Factores de riesgo**

El antecedente de RPM antes del término es un factor de riesgo importante para RPM en un embarazo subsecuente. Los factores de riesgo adicionales asociados con RPM antes del término son similares a aquellos relacionados con parto prematuro espontáneo e incluyen un cuello uterino corto, hemorragia del segundo o tercer trimestre, índice bajo de masa corporal, bajo estado socioeconómico, tabaquismo y uso de drogas ilícitas. Aunque cada uno de estos factores de riesgo está asociado con la RPM antes del término, a menudo ocurre en ausencia de factores de riesgo o una causa evidente.

## **Corioamnionitis**

La **corioamnionitis (infección intraamniótica)**, la infección de las membranas fetales y el líquido amniótico, supone una gran amenaza para la madre y el feto. La septicemia fetal está asociada con un mayor riesgo de morbilidad, especialmente anomalías neurológicas como la leucomalacia periventricular y la parálisis cerebral, secundario al aumento de mediadores inflamatorios en el ambiente fetal. Con frecuencia, las pacientes con infección intraamniótica experimentan fiebre alta ( $\geq 38$  °C), taquicardia (materna y fetal) e hipersensibilidad uterina. El flujo cervical purulento suele ser un signo muy tardío. En general, la cifra materna de leucocitos está elevada, pero este signo es inespecífico en el embarazo y puede ser potencialmente engañoso. También puede ser el resultado de la administración prenatal de corticoesteroides. Con frecuencia, las pacientes con corioamnionitis tienen contracciones espontáneas y disfuncionales. Una vez que se ha hecho el diagnóstico de corioamnionitis, el tratamiento consiste en antibióticos intravenosos (IV) y el nacimiento. La infección intraamniótica por sí misma no es una indicación de nacimiento urgente, y la vía de nacimiento en la mayoría de los casos se basa en las indicaciones obstétricas habituales. La infección intraamniótica es una indicación rara, si acaso, de parto por cesárea.

## ● **DIAGNÓSTICO**

Debe presuponerse que el líquido que sale por la vagina es líquido amniótico hasta que se demuestre lo contrario. A veces, las pacientes describen un “chorro” de líquido, mientras que otras veces refieren antecedentes de pequeñas pérdidas constantes de líquido. Las pérdidas de orina intermitentes son frecuentes durante el embarazo, especialmente hacia el término, y esto puede confundirse con una RPM. Asimismo, las secreciones vaginales, que suelen aumentar en el embarazo, además de la humedad perineal (especialmente cuando hace calor), pueden confundirse con líquido amniótico.

Los diagnósticos diferenciales de la RPM son la incontinencia urinaria, el aumento de las secreciones vaginales durante el embarazo (fisiológico), el aumento de las secreciones del cuello del útero (patológicas, p. ej., por infección) y los fluidos exógenos (como semen o duchas vaginales). La mayoría de los casos de RPM pueden

diagnosticarse con base en la historia y la exploración física del paciente. La exploración debe realizarse de una forma que minimice el riesgo de introducir una infección.

### Prueba de nitracina

La **prueba de la nitracina** utiliza el pH para distinguir el líquido amniótico de la orina y las secreciones vaginales. El líquido amniótico es alcalino y tiene un pH superior a 7.1; las secreciones vaginales tienen un pH de 4.5 a 6, y la orina tiene un  $\text{pH} \leq 6$ . Para realizar la prueba de la nitracina se coloca una muestra de líquido obtenida de la vagina durante una exploración con el espéculo en una tira de papel de nitracina o un hisopo impregnado en nitracina. Si el pH está entre 7.1 y 7.3, que corresponde al pH del líquido amniótico, el papel se vuelve de color azul oscuro. El moco cervical, la sangre y el semen son posibles causas de falsos positivos ([cuadro 17.1](#)).

### Prueba del helecho

Para distinguir el líquido amniótico de otros fluidos también se utiliza la **prueba del helecho**. Se denomina así por el patrón de arborización que aparece cuando se coloca líquido amniótico en un portaobjetos y se deja secar al aire. El patrón resultante, que se parece a las hojas de un helecho, se produce como consecuencia del cloruro sódico que hay en el líquido amniótico. El patrón en helecho del líquido amniótico es fino y presenta múltiples ramas, como se muestra en la [figura 17.1](#); el moco cervical no produce este patrón o, si lo hace, el patrón es grueso y presenta una ramificación mucho menor. Esta prueba se considera más indicativa de ruptura de la bolsa amniótica que la prueba de la nitracina, pero al igual que cualquier prueba no es fiable al 100%.

### Ecografía

La ecografía puede resultar útil para estudiar la posibilidad de una ruptura de la bolsa amniótica. Si en la ecografía se observa líquido amniótico abundante alrededor del feto, hay que poner en entredicho el diagnóstico de RPM. No obstante, si la pérdida de líquido amniótico es pequeña, todavía habrá suficiente líquido amniótico visible en la ecografía. Cuando en la ecografía se observa menos líquido del previsto, hay que considerar

el diagnóstico diferencial de oligohidramnios, incluida la RPM. Cuando la anamnesis o la exploración física no están claras, la ruptura de la bolsa amniótica puede diagnosticarse de manera inequívoca mediante la instilación transabdominal de un colorante (azul índigo) guiada por ecografía y la posterior observación para comprobar si sale líquido azul por la vagina. No obstante, esta intervención muy rara vez se lleva a cabo.

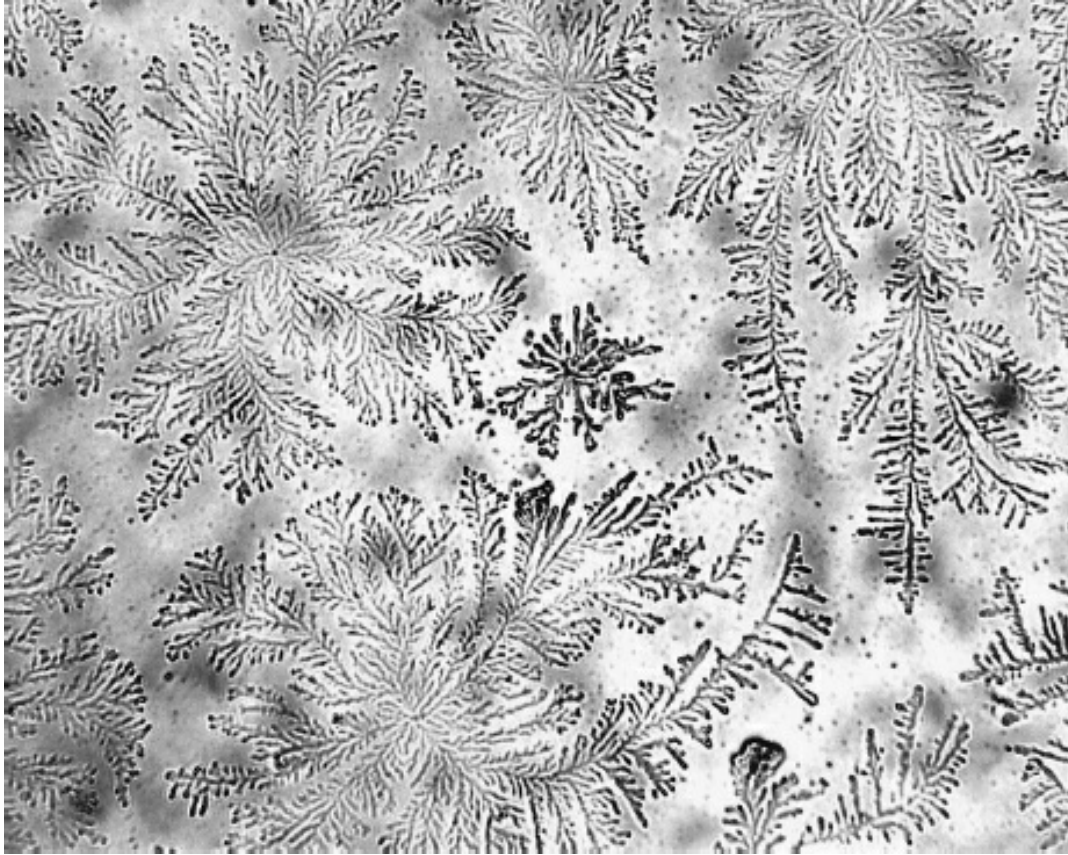
## **CUADRO 17.1 Causas de falsos positivos y falsos negativos en la prueba de la nitracina**

### **Falsos positivos**

- Orina básica
- Semen
- Moco cervical
- Contaminación sanguínea
- Algunas soluciones antisépticas
- Vaginitis (especialmente *trichomonas*)

### **Falsos negativos**

- Ruptura prematura de membranas remota sin líquido residual
- Pérdida mínima de líquido amniótico



**FIGURA 17.1.** Patrón en helecho del líquido amniótico. (Cortesía del Dr. Dwight Rouse. Scott JR, Gibbs RS, Karlan BY, Haney AH. *Danforth's Obstetrics and Gynecology*. 10th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2008, p. 27.)

## ● EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO

Los factores que hay que tener en cuenta en el tratamiento de la paciente con RPM son la edad de gestación en el momento de la ruptura, la valoración del bienestar fetal, la presencia de contracciones uterinas, la probabilidad de corioamnionitis, la cantidad de líquido amniótico alrededor del feto y el grado de madurez fetal. Hay que evaluar estos factores de tratamiento, junto con la anamnesis, para obtener información pertinente al diagnóstico y la estrategia terapéutica.

### **Exploración física**

La exploración abdominal consiste en la palpación del útero para detectar hipersensibilidad y la medición de la altura del fondo del útero para determinar la edad de gestación y la situación fetal.

Se realiza una exploración con un espéculo estéril para determinar la probabilidad de infección vaginal y tomar muestras del cuello del útero o la vagina para el cultivo de *N. gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis* y estreptococo del grupo B. Se observa el cuello del útero para determinar el grado de dilatación además de la presencia de líquido amniótico libre. Se obtiene líquido de la cúpula vaginal para realizar una prueba de la nitracina o del helecho. Debido al riesgo de infección, el **tacto vaginal** debe ser mínimo y lo mejor es evitarlo hasta que la paciente tenga contracciones verdaderas o esté planificado el nacimiento inminente.

La ecografía puede ser útil para determinar la edad de gestación, verificar la presentación fetal y cuantificar la cantidad de líquido amniótico que queda en la cavidad uterina. Se ha demostrado que es menos probable que se produzcan contracciones e infección cuando queda un volumen suficiente de líquido amniótico en el útero.

### **Ruptura prematura de la bolsa amniótica a término**

Si la RPM se produce a término ( $\geq 37$  sem de gestación), 90% de las pacientes experimentará un parto espontáneo en alrededor de 24 h. Para las mujeres con RPM a término, el parto debe inducirse en el momento de la presentación, generalmente con una infusión de oxitocina, para reducir el riesgo de corioamnionitis.

No obstante, con el consentimiento informado, la inducción del parto en cualquier momento tras la presentación de una RPM a término también se considera apropiada. El médico debe contemplar la inducción contra el tratamiento expectante, tomando en consideración, aparte del riesgo de infección, que la administración de oxitocina está asociada con un menor riesgo de corioamnionitis y endometritis. Parece que la incidencia de parto por cesárea es menor en las pacientes sometidas a conducta expectante. En el caso de la conducta expectante, que en la mayoría de los casos no debe superar las 24 h en el embarazo a término, es necesaria una evaluación seriada para detectar la aparición de infección intrauterina (fiebre, hipersensibilidad uterina y taquicardia materna o fetal) y otras complicaciones de la RPM. Cuando se toma la decisión de proceder al parto, hay que administrar profilaxis para la infección por estreptococo del grupo B basándose en los resultados de cultivos anteriores o los factores de riesgo, si no se han realizado cultivos anteriormente.

## Ruptura prematura de la bolsa amniótica antes de término

El tiempo transcurrido entre la RPM y el parto se denomina **periodo de latencia** y está inversamente relacionado con la edad de gestación. Entre las 28 sem y el término del embarazo, 50% de las pacientes se pone de parto en las 24 h siguientes a la RPM y 80%, en la semana siguiente. Solo 50% de las pacientes cuya edad de gestación es de 24 a 28 sem se pone de parto la semana siguiente a la RPM. También parece que cuanto más grave sea el **oligohidramnios**, mayor será el riesgo de infección y, en consecuencia, la latencia es menor.

La amniocentesis puede ser útil para valorar la madurez pulmonar fetal (MPF), pero puede ser difícil en presencia de RPM y oligohidramnios. Además de las pruebas de la MPF, también puede llevarse a cabo una evaluación para detectar una infección intraamniótica (utilizando la presencia de bacterias en la tinción de Gram, una cifra elevada de leucocitos, una glucemia baja o un cultivo positivo). Si hay un volumen suficiente de líquido amniótico, las pruebas de la MPF también pueden realizarse en el líquido amniótico obtenido por vía vaginal.

Si existe una alta sospecha clínica de infección uterina, hay que practicar el parto lo antes posible, sea cual sea la edad de gestación. Si la evaluación deja entrever una infección intrauterina, lo indicado es el tratamiento con antibióticos intravenosos y proceder al parto, sea cual sea la edad de gestación. El antibiótico recetado debe tener un amplio espectro de cobertura, debido a la naturaleza polimicrobiana de la infección. Todavía no se ha demostrado de manera concluyente si el efecto de la tocólisis permite la administración de corticoesteroides prenatales y antibióticos en la paciente con RPM antes de término que tiene contracciones; por lo tanto, no pueden realizarse recomendaciones específicas a favor o en contra de la administración de relajantes uterinos. La evidencia sugiere beneficio neonatal de la administración de una sola pauta de esteroides (betametasona o dexametasona), sin importar el estado de las membranas en el parto prematuro, incluso en el periodo prematuro tardío (34 0/7 a 36 6/7 sem) en quienes no han recibido una pauta previa de esteroides. Si se cree que la edad de gestación se encuentra en el periodo de transición de la madurez fetal (esto es, entre las semanas 34 y 36), el tratamiento varía según las circunstancias de cada paciente ([tabla 17.1](#)).



**TABLA 17.1 TRATAMIENTO DE LA RUPTURA PREMATURA DE LA BOLSA AMNIÓTICA CRONOLÓGICAMENTE**

<b>Edad de gestación</b>	<b>Tratamiento</b>
A término (37 sem o más)	Proceder al parto, normalmente mediante inducción, si el parto no se produce espontáneamente poco después de la ruptura prematura de membranas
	Se recomienda profilaxis para la infección por estreptococo del grupo B
Prematuro tardío (a las 34-36 sem completas)	Igual que cuando sucede a término Considere corticoesteroides si no se han administrado previamente
Antes de término (a las 32-33 sem completas)	Conducta expectante, a menos que la madurez pulmonar fetal esté demostrada
	Está indicada la profilaxis contra el estreptococo del grupo B
	Se recomienda una sola dosis de corticoesteroides
	Se recomiendan antibióticos para prolongar la latencia, si no existen contraindicaciones
Antes de término (a las 24-31 sem completas)	Conducta expectante
	Está indicada la profilaxis contra el estreptococo del grupo B
	Se recomienda una tanda única de corticoesteroides
	Los relajantes uterinos no han demostrado beneficio
	Sulfato de magnesio para neuroprotección fetal, si se piensa que el nacimiento es inminente
	Se recomiendan antibióticos para prolongar la latencia, si no existen contraindicaciones
Menos de 24 sem <sup>a</sup>	Orientación de la paciente
	Conducta expectante o inducción del parto
	La profilaxis contra el estreptococo del grupo B, la administración de relajantes uterinos, sulfato de magnesio para neuroprotección y corticoesteroides no se recomiendan antes de la viabilidad
	Los antibióticos pueden considerarse desde las 20 0/7 sem de gestación

<sup>a</sup> La combinación del peso al nacer, la edad de gestación y el sexo proporcionan los mejores cálculos de las variaciones de la supervivencia y deben estudiarse en cada caso. Del American College of Obstetricians and Gynecologists. *Premature rupture of membranes. ACOG Practice Bulletin No. 172.* Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists; 2016.

### **De las 32 a las 33 sem**

Debido al mayor riesgo de corioamnionitis se recomienda proceder al parto cuando la RPM tiene lugar en la semana 34 de gestación o después. Si la RPM se da a las 32 a 33 sem completas de gestación, el riesgo de complicaciones graves de prematuridad es bajo si la MPF es evidente en las muestras de líquido amniótico obtenidas por vía vaginal o mediante amniocentesis.

### **De las 24 a las 31 sem**

Si la RPM se da a las 24 a 31 sem completas de gestación, las pacientes deben someterse a conducta expectante, si no existen contraindicaciones maternas o fetales, hasta las 33 sem completas de gestación. La profilaxis con antibióticos para prolongar la latencia y una tanda única de corticoesteroides prenatales pueden ayudar a reducir los riesgos de infección y morbilidad neonatal dependiente de la edad de gestación. Se realiza una evaluación minuciosa de las pacientes cada día para detectar hipersensibilidad uterina además de taquicardia materna o fetal. Pueden obtenerse las cifras de leucocitos y compararse con las cifras iniciales, aunque la cifra de leucocitos materna es inespecífica y puede verse afectada por la administración de glucocorticoides. La evaluación intermitente con ecografía ayuda a determinar los volúmenes de líquido amniótico, porque la pérdida de líquido por la vagina puede detenerse y permitir que vuelva a acumularse líquido amniótico alrededor del feto. La evaluación prenatal periódica, con la prueba sin estrés, también puede ser de utilidad para evaluar el bienestar fetal. El control diario de los movimientos fetales por la madre también puede ser útil para valorar el bienestar del feto. En ausencia de líquido amniótico suficiente para proteger el cordón umbilical contra la presión externa, la compresión del cordón puede dar lugar a desaceleraciones de la frecuencia cardiaca fetal. Si son frecuentes y graves debe practicarse el parto rápidamente para evitar el deterioro o la muerte fetal. Desafortunadamente, con frecuencia este tipo de accidente del cordón umbilical pasa desapercibido durante un tiempo significativo, con independencia de la pauta de vigilancia establecida. La cardiotocografía se utiliza con frecuencia durante el periodo de evaluación inicial para detectar cualquier desaceleración de la frecuencia cardiaca fetal, aunque los mecanismos de control cardiaco del feto no están lo suficientemente desarrollados en los fetos prematuros

como para permitir una evaluación útil de la variabilidad y la reactividad de la frecuencia cardiaca fetal.

### **Ruptura prematura de membranas en el segundo trimestre**

La RPM en edades de gestación muy tempranas (p. ej., antes de las 24 sem de gestación) plantea problemas adicionales. Junto con los riesgos de prematuridad e infección que ya se han comentado, el feto muy prematuro se enfrenta a los riesgos adicionales de hipoplasia pulmonar, malformaciones óseas y otras consecuencias del oligohidramnios prolongado. La relación de la RPM con estas dos afecciones es interesante e importante. La imposibilidad del feto de moverse libremente dentro del saco amniótico puede llevar a contracturas óseas, que pueden convertirse en deformidades permanentes. Para que tenga lugar un desarrollo pulmonar fetal normal debe haber respiración fetal. Durante la vida en el útero el feto normalmente inspira y espira líquido amniótico, con un movimiento neto al espacio del líquido amniótico. Esto añade sustancias generadas en el árbol respiratorio a la mezcla de líquido amniótico, incluidos los fosfolípidos que constituyen la base de muchas de las pruebas de madurez fetal. Si la ruptura de la bolsa amniótica tiene lugar antes de las 22 sem de gestación, la ausencia de líquido amniótico afecta a los esfuerzos respiratorios y, por lo tanto, al desarrollo pulmonar suficiente. El resultado es un retraso del crecimiento normal y de la diferenciación del árbol respiratorio y el tórax del feto. En los casos graves puede darse hipoplasia pulmonar, que lleva a la imposibilidad de mantener la ventilación.

Las mujeres que acuden con RPM antes de la posible viabilidad del feto deben recibir orientación acerca del impacto del parto inmediato y los posibles riesgos y beneficios de la conducta expectante. La orientación debe comprender una valoración realista de los resultados neonatales, incluida la disponibilidad de vigilancia obstétrica e instalaciones de cuidados intensivos neonatales. Debido a los avances realizados en la atención perinatal, la morbimortalidad sigue disminuyendo. Hay que intentar proporcionar a los padres la información más actualizada posible. Normalmente, las mujeres con RPM antes de término y ausencia de viabilidad se someten a conducta expectante, ya sea en casa o en el hospital. Una vez que el embarazo ha alcanzado la viabilidad, lo apropiado es administrar corticoesteroides prenatales para

potenciar la madurez fetal, dado que es probable que el parto sea prematuro.

## SEGUIMIENTO CLÍNICO

Le practica a la paciente una exploración con espéculo estéril, la cual es positiva para ruptura de membranas. Posteriormente, evalúa a la madre y al feto para descartar cualquier signo de corioamnionitis, desprendimiento o trabajo de parto activo, antes de determinar si procederá con el nacimiento o intentará prolongar el periodo de latencia entre la ruptura de membranas y el nacimiento.

---

thePoint' <http://thepoint.lww.com/espanol-Beckmann8e>

## CAPÍTULO 18

# Embarazo prolongado

*Este capítulo trata principalmente el siguiente tema educativo de la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO):*

### TEMA 30 EMBARAZO PROLONGADO

Los estudiantes deben definir el embarazo prolongado y mencionar las complicaciones posibles, maternas y fetales, que se asocian con esta condición. Deben ser capaces de explicar un abordaje básico en las opciones de evaluación y tratamiento del embarazo prolongado.

### CASO CLÍNICO

Una paciente de 26 años de edad con ciclos irregulares e infrecuentes durante toda su vida se presenta con un aumento de la circunferencia abdominal y fatiga. Ella no cree estar embarazada porque un médico le había comentado que tendría problemas para concebir. Su prueba de embarazo es positiva y la ecografía abdominal muestra un embarazo intrauterino de 39 sem, con un peso estimado de 3 200 g. La paciente no está segura de cuándo pudo haber concebido. Además de la analítica prenatal de rutina, pregunta sobre los planes para programar el nacimiento.

## ● INTRODUCCIÓN

Un embarazo normal a término dura de 37 a 42 sem. Se calcula que la “fecha de término” o **fecha probable de parto (FPP)** es de 40 sem después de la **fecha de la última menstruación (FUM)**, suponiendo que la mujer tiene ciclos menstruales normales de 28 días y no ha tomado anticonceptivos orales recientemente. *El **embarazo prolongado** es un embarazo que persiste más allá de las 42 sem completas de gestación.* Esta afección se da en 6% de los

embarazos y tiene mayor riesgo de desenlace adverso. No obstante, el aumento de la morbilidad en un pequeño porcentaje de casos justifica la realización de un estudio minucioso de todos los embarazos prolongados. Además, los embarazos prolongados pueden crear un estrés considerable para la paciente, su familia y los que cuidan de ella. Por lo tanto, el médico debe comprender el problema y las opciones de tratamiento.

“Posdatismo” es un sinónimo que se emplea habitualmente, pero que puede inducir a error y debe evitarse.

## ● CAUSA

La “causa” más frecuente de embarazo prolongado es el cálculo inexacto de la edad de gestación (asignación de la fecha del embarazo). Es más probable que se asigne una fecha de embarazo inexacta en las mujeres con menstruaciones irregulares y, por lo tanto, una ovulación inconstante; las mujeres que buscan atención prenatal hacia el final del embarazo; las mujeres con ovulación tardía (p. ej., las mujeres que han dejado los anticonceptivos orales recientemente), y las mujeres que no recuerdan con exactitud la FUM. Una fecha de embarazo inexacta que lleva a la clasificación errónea de un embarazo como prolongado tiene secuelas importantes. Estos embarazos se califican erróneamente “de alto riesgo”, lo que ocasiona el uso de evaluaciones costosas e innecesarias. A cambio, esto aumenta la probabilidad de intervenciones, específicamente de la inducción del parto y del nacimiento por cesárea, ambos relacionados con un aumento potencial de la morbilidad materna y fetal. En la [tabla 18.1](#) se presentan otras causas menos frecuentes de embarazo prolongado.

Sea cual sea la causa, existe una tendencia a la recidiva del embarazo prolongado.

Un 50% de las pacientes que tienen un embarazo prolongado experimentarán otro embarazo prolongado con la siguiente gestación. Otros factores de riesgo importantes comprenden la obesidad materna, la nuliparidad y el parto prolongado de la madre. También parece que la genética influye, basándose en los estudios de gemelos.

## ● EFECTOS

En comparación con los embarazos a término, la morbimortalidad tanto de la madre como del feto se multiplica en el embarazo prolongado.

El riesgo de traumatismo vaginal materno, parto disfuncional y parto por cesárea aumenta. La cesárea acarrea un mayor riesgo de infección, hemorragia, tromboembolia y lesión visceral. Los índices de muerte fetal y mortalidad neonatal aumentan a un ritmo constante después de las 37 sem: se acercan a 1 de cada 300 a las 42 sem y se multiplican a medida que se acerca la semana 44. Los embarazos prolongados se asocian con varias situaciones que representan un reto diagnóstico y de tratamiento: la macrosomía, la distocia de hombros, el síndrome de aspiración de meconio, el síndrome de posmadurez y el oligohidramnios.

**TABLA 18.1 FACTORES ASOCIADOS CON EL EMBARAZO PROLONGADO**

<b>Factor</b>	<b>Discusión</b>
Fechas inexactas o desconocidas	Causa más frecuente; estrecha asociación con el factor de riesgo importante de atención prenatal tardía o inexistente
Ovulación irregular; variación de la duración de la fase folicular	Se traduce en un cálculo al alza de la edad de gestación
Anencefalia	Disminución de la producción de $\beta$ -sulfato de $16\alpha$ -hidroxideshidroepiandrosterona, un precursor del estriol
Hipoplasia suprarrenal fetal	Disminución de la producción de precursores del estriol
Deficiencia de sulfatasa placentaria	La enfermedad ligada al cromosoma X impide la conversión placentaria de los precursores de estrógenos sulfatados
Embarazo extrauterino	Embarazo fuera del útero, no hay contracciones (ver <a href="#">cap. 19</a> )

## Macrosomía

La **macrosomía** se define como un recién nacido anormalmente grande; en concreto, un recién nacido que pesa 4 500 g o más. Esta afección se da en 2.5 a 10% de los embarazos prolongados. La obesidad materna, la diabetes o un recién nacido anterior con macrosomía elevan todavía más el riesgo. La macrosomía está asociada con una mayor incidencia de traumatismo obstétrico, en particular si el bebé nace por vía vaginal. Este tipo de traumatismo comprende la distocia de hombros, la fractura de la clavícula y

la lesión asociada del plexo braquial; en concreto, la parálisis de Erb-Duchenne.

La **distocia de hombros** es una urgencia obstétrica que es provocada por el bloqueo de la parte anterior del hombro del feto en la sínfisis del pubis durante el parto vaginal. Puede realizarse una serie de maniobras específicas (ver [cap. 9](#)) para desbloquear el hombro. La lesión del plexo braquial se comunica en aproximadamente de 0.85 a 1.89 por cada 1 000 embarazos a término, pero aumenta de 18 a 21 veces en los recién nacidos macrosómico por vía vaginal; también puede darse durante una cesárea. En la **parálisis de Erb-Duchenne**, la parálisis, el estiramiento o el desgarro de las raíces superiores del plexo braquial, en C5 y C6, se traduce en una parálisis del deltoides y el infraespinoso y los músculos flexores del antebrazo, lo que hace que el miembro cuelgue sin fuerza en el lado, con el antebrazo en extensión y rotación interna; normalmente se conserva la función de los dedos. Con menor frecuencia, el daño se limita a los nervios inferiores del plexo braquial, C8 y T1, lo que provoca una **parálisis de Klumpke**, o parálisis de la mano. Puesto que la mayoría de las lesiones braquiales son leves, se tratan mediante conducta expectante, con férulas y fisioterapia en previsión de que se produzca un restablecimiento completo o casi completo en 3 a 6 meses.

De 80 a 90% de las lesiones del plexo braquial están completamente curadas al año de edad.

Los riesgos maternos en presencia de macrosomía fetal son los desgarros perineales, vaginales y hemorragia obstétrica, si el feto nace por vía vaginal, y la duplicación del riesgo de cesárea —con los riesgos quirúrgicos y el traumatismo materno asociados—.

## Síndrome de aspiración de meconio

Otra preocupación especial en el embarazo prolongado es la **expulsión de meconio** y el **síndrome de aspiración de meconio**. El síndrome de aspiración de meconio puede producir dificultad respiratoria grave debida a la obstrucción mecánica de las vías respiratorias pequeñas y grandes, además de neumonitis química provocada por meconio. La expulsión de meconio no está limitada a los embarazos prolongados, aunque el embarazo prolongado, especialmente en presencia de oligohidramnios, es un factor de riesgo importante. La expulsión de meconio se da en 12 a 22% de las parturientas y



la aspiración en hasta 10% de estos recién nacidos.

La incidencia de expulsión de meconio aumenta a medida que el embarazo se prolonga, al igual que la incidencia del síndrome de aspiración de meconio.

## Síndrome de posmadurez

El **síndrome de posmadurez**, que hace referencia a los recién nacidos que presentan rasgos parecidos a los del retraso crónico del crecimiento, afecta hasta a 20% de los embarazos prolongados. Este síndrome puede asociarse con el envejecimiento de la placenta, que resulta incapaz de proporcionar la nutrición adecuada o la difusión de oxígeno para el feto. Estos embarazos tienen mayor riesgo de compresión del cordón umbilical debido a oligohidramnios, aspiración de meconio y complicaciones neonatales a corto plazo como hipoglucemia, convulsiones e insuficiencia respiratoria.

Los embarazos prolongados tienen una mayor incidencia de pruebas fetales con resultados preocupantes, tanto antes como durante el parto.

## Oligohidramnios

El **oligohidramnios** se define como una disminución del líquido amniótico para la edad de gestación y, generalmente, se cuantifica como un índice de líquido amniótico inferior a 5 cm. Para cuantificar el líquido amniótico se divide el abdomen grávido en cuadrantes, se miden las bolsas de líquido verticales más grandes en esos cuadrantes y se suman. En algunos centros, para definir el oligohidramnios, se utiliza un bolsillo vertical máximo menor a 2 cm. El líquido amniótico refleja la deglución fetal, la respiración fetal, la transferencia de líquido a través del saco amniótico y, especialmente, la micción fetal. El líquido amniótico alcanza su volumen máximo alrededor de las 34 a 36 sem y se mantiene constante o disminuye ligeramente a partir de entonces y durante el resto del embarazo. Cualquier alteración en los procesos mencionados puede provocar cambios en el volumen de líquido amniótico.

El oligohidramnios está asociado con malos resultados debido a compresión del cordón umbilical, insuficiencia uteroplacentaria y aspiración de meconio.

A causa de estos riesgos, después de las 40 sem de gestación, está justificada una vigilancia prenatal estrecha si se permite la continuación del

embarazo. Después de las 36 0/7 y 37 6/7 sem de gestación, el oligohidramnios es una indicación para proceder al parto.

## ● DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de embarazo prolongado depende de la determinación de la edad de gestación correcta.

El primer paso en el tratamiento de una paciente con presunto embarazo prolongado es una revisión minuciosa de los criterios que se utilizaron para determinar la edad de gestación. La información que se utiliza con mayor frecuencia para determinar la edad de gestación comprende la FUM referida por la paciente y la ecografía del primer trimestre. La ecografía es muy exacta para determinar la edad de gestación cuando se realiza a las 8 a 13 6/7 sem de gestación. Si la ultrasonografía para determinar la edad de gestación realizada entre las 14 0/7 y las 15 6/7 sem de gestación tiene una diferencia con la FUM mayor a 7 días, o si la ultrasonografía entre las 16 0/7 y las 21 6/7 sem de gestación varía por más de 10 días, la FPP debe cambiarse para que corresponda con el fechado por ultrasonido. Una vez que se ha determinado la FPP no debe modificarse a menos que posteriormente se encuentre disponible información más exacta.

Con un mejor acceso a la atención prenatal y la atribución de una mayor importancia a la determinación exacta de la edad de gestación, el porcentaje de pacientes con presunto embarazo prolongado ha disminuido. No obstante, un número considerable de pacientes no busca atención prenatal al comienzo del embarazo o no se somete a una determinación exacta de la edad de gestación. La prevalencia del embarazo prolongado varía por regiones, según el uso de la ecografía del primer trimestre para determinar la edad de gestación y la inducción sistemática del parto.

## ● TRATAMIENTO

Una vez que se cree que la edad de gestación está bien establecida y la paciente se acerca a las 41 semanas de gestación, las opciones de tratamiento son 1) inducción del parto o 2) la **vigilancia fetal prenatal**, que se mantiene hasta que se produce el parto espontáneo o hasta las 42 sem. En Estados Unidos muy pocos embarazos se dejan continuar tras las 42 sem y

prácticamente ninguno después de las 43 sem.

Los factores que influyen en el tratamiento comprenden las preocupaciones de la paciente, la valoración del bienestar fetal y el estado del cuello del útero de la paciente.

Es conveniente inducir el parto si el cuello del útero es favorable y si la paciente prefiere esta opción. El riesgo de inducción fallida es bajo en presencia de un cuello de útero favorable, y la mayoría de las autoridades cree que este riesgo es lo suficientemente bajo como para recomendar el parto en vista del riesgo de aumento de la morbilidad fetal después del término del embarazo.

Los datos respecto a la prevención del embarazo prolongado son polémicos. Algunos estudios ponen de manifiesto que el **despegamiento de membranas** puede disminuir la incidencia de embarazos prolongados; otros estudios difieren. El despegamiento de membranas es una intervención mediante la cual el saco amniótico se separa cuidadosamente de la pared uterina a la altura del cuello del útero o del segmento inferior del útero. Se cree que esta intervención libera prostaglandinas y, por lo tanto, aumenta la dilatación del cuello del útero, hace que el útero sea más favorable y a veces lleva a la aparición de contracciones. El despegamiento de membranas no debe llevarse a cabo a menos que se haya verificado la edad de gestación y que el feto tiene al menos 39 sem de gestación.

Si la edad de gestación no está confirmada y no se dispone de los antecedentes menstruales ni los datos de la ecografía inicial, habrá poca información adicional para realizar el mejor cálculo de la edad de gestación.

## Evaluación fetal

Si el cuello del útero no es favorable para la inducción, se vigila el bienestar fetal en forma intermitente mientras se presenta el parto espontáneo o el cuello del útero “madura”, haciendo más factible la inducción. No se ha demostrado que la evaluación fetal reduzca la mortalidad en el embarazo prolongado porque los estudios no tienen el poder suficiente o no son estudios aleatorizados controlados; no obstante, tampoco está asociada con ningún resultado negativo. Se han diseñado distintas pautas para vigilar el bienestar fetal, aunque no se ha demostrado que ninguna sea mejor que las demás. Por lo tanto, el bienestar fetal suele valorarse utilizando varios métodos. Con frecuencia se utiliza la comprobación semanal del **volumen de**

**líquido amniótico**, ya que el oligohidramnios a término es una indicación suficiente para proceder al parto. La **cardiotocografía en reposo** (vigilancia de la frecuencia cardíaca fetal), el **perfil biofísico** (ecografía del líquido, los movimientos, el tono y la respiración fetales) o la prueba de provocación con oxitocina generalmente se realizan semanalmente. Otra opción es la combinación de la determinación del líquido amniótico y la cardiotocografía en reposo, que se conoce como **perfil biofísico modificado**. La ecografía Doppler del flujo de la arteria umbilical no se considera útil. La mayoría de los planes de tratamiento incluyen el **recuento diario de los movimientos fetales**, y una disminución de los movimientos fetales percibidos es una indicación para realizar otra valoración oportuna del bienestar fetal. Los resultados de estas pruebas son más útiles cuando se tienen en cuenta dentro del contexto de otras alteraciones que afectan a la madre y al feto. Si los resultados de las pruebas son preocupantes, lo indicado es proceder al parto.

## Inducción del parto

Puede considerarse la inducción del parto entre las 41 0/7 y las 42 0/7 sem de gestación. Se recomienda la inducción del parto después de las 42 0/7 y las 42 6/7 sem de gestación dado que existe evidencia del aumento en la morbimortalidad perinatal. La paciente con un cuello de útero desfavorable debe recibir orientación sobre los riesgos de la inducción del parto y los riesgos de la continuación del embarazo, con una evaluación fetal para ayudar a tomar las decisiones clínicas. Ambos planes de tratamiento —la inducción del parto y la vigilancia fetal continua— están asociados con una baja morbilidad materna y fetal en la paciente de bajo riesgo. Aunque no existe un momento exacto en el que hay que inducir el parto, la mayoría de los médicos cree que el parto debe tener lugar antes de completar las 42 sem. En comparación con la conducta expectante, varios estudios de la inducción sistemática del parto a la semana 41, utilizando fármacos para estimular la maduración del cuello del útero, han puesto de manifiesto índices más bajos de cesárea, menor mortalidad perinatal, acortamiento de la estancia hospitalaria, costes hospitalarios más bajos y mayor satisfacción de la paciente.

Ahora están disponibles varios fármacos para la maduración del cuello del útero, como las preparaciones intracervicales e intravaginales de prostaglandina; la colocación de una sonda de Foley a través del cuello del

útero, y el misoprostol. Lo ideal es administrar la oxitocina después de la maduración del cuello del útero.

La inducción del parto a las 41 sem se está convirtiendo rápidamente en el tratamiento de preferencia. Debido al riesgo de traumatismo obstétrico asociado con la macrosomía, hay que realizar el cálculo ecográfico del peso fetal antes de la inducción del parto en un embarazo prolongado cuando se piensa que puede haber macrosomía. Si el peso fetal calculado es superior a 5 000 g en una mujer que no es diabética o 4 500 g en una mujer diabética, hay que sopesar la posibilidad de practicar una cesárea electiva.

Debe mencionarse que no existe ninguna manera exacta de calcular el peso fetal a término; los cálculos ecográficos tienen un error de cálculo de hasta 500 g al final del embarazo. La palpación del abdomen de la paciente y las maniobras de Leopold para determinar clínicamente el peso fetal son inexactas por igual.

En las pacientes con embarazo prolongado se toman precauciones especiales en el momento del parto para realizar una evaluación inmediata del recién nacido en el caso de expulsión de meconio. En un recién nacido deprimido la aspiración agresiva del feto con un laringoscopio disminuye, pero no elimina, la probabilidad de síndrome de aspiración de meconio. En un recién nacido vigoroso con expulsión de meconio no se ha demostrado que la laringoscopia y la aspiración agresiva reduzcan el riesgo de síndrome de aspiración de meconio y ya no se recomiendan. De modo parecido, tampoco se recomienda la amnioinfusión sistemática durante el parto con expulsión de meconio.

## SEGUIMIENTO CLÍNICO

Sin una fecha de parto establecida y con un embarazo avanzado en el momento de la evaluación, la preocupación en el caso de esta paciente no es la prematuridad, sino el riesgo de un embarazo prolongado. La evaluación fetal semanal con pruebas como el perfil biofísico pueden tranquilizar al médico de que el feto no se encuentra en peligro. Si antes de que se desencadene el parto espontáneo la prueba ya no es tranquilizadora, está indicada la inducción del parto.

## CAPÍTULO 19

# Embarazo ectópico y aborto

*Este capítulo trata principalmente los siguientes temas educativos de la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO):*

TEMA 15 EMBARAZO ECTÓPICO

TEMA 16 ABORTO ESPONTÁNEO

TEMA 34 ABORTO PROVOCADO

Los estudiantes deben ser capaces de explicar el abordaje básico en la evaluación y el tratamiento de la hemorragia en el primer trimestre. Deben ser capaces de discutir sobre diagnósticos diferenciales, factores de riesgo asociados, etiologías y complicaciones. Finalmente, poder asesorar a una paciente sobre las opciones de finalización de un embarazo, tanto las médicas como las quirúrgicas, así como las complicaciones asociadas. Deben comprender el impacto que tiene el acceso al aborto en la salud pública.

### CASO CLÍNICO

Una mujer de 25 años de edad explica que la semana pasada se realizó una prueba de embarazo casera que dio positiva y que ahora tiene sangrado escaso y dolor en la porción inferior del abdomen de 2 días de duración. Su último periodo menstrual fue hace 6 sem. Tiene un ligero dolor en el cuadrante inferior izquierdo del abdomen, sin presentar el signo de rebote. La exploración pélvica es normal, excepto por el dolor y una masa de 4 cm en el anejo izquierdo. La ecografía pélvica muestra un embarazo intacto que coincide con su último periodo y un quiste simple del ovario izquierdo.

---

## ● EMBARAZO ECTÓPICO

Un **embarazo ectópico** o **extrauterino** es aquel en que el blastocisto se implanta en cualquier lugar menos en el revestimiento endometrial de la cavidad uterina. En Estados Unidos, los embarazos ectópicos representan 1.5% de los embarazos notificados. Como se muestra en la [figura 19.1](#), 98% de los embarazos ectópicos se implantan en la trompa uterina, de los cuales 80% se da en el segmento ampollar. Otras ubicaciones comprenden el ovario, el cuello del útero y el abdomen, entre otras.

Anteriormente, el embarazo ectópico era potencialmente mortal. El diagnóstico temprano, que es factible gracias a la posibilidad para detectar la subunidad  $\beta$  de la gonadotropina coriónica humana (GCh) combinada con la ecografía transvaginal (ETV) de alta resolución, ha reducido esta amenaza. No obstante, los embarazos ectópicos siguen siendo una causa importante de morbimortalidad en Estados Unidos.

### Embarazo ectópico tubárico

Sin intervención, la evolución natural de un embarazo tubárico puede tener tres desenlaces: un aborto tubárico, rotura tubárica o remisión espontánea. El **aborto tubárico** es la expulsión de los productos de la concepción a través de las fimbrias de la trompa uterina. Este tejido puede retroceder o puede reimplantarse en la cavidad abdominal. La **rotura tubárica** está asociada con hemorragia intraabdominal significativa, que con frecuencia exige una intervención quirúrgica.

### Fisiopatología y factores de riesgo

Reconocer los factores de riesgo para un embarazo ectópico puede conducir a un diagnóstico más preciso, lo que mejora tanto la supervivencia materna como el potencial reproductivo futuro. La inflamación que provoca daño tubárico puede alterar la migración normal del óvulo fecundado a través de la trompa, predisponiendo, por lo tanto; a un embarazo ectópico. Los ejemplos específicos de este proceso son la **salpingitis** y la **salpingitis ístmica nodosa**. La patología aguda, como la **infección por clamidias**, provoca inflamación intraluminal y la consiguiente sedimentación de fibrina con cicatrización tubárica. Pese a la

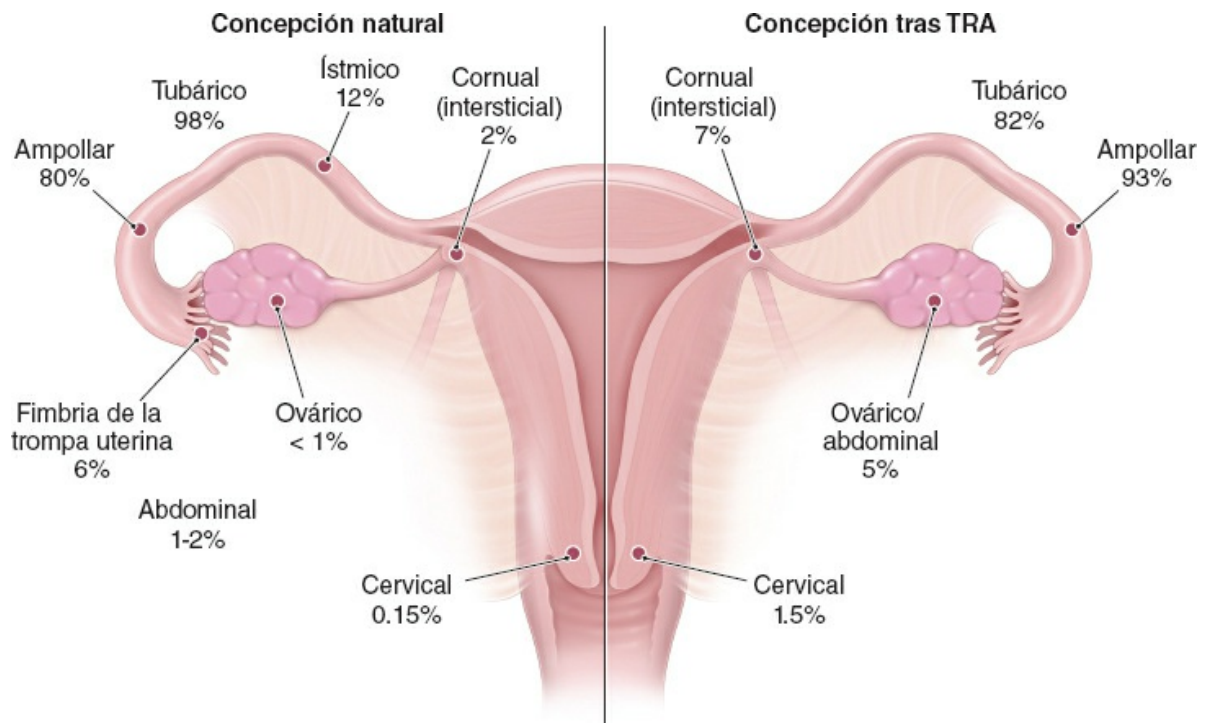
obtención de cultivos negativos, la persistencia de los antígenos de las clamidias puede desencadenar una reacción de hipersensibilidad retardada con cicatrización constante. Mientras que la *Neisseria gonorrhoeae* productora de endotoxinas provoca una inflamación genital virulenta con un cuadro clínico de inicio rápido, la respuesta inflamatoria a las clamidias es poco activa y alcanza su punto máximo a los 7 a 14 días. La incidencia de embarazo ectópico ha aumentado de forma consistente con el incremento de las infecciones por clamidia.

Es raro el embarazo después de ligadura de trompas, pero cuando esto ocurre, existe un riesgo considerable de que el embarazo sea ectópico debido a la distorsión en la anatomía de la trompa ocasionada por la ligadura. Las preocupaciones previas de que el uso del dispositivo intrauterino y la terminación electiva del embarazo fueran riesgos predisponentes para el embarazo ectópico se han disipado. Los antecedentes de esterilidad, independientes de la enfermedad tubárica, y la inducción de la ovulación también parecen ser factores de riesgo del embarazo ectópico. Los factores de riesgo adicionales son el antecedente de embarazo ectópico, el tabaquismo, la cirugía tubárica anterior, la exposición al dietilestilbestrol y la edad avanzada.

### **Síntomas**

Con la disponibilidad de pruebas de embarazo tempranas, no es raro poder diagnosticar el embarazo ectópico antes de la rotura—incluso antes de la aparición de los síntomas. Los síntomas clásicos asociados con el embarazo ectópico son la amenorrea seguida de hemorragia vaginal y dolor abdominal en el lado afectado. No obstante, no existe ningún conjunto de síntomas que sea diagnóstico.





**FIGURA 19.1.** Incidencia de los tipos de embarazo ectópico según la ubicación. TRA, tecnologías de reproducción asistida.

Otros síntomas del embarazo normal, como mastalgia, náusea y polaquiuria, pueden acompañar a signos que presagian algo peor. Estos comprenden el dolor de hombro agravado por la inspiración, que está causado por la irritación del nervio frénico debida a la presencia de sangre debajo del diafragma o alteraciones vasomotoras como el vértigo y el síncope por hipovolemia hemorrágica. Mientras se produzcan hormonas placentarias, normalmente no habrá hemorragia vaginal. La hemorragia vaginal irregular es el resultado del esfacelado de la decidua o membrana caduca del revestimiento endometrial. La hemorragia vaginal en las pacientes con gestación ectópica puede ir desde un flujo escaso o ausente hasta un flujo intenso parecido a la menstruación. En algunas pacientes todo el “molde decidual” se expulsa intacto, lo que simula un aborto espontáneo. El estudio histológico de este tejido confirma si hay vellosidades placentarias presentes o no. En cualquier paciente embarazada sin confirmación histopatológica de vellosidades coriales dentro del útero, hay que presuponer la presencia de una implantación ectópica hasta que se demuestre lo contrario.

Muchas mujeres con embarazo ectópico sin rotura tubárica pueden

presentar síntomas que no llaman la atención. No obstante, hay que considerar seriamente el diagnóstico cuando las mujeres en edad fértil refieren cualquiera de los síntomas antes mencionados, en especial las mujeres que presentan factores de riesgo de embarazo extrauterino.

### **Datos obtenidos en la exploración clínica**

Antes de la rotura tubárica, los signos abdominales y pélvicos son sumamente escasos en muchas mujeres, y el diagnóstico de un embarazo ectópico se basa principalmente en los datos analíticos y ecográficos. No obstante, con la rotura, casi tres cuartas partes de las mujeres experimentarán un dolor pronunciado con la exploración abdominal y ginecológica, que se agrava con la manipulación del cuello del útero. En 20% de las mujeres puede palparse un bulto en la pelvis, incluida una masa anexial posterolateral al útero. Inicialmente, el embarazo ectópico puede tener una consistencia blanda y elástica, mientras que la hemorragia extensa da lugar a una consistencia más firme. Muchas veces, las molestias impiden palpar la tumoración. No realizar exploraciones ginecológicas puede ayudar a impedir la rotura yatrógena.

Debido a la tecnología disponible y la evolución natural del embarazo ectópico, el papel de la exploración física en el diagnóstico de este trastorno es mínimo. No cabe esperar fiebre, aunque puede darse una leve elevación de la temperatura en respuesta a la sangre intraperitoneal. Una temperatura de 38 °C puede dejar entrever que los síntomas de la paciente tienen una causa infecciosa. En los casos de hemorragia intraabdominal puede observarse distensión abdominal y dolor con la palpación abdominal, con o sin descompresión, rigidez o reducción de los borborigmos. El dolor con la palpación abdominal es variable; está presente en 50 a 90% de las mujeres con embarazos ectópicos. Con frecuencia, se observa dolor con el movimiento del cuello del útero provocado por la irritación intraperitoneal y dolor con la palpación de los anejos uterinos.

En un tercio de los casos hay un anejo aumentado, pero su ausencia no descarta la posibilidad de implantación ectópica. El útero puede agrandarse y reblandecerse durante el primer trimestre, simulando de este modo un embarazo intrauterino. Puede que se observe un cuello de útero ligeramente abierto con sangre o tejido decidual, que puede confundirse con una amenaza de aborto o un aborto espontáneo.

## **Diagnóstico diferencial**

Los síntomas del embarazo ectópico pueden imitar múltiples entidades. Las complicaciones iniciales del embarazo (amenaza de aborto, aborto incompleto o aborto retenido), un pólipo placentario o un quiste hemorrágico del cuerpo lúteo son difíciles de diferenciar de un embarazo ectópico. Debido a que la hemorragia temprana ocurre en 20% de las mujeres con embarazos normales y sin alteraciones, el médico debe tener cuidado de evitar cualquier acto que pueda comprometer el embarazo actual. Además, en 20% de las mujeres con embarazos normales se produce una hemorragia inicial. Una serie de trastornos que no están relacionados con el embarazo, como la apendicitis y los cálculos renales, pueden imitar el embarazo ectópico.

El diagnóstico rápido y exacto del embarazo ectópico es esencial para reducir el riesgo de complicaciones graves o muerte. Casi la mitad de las mujeres que han muerto como resultado de un embarazo ectópico experimentaron una demora en el tratamiento debida a un diagnóstico tardío o inexacto. En cualquier mujer sexualmente activa en edad fértil que acude con dolor, hemorragia irregular o amenorrea, hay que incluir el embarazo ectópico en el diagnóstico diferencial inicial.

## **Técnicas diagnósticas**

La ETV y las determinaciones seriadas de la  $\beta$ -GCh son las herramientas diagnósticas más útiles para confirmar la sospecha clínica de embarazo ectópico. La evaluación inicial en la paciente que, por lo demás, está hemodinámicamente estable debe comprender una prueba de embarazo. Un resultado negativo excluye la posibilidad de embarazo ectópico. Las pruebas de embarazo en orina, que son capaces de detectar concentraciones de  $\beta$ -GCh 20 UI/L, ahora están disponibles en cualquier farmacia. Estas pruebas detectan la  $\beta$ -GCh a los 14 días de la fecundación y son positivas en más de 90% de los casos de embarazo ectópico. Las determinaciones en suero pueden detectar la presencia de  $\beta$ -GCh a los 5 días de la fecundación, esto es, antes de la ausencia del ciclo menstrual; no obstante, puesto que su realización exige más tiempo y experiencia, con frecuencia no se utilizan en una situación clínica que puede constituir una urgencia.

## ***Niveles séricos de gonadotropina coriónica humana***

Si el resultado de la prueba de embarazo es positivo cuando se piensa que puede haber un embarazo ectópico, el resto del estudio diagnóstico deberá centrarse en la determinación de la viabilidad y la ubicación del embarazo. En los embarazos normales, las concentraciones séricas de  $\beta$ -GCh aumentan de manera logarítmica lineal hasta los 60 u 80 días después de la última menstruación, momento en que las cifras se estabilizan aproximadamente en 100 000 UI/L. Durante esta fase inicial del embarazo se observa un aumento de 53% o más de las concentraciones séricas de  $\beta$ -GCh cada 48 h. Un aumento en la GCh menor a esto debe hacer sospechar un embarazo anormal, ya sea intrauterino o ectópico. Para complicar este escenario, hay que reconocer que alrededor de 15% de los embarazos intrauterinos normales se asocia con un aumento menor de 53% en la GCh, y también 17% de los embarazos ectópicos tiene un tiempo normal de duplicación de la GCh. Aunque las concentraciones séricas de  $\beta$ -GCh que aumentan de forma inapropiada hacen sospechar (pero no diagnostican) un embarazo anómalo, no identifican su ubicación.

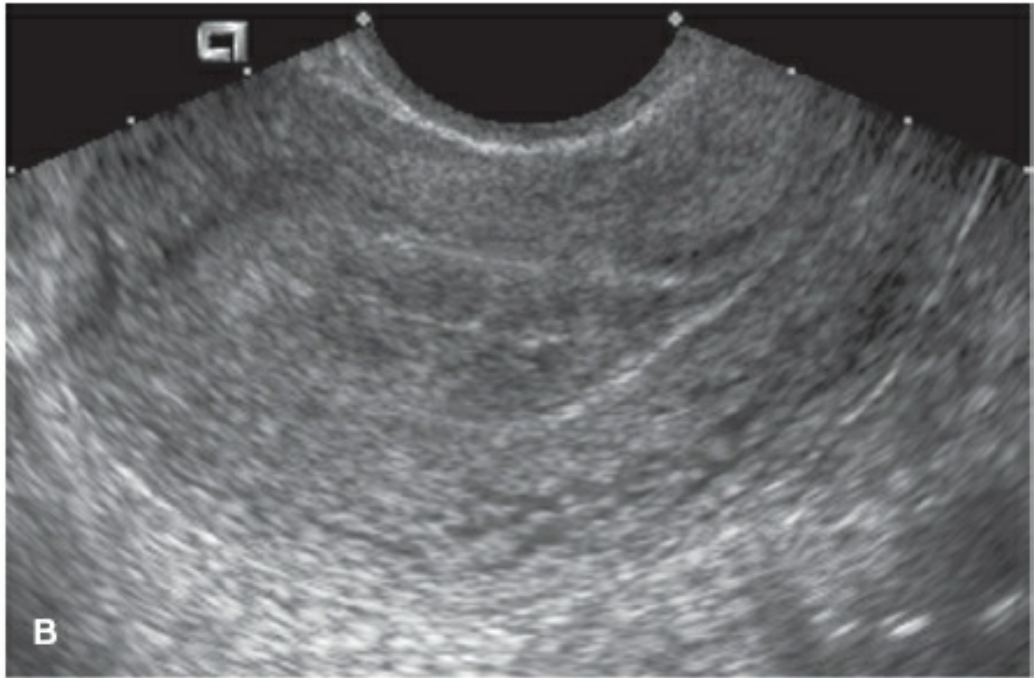
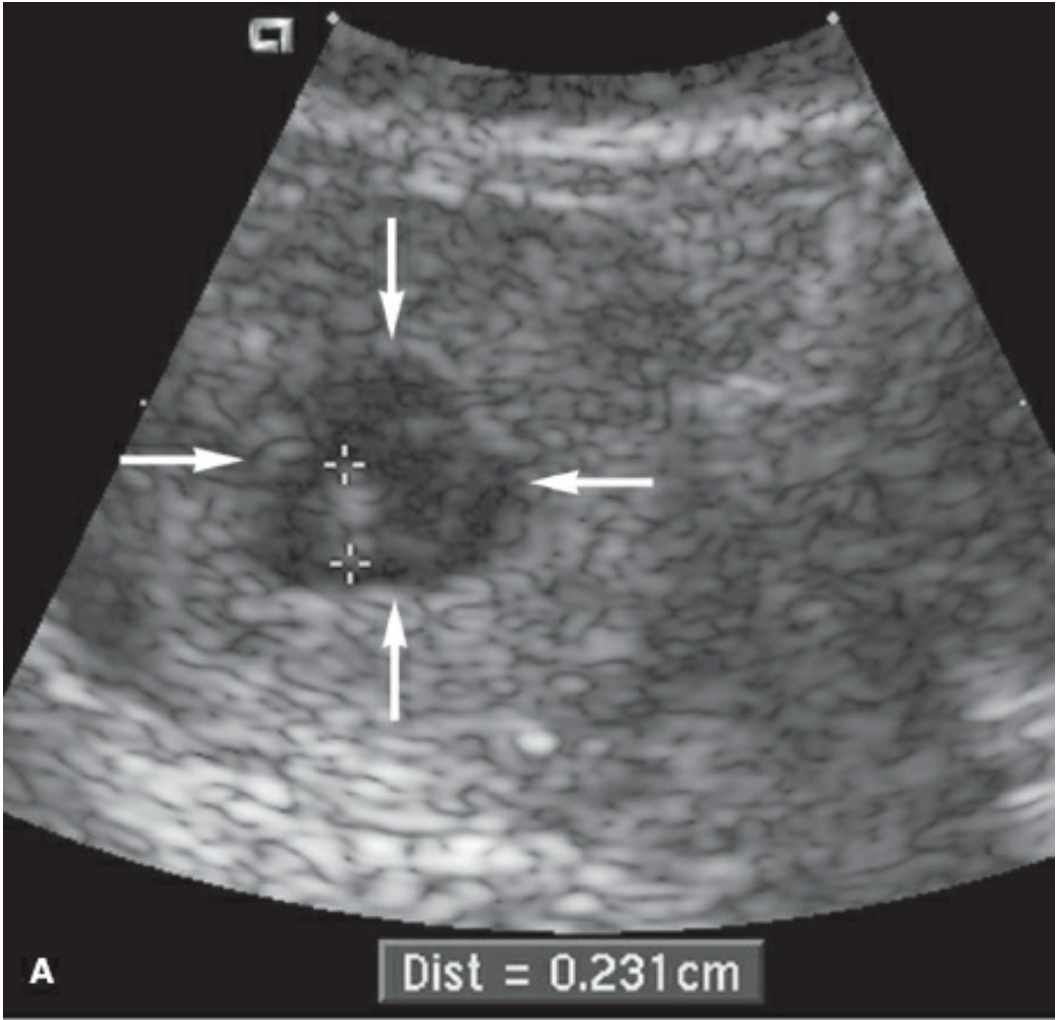
### ***Ecografía transvaginal***

Un complemento clave de las concentraciones cuantitativas seriadas de  $\beta$ -GCh es la ecografía pélvica transvaginal ([fig. 19.2](#)). Con la ETV, normalmente es visible un saco gestacional al cabo de 4.5 a 5 sem de la última menstruación, el saco vitelino aparece al cabo de 5 a 6 sem y el botón embrionario con actividad cardiaca se detecta por primera vez al cabo de 5.5 a 6 sem. Con la ecografía transabdominal estas estructuras se visualizan un poco más tarde. Cada centro tiene que definir un **umbral** de  $\beta$ -GCh (esto es, el límite inferior de  $\beta$ -GCh en que un examinador puede visualizar de manera fiable un embarazo en la ecografía). No es infrecuente que la ETV muestre un embarazo intrauterino en el momento en que los niveles de GCh están entre 1 000 y 2 000 UI/L. La ecografía transabdominal debe poder identificar un embarazo intrauterino cuando la concentración de GCh alcanza las 5 000 a 6 000 UI/L. La ausencia de embarazo uterino con concentraciones de  $\beta$ -GCh por encima del umbral significa un embarazo anómalo —embarazo ectópico, aborto incompleto o aborto consumado en fase de resolución. Hay que procurar diferenciar entre una gestación uterina y un **saco seudogestacional**. Este saco de capa única es el resultado de la acumulación de líquido intracavitario

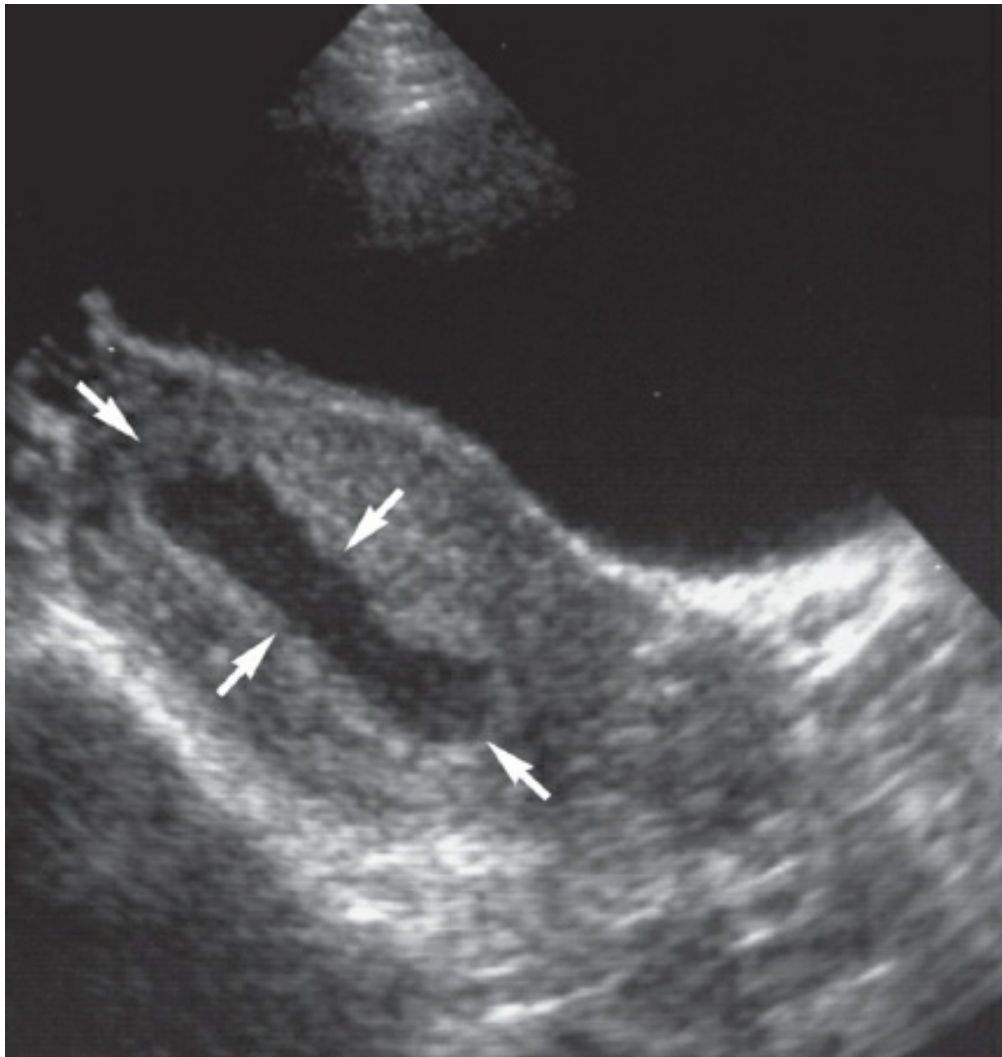
provocada por el esfacelado de la decidua y suele estar situado en la línea media de la cavidad uterina, mientras que el saco gestacional normal tiene una ubicación excéntrica ([figura 19.3](#)).

### ***Niveles séricos de progesterona***

La concentración sérica de progesterona es mayor en un embarazo viable que en uno ectópico. Entre la quinta y la décima semanas de gestación, la variación de la concentración de progesterona es mínima, con lo cual una única determinación es suficiente. Se ha utilizado una concentración sérica  $< 5$  ng/mL para identificar un embarazo inviable con una especificidad de 98% y una sensibilidad de 75%. A la inversa, una progesterona sérica  $> 20$  ng/mL posee una sensibilidad de 95% y una especificidad de aproximadamente de 40% para identificar un embarazo sano. Las cifras de progesterona sérica no pueden diferenciar entre un embarazo ectópico e intrauterino.



**FIGURA 19.2.** Embarazo ectópico con un saco gestacional extrauterino que contiene un embrión vivo. **A)** La proyección transvaginal coronal de los anejos derechos pone de manifiesto un saco extrauterino (*flechas*) que contiene un embrión (cruces del calibrador). **B)** La proyección transvaginal sagital del útero no revela ningún indicio de saco gestacional. (De Doubilet PM, Benson CB. *Atlas of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2003:319).



**FIGURA 19.3.** Saco seudogestacional. La proyección transabdominal sagital del útero pone de manifiesto un saco seudogestacional, una acumulación de líquido en el útero. (De Doubilet PM, Benson CB. *Atlas of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2003:320).

### ***Legrado endometrial***

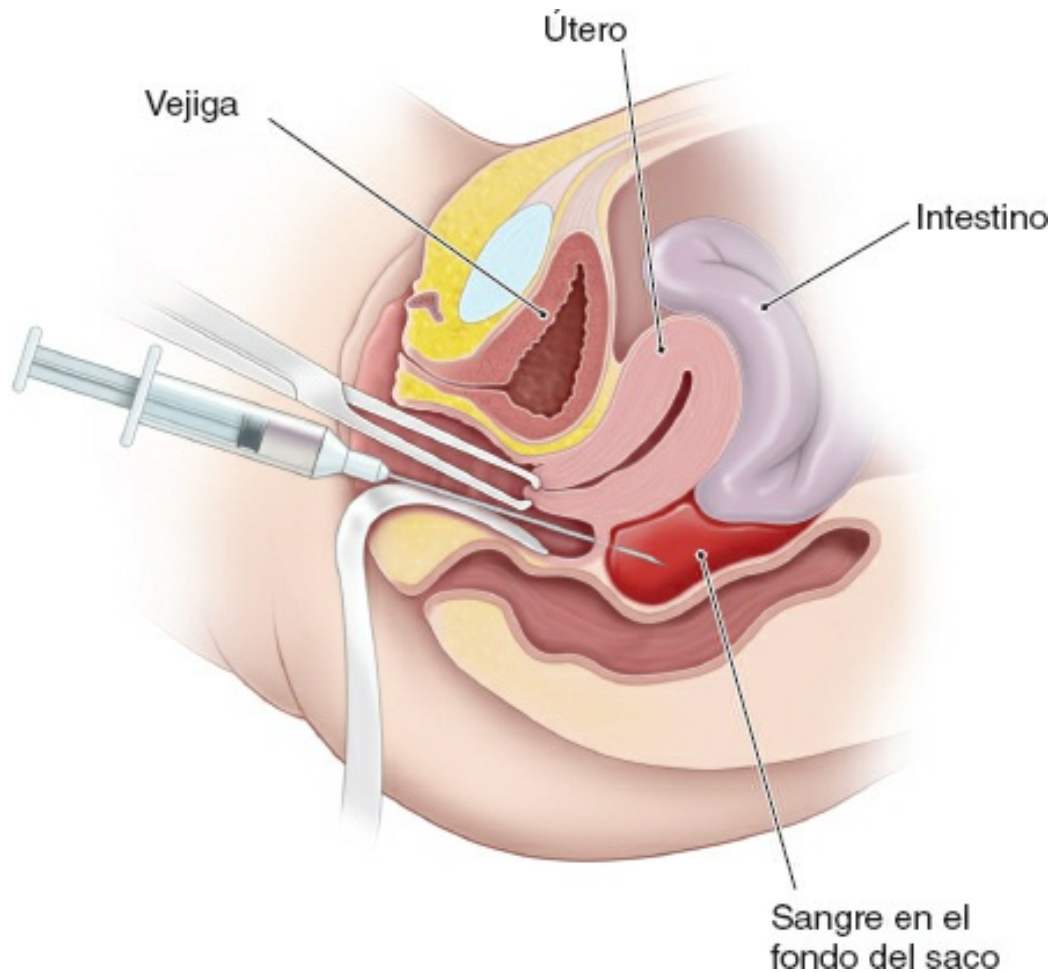
El **legrado** de la cavidad uterina también puede ayudar a descartar un embarazo ectópico, pero solo debe realizarse después de descartar la

posibilidad de interrumpir un embarazo evolutivo. Aunque el embarazo intrauterino y ectópico pueden coexistir en casos raros (embarazo heterópico), la identificación de vellosidades coriónicas en muestras de tejido revela un embarazo intrauterino y básicamente descarta el embarazo ectópico. Se ha comunicado que el diagnóstico provisional de embarazo ectópico es inexacto en cerca de 40% de los casos sin exclusión histológica de un aborto espontáneo. La **reacción de Arias-Stella**, una hipersecreción de las glándulas endometriales del embarazo que se observa en el examen histológico, se da tanto en el embarazo ectópico como intrauterino y, por lo tanto, no es útil para detectar un embarazo ectópico.

### ***Culdocentesis***

La **culdocentesis** puede identificar un **hemoperitoneo** (sangre en la cavidad peritoneal), que puede hacer sospechar un embarazo ectópico roto, aunque también es indicativo de otras causas, como la rotura de un quiste del cuerpo lúteo. Esta técnica implica la introducción de una aguja del calibre 18 por detrás del cuello del útero, entre los ligamentos uterosacros, y hasta el fondo de saco de la cavidad peritoneal ([fig. 19.4](#)). La aspiración de líquido peritoneal transparente (culdocentesis negativa) indica la ausencia de hemorragia en la cavidad abdominal, pero no descarta un embarazo ectópico sin rotura. La aspiración de sangre que se coagula puede indicar la penetración de un vaso o una hemorragia tan rápida en la cavidad peritoneal que el coágulo sanguíneo no ha tenido tiempo de experimentar fibrinólisis. La sangre que no se coagula es un indicio de hemoperitoneo (culdocentesis positiva), en que el coágulo de sangre ha experimentado fibrinólisis. Si no se aspira nada (culdocentesis ambigua o no diagnóstica), no se obtiene ninguna información. El líquido purulento deja entrever una serie de causas relacionadas con la infección, como una salpingitis y una apendicitis. Debido a que ninguno de los posibles hallazgos en la culdocentesis puede confirmar de forma definitiva la presencia o la ausencia de embarazo ectópico, su uso en la práctica clínica es limitado.





**FIGURA 19.4.** Culdocentesis.

Si se utiliza, el principal resultado de utilidad es la culdocentesis positiva, que identifica la presencia de sangre en la cavidad peritoneal y confirma la necesidad de una evaluación adicional para determinar el origen de la hemorragia. En muchas regiones donde se encuentra disponible otra tecnología diagnóstica, particularmente el ultrasonido, el uso de la culdocentesis se ha vuelto casi obsoleto.

### ***Laparoscopia***

*La técnica más exacta para identificar un embarazo ectópico es la visualización directa, que la mayoría de las veces se realiza mediante laparoscopia.* No obstante, incluso la laparoscopia tiene un índice de errores diagnósticos de 2 a 5%. Por ejemplo, un embarazo tubárico sumamente temprano puede pasarse por alto porque puede no distender la trompa uterina lo suficiente como para identificarlo como una anomalía

(diagnóstico falso negativo). A la inversa, puede obtenerse un diagnóstico falso positivo como resultado de un **hemosálpinx** (presencia de sangre en la trompa uterina) que se malinterpreta como un embarazo ectópico roto o un aborto tubárico.

## **Tratamiento**

El tratamiento puede ser quirúrgico o farmacológico, según una serie de factores. De acuerdo con el caso individual, la cirugía puede ser un procedimiento simple, pero también puede ser mucho más extenso, dependiendo de la localización del embarazo ectópico, si está o no roto, la edad de gestación del embarazo y el deseo de la paciente de fertilidad futura.

Debido a los riesgos inherentes de cada una de estas dos opciones, en las pacientes apropiadas se prefiere el tratamiento médico a la cirugía.

### ***Tratamiento farmacológico***

El **metotrexato** es el fármaco que suele emplearse como alternativa al tratamiento quirúrgico. Es un antagonista del ácido fólico que inhibe competitivamente la fijación del ácido dihidrofólico a la dihidrofolato reductasa, que a su vez reduce la cantidad de metabolito intracelular activo, el ácido folínico. El metotrexato detiene el crecimiento de los tejidos en división rápida como la placenta y las células embrionarias y fetales.

La candidata apropiada para el tratamiento médico es la mujer que está asintomática, motivada y que tiene recursos para cumplir el seguimiento. La lista de contraindicaciones relativas y absolutas del tratamiento farmacológico figuran en el [cuadro 19.1](#).

Los factores que pueden evaluarse para pronosticar el éxito del tratamiento médico comprenden la concentración inicial de  $\beta$ -GCh, el tamaño del embarazo ectópico determinado mediante ETV y la presencia o ausencia de actividad cardíaca fetal. La concentración sérica inicial de  $\beta$ -GCh es el mejor indicador pronóstico del éxito del tratamiento en las mujeres que reciben una dosis única de metotrexato. Una cifra sérica inicial  $< 5\ 000$  UI/L está asociada con un índice de éxito de 92%, mientras que una concentración inicial  $< 15\ 000$  UI/L tiene un índice de éxito de 68%. El tamaño del embarazo ectópico también parece tener un efecto sobre el índice de éxito del metotrexato. Los índices de éxito son

tan altos como 93% en los casos en ectópicos menores de 3.5 cm. Un tamaño mayor de 3.5 cm y la presencia de actividad cardiaca se consideran contraindicaciones relativas del tratamiento médico porque están asociados con un índice de éxito más bajo.

Los efectos secundarios más frecuentes del metotrexato incluyen náusea, vómito, diarrea, gastralgia, mareo y estomatitis. El metotrexato intramuscular administrado en una dosis única es el tratamiento médico más utilizado para el embarazo ectópico. Es imprescindible una vigilancia estrecha. Se determina la concentración sérica de  $\beta$ -GCh antes de administrar el metotrexato y de nuevo al cabo de 4 y 7 días de la inyección. Las concentraciones pueden seguir aumentando hasta el cuarto día. Luego, se comparan las cifras del cuarto y el séptimo días. Si se observa una disminución de 15% o mayor, las concentraciones séricas de  $\beta$ -GCh se determinarán una vez por semana hasta que sean indetectables. Si la concentración de  $\beta$ -GCh no disminuye, la paciente puede necesitar cirugía o bien una segunda dosis de metotrexato si no existen contraindicaciones. Puede que sea necesaria una intervención quirúrgica en las mujeres que no responden al metotrexato.

## **CUADRO 19.1      Contraindicaciones del tratamiento médico en el embarazo ectópico**

### **Absolutas**

- Lactancia materna
- Indicios manifiestos o analíticos de inmunodeficiencia
- Sensibilidad confirmada al metotrexato
- Enfermedad pulmonar activa
- Úlcera péptica
- Disfunción hepática, renal o hematológica
- Embarazo heterotópico con gestación intrauterina viable
- Incapacidad de completar el protocolo de tratamiento

### **Relativas**

- Saco gestacional > 3.5 cm
- Movimientos cardiacos embrionarios

- Líquido libre peritoneal (posible hemoperitoneo)

Modificado de la American Society of Reproductive Medicine. Medical Treatment of Ectopic Pregnancy: a committee opinion. Fertility and Sterility, Vol 100(3); septiembre, 2013.

Durante los primeros días posteriores a la administración de metotrexato, hasta la mitad de las mujeres experimenta un dolor abdominal que puede controlarse con antiinflamatorios no esteroideos. Se supone que este dolor es consecuencia de la distensión tubárica, un aborto tubárico o la formación de un hematoma.

También se ha utilizado con éxito el protocolo de metotrexato con dosis múltiples; sin embargo, el protocolo de dosis única previamente descrito parece reducir la cantidad de complicaciones potenciales, alcanzando las mismas tasas de éxito. Se han utilizado otros tratamientos médicos como la glucosa hiperosmolar, el cloruro de potasio, las prostaglandinas y el antagonista del receptor de progesterona mifepristona (habitualmente conocido como *RU-486*). En algunos casos, este agente puede administrarse en forma sistémica, pero algunas veces puede inyectarse directamente en el embarazo ectópico.

### ***Tratamiento quirúrgico***

Las mujeres que están hemodinámicamente estables y presentan un diámetro tubárico pequeño, ausencia de actividad cardíaca fetal y concentraciones de  $\beta$ -GCh  $< 5\ 000$  UI/L obtienen resultados parecidos con tratamiento médico o quirúrgico. Se han diseñado técnicas quirúrgicas conservadoras que aumentan al máximo la conservación de la trompa uterina. Si la extirpación se realiza mediante laparoscopia, en la misma operación puede establecerse un diagnóstico definitivo y llevar a cabo el tratamiento con una morbilidad, un coste y una hospitalización mínimos. En una **salpingostomía lineal**, el cirujano practica una incisión en la trompa uterina sobre el lugar de la implantación, extrae el embarazo y permite que la incisión cicatrice por segunda intención. La **resección segmentaria** es la extirpación de una porción de la trompa afectada ([fig. 19.5](#)). La **salpingectomía** es la extirpación de la trompa completa, una intervención que está reservada para los casos en que la porción de trompa sana que queda es pequeña o inexistente.

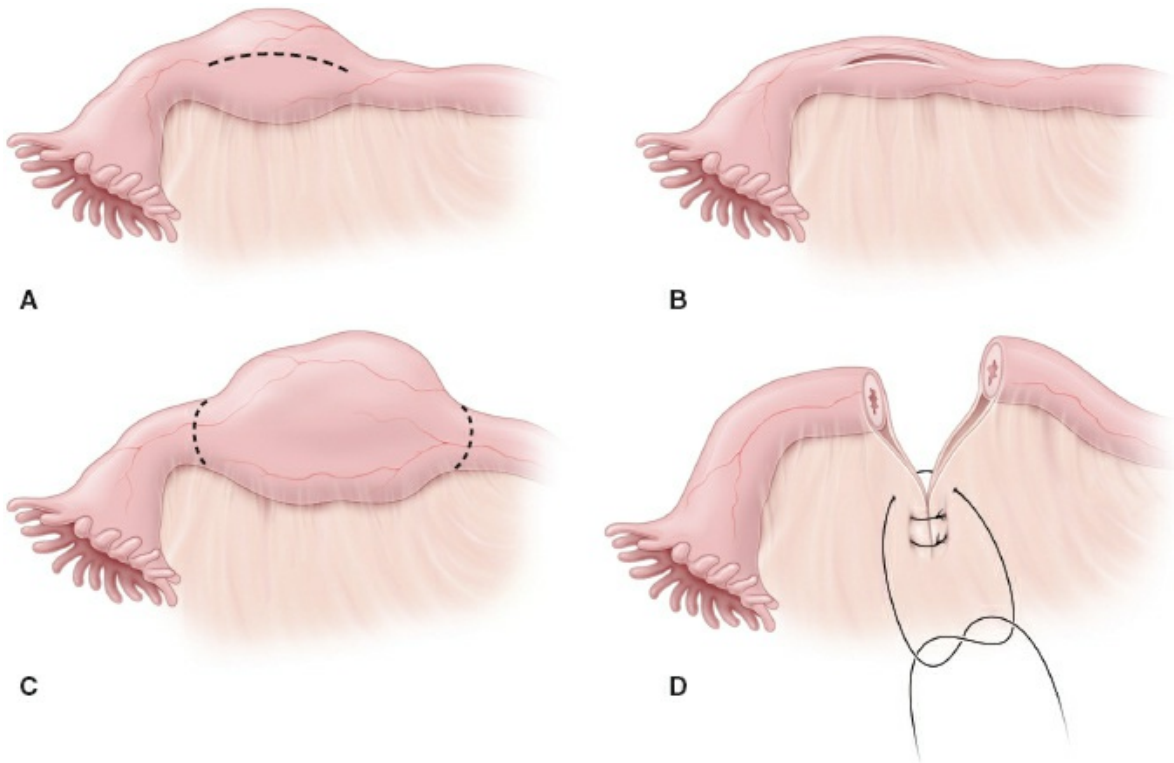
Cuando se emplea cirugía conservadora o tratamiento no quirúrgico,

hay que realizar el seguimiento de la paciente tras el tratamiento mediante la determinación seriada de las concentraciones de  $\beta$ -GCh a fin de vigilar la regresión del embarazo. Se necesitará cirugía o tratamiento con metotrexato posteriormente si la función trofoblástica continúa, tal como demuestra una persistencia o una elevación de las concentraciones de GCh. Las madres Rh negativas con embarazo ectópico deben recibir **concentrado de inmunoglobulinas contra el Rh** para evitar la sensibilización al Rh (ver [cap. 23](#)).

## Embarazo ectópico no tubárico

### Embarazo ovárico

La implantación ectópica del óvulo fecundado en el ovario es poco común. La mejoría en las modalidades de imagen ha facilitado que se haga el diagnóstico. Los factores de riesgo son parecidos a los del embarazo tubárico, aunque los embarazos ováricos no se han asociado con el antecedente de salpingitis. El diagnóstico se basa en la descripción ecográfica clásica de un quiste con un ancho anillo externo ecógeno vascularizado, sobre el ovario o en su interior.



**FIGURA 19.5.** Tratamiento quirúrgico del embarazo ectópico. **A)** Zona de la incisión lineal para la salpingostomía lineal. **B)** Incisión lineal. **C)** Resección segmentaria. **D)** Reanastomosis tubárica.

Pueden utilizarse los tratamientos farmacológico y quirúrgico para conservar el ovario.

### **Embarazo intersticial**

El embarazo intersticial, que también se denomina **embarazo cornual**, se implanta en el segmento tubárico proximal que se halla en la pared uterina muscular. La observación anatómica característica es una hinchazón lateral a la inserción del ligamento redondo del útero. Un embarazo que se implanta en la zona del cuerno uterino suele manifestarse varias semanas después, porque el cuerno muscular uterino puede expandirse y alojar mejor un embarazo en crecimiento. A raíz de esto, normalmente la ruptura del embarazo cornual (ístmico) se produce entre la octava y la decimosexta semanas de gestación, y con frecuencia está asociada con hemorragia masiva, que a menudo requiere una histerectomía.

Se ha afirmado que la mortalidad alcanza 2.5%. Si se detecta antes de la ruptura, el tratamiento médico es potencialmente exitoso. Si se requiere la cirugía, se realiza la resección de la región cornual.

### **Embarazo cervical**

El **embarazo cervical** se da en 1 de cada 9 000 a 12 000 embarazos, cuando el óvulo se implanta en la mucosa del cuello del útero por debajo del nivel del orificio interno del útero histológico. Son necesarios dos criterios diagnósticos para confirmar este embarazo: 1) la presencia de glándulas cervicouterinas en el lado opuesto a la zona de inserción placentaria y 2) un trozo o toda la placenta tiene que estar situada por debajo de la entrada de los vasos uterinos o por debajo del pliegue peritoneal en la superficie uterina anterior y posterior. Se han utilizado con éxito tanto el tratamiento médico como el quirúrgico para conservar el cuello del útero, en los casos donde se desea mantener la fertilidad futura.

### **Embarazo heterotópico**

El **embarazo heterotópico** es la coexistencia de un embarazo ectópico y

un embarazo intrauterino. Antes se calculaba que la incidencia era de 1 de cada 30 000 embarazos. No obstante, debido a la reproducción asistida, el índice de embarazos heterotópico ha aumentado a 1 de cada 100 embarazos en algunos casos. Los mecanismos que se han propuesto para explicar este hecho comprenden: 1) fuerzas hidrostáticas que empujan el embrión al cuerno o la trompa uterinos; 2) la punta del catéter que dirige la transferencia hacia los orificios tubáricos, o 3) el reflujo de las secreciones uterinas que lleva a una implantación tubárica retrógrada. Además de la posibilidad de tratar el embarazo ectópico mediante cirugía, pero intentando no alterar el embarazo intrauterino, otra posibilidad que puede considerarse es el tratamiento médico mediante la inyección de cloruro potásico en el saco gestacional. El metotrexato está contraindicado debido a los posibles efectos perjudiciales sobre el embarazo normal.

### **Embarazo abdominal**

La incidencia aproximada del **embarazo abdominal** oscila entre 1 de cada 10 000 y 1 de cada 25 000 partos de recién nacidos vivos. Los embarazos abdominales pueden ser consecuencia de la implantación primaria en la superficie peritoneal o la implantación secundaria por medio de una rotura tubárica o un aborto tubárico. Los datos obtenidos en la exploración física y los síntomas varían de forma considerable, según la edad de gestación y el lugar de implantación. El diagnóstico se confirma principalmente mediante ecografía. El embarazo abdominal suele descubrirse mucho antes de la viabilidad fetal, y la extracción del embarazo es el pilar del tratamiento.

La supervivencia del feto se da tan solo en 10 a 20% de los casos; casi la mitad de los fetos que sobreviven tienen una deformidad importante. A la paciente se le ofrece la posibilidad de seguir con el embarazo hasta la viabilidad fetal para someterse entonces a un parto quirúrgico, o de someterse a un aborto quirúrgico en el momento del diagnóstico. Normalmente, en ninguno de ambos casos se intenta extraer la placenta debido al riesgo de hemorragia incontrolable. A menudo, se opta por permitir que la placenta degenera de forma espontánea. Los tratamientos alternativos son la administración de metotrexato y la embolización de los vasos placentarios.

## ● ABORTO ESPONTÁNEO

El **aborto** es la pérdida del embarazo que se produce antes de las 20 sem de gestación. El **aborto espontáneo** se da en ausencia de una intervención médica o quirúrgica. Habitualmente, la incidencia de abortos espontáneos reconocidos es 15 a 25%, de los cuales 80% ocurre durante las primeras 12 sem de gestación. La tasa de aborto espontáneo puede ser aún mayor porque las pérdidas que ocurren entre las 4 a 6 sem de gestación pueden ser malinterpretadas, por la paciente y su médico, como un retraso en el ciclo menstrual. La mitad de abortos espontáneos tempranos se debe a anomalías cromosómicas, la mayoría de las cuales son trisomías.

En comparación con los abortos del primer trimestre, los del segundo trimestre tienen menos probabilidades de estar causados por anomalías cromosómicas y es más probable que lo estén por una enfermedad generalizada de la madre, una placentación anómala u otras consideraciones anatómicas. Esta diferencia es clínicamente significativa, porque con frecuencia las enfermedades sistémicas maternas pueden tratarse y, de este modo, los abortos recurrentes tienen la posibilidad de evitarse.

### Etiología

#### Factores infecciosos

Las infecciones son una causa poco frecuente de aborto espontáneo temprano. *Chlamydia trachomatis* y *Listeria monocytogenes* se han asociado con aborto espontáneo. Los indicios serológicos avalan que *Mycoplasma hominis* y *Ureaplasma urealyticum* desempeñan en algunos casos un papel en los abortos. Además, el aborto espontáneo está asociado de manera independiente con los indicios serológicos de sífilis e infección por virus de la inmunodeficiencia humana 1 (VIH-1) y a la colonización vaginal con estreptococos del grupo B.

#### Factores endocrinos

Los autoanticuerpos tiroideos están asociados con una mayor incidencia de aborto espontáneo, incluso en ausencia de hipotiroidismo clínico. En las mujeres con diabetes de tipo 1 se ha encontrado que el



grado de control metabólico al comienzo del embarazo está relacionado con un aumento en el riesgo de aborto espontáneo y una malformación congénita grave.

### **Factores ambientales**

El riesgo de aborto aumenta de forma lineal con el número de cigarrillos fumados al día. Tanto el *aborto espontáneo* como las anomalías fetales pueden ser consecuencia del consumo frecuente y elevado de alcohol durante las primeras 8 sem de embarazo. La radiación administrada en dosis terapéuticas para tratar el cáncer puede ser un abortivo. Sin embargo, la exposición a la mayoría de los procedimientos diagnósticos que exponen a la paciente a menos de 5 rads no incrementa el riesgo de pérdida. Las tasas de aborto espontáneo y defectos congénitos aumentan cuando el embarazo se expone a más de 20 rads.

### **Factores inmunológicos**

Existen una serie de trastornos genéticos de la coagulación de la sangre que pueden aumentar el riesgo de trombosis arterial y venosa. De las trombofilias, solo el síndrome de anticuerpos antifosfolípidos se ha vinculado de manera consistente y significativa con un riesgo mayor de aborto espontáneo temprano.

### **Factores uterinos**

Los **leiomiomas uterinos** grandes y múltiples son frecuentes y pueden provocar un aborto espontáneo.

En la mayoría de los casos, su ubicación es más importante que su tamaño, y los miomas submucosos tienen mayor importancia que los demás, es de suponer que por su efecto sobre la implantación.

La exposición intrauterina al dietilestilbestrol (DES) se ha asociado con úteros de forma anómala e incompetencia cervicouterina; ambas condiciones pueden ocasionar aborto espontáneo, generalmente durante el segundo trimestre. Las **sinequias intrauterinas (síndrome de Asherman)**, una afección provocada por el legrado uterino con la consiguiente destrucción y cicatrización del endometrio, también pueden ser una causa de aborto espontáneo.

## **Clasificación y diagnóstico diferencial del aborto espontáneo**

Puesto que el diagnóstico diferencial de la hemorragia en el primer trimestre de embarazo comprende un amplio abanico de posibilidades, como el embarazo ectópico, la mola hidatiforme, los pólipos del cuello del útero, la cervicitis y las neoplasias, debe explorarse a la paciente siempre que haya una hemorragia al comienzo del embarazo.

### **Tipos de aborto espontáneo**

La **amenaza de aborto** se caracteriza por una hemorragia en el primer trimestre sin pérdida de líquido ni tejido. Aproximadamente la mitad de las mujeres con amenaza de aborto tendrá un aborto espontáneo. Aquellas pacientes con un embarazo complicado por una amenaza de aborto que llegan a la viabilidad tienen mayor riesgo de nacimiento prematuro y de tener un recién nacido con peso bajo. No obstante, no parece que haya una mayor incidencia de malformaciones congénitas en estos recién nacidos. Algunas mujeres describen una hemorragia que tiene lugar en el momento de la menstruación prevista, a veces denominada **hemorragia de implantación**, que puede estar relacionada con la implantación del embrión en el endometrio.

En los casos de aborto espontáneo, primero suele producirse una hemorragia y luego, unas horas o varios días después, aparece un dolor abdominal de tipo cólico. El dolor puede manifestarse como cólicos anteriores y claramente rítmicos; como una lumbalgia persistente, asociada con una sensación de presión pélvica, o como un dolor sordo en la línea media por encima del pubis. La combinación de hemorragia persistente y dolor suele indicar un mal pronóstico para la continuación del embarazo. *Siempre hay que incluir el embarazo ectópico en el diagnóstico diferencial de la amenaza de aborto.*

Un **aborto inevitable** es la ruptura macroscópica de la bolsa amniótica en presencia de dilatación del cuello del útero. Normalmente, empiezan de inmediato las contracciones uterinas, lo que se traduce en la expulsión del embarazo. Es poco frecuente que se detenga el progreso de un aborto inevitable y que un embarazo con estas características alcance la viabilidad de manera exitosa. **El tratamiento conservador de estas pacientes (p. ej., no intervenir en afán de prolongar el embarazo) aumenta considerablemente el riesgo de infección materna.**

En un **aborto incompleto** el orificio interno del útero se abre y permite el paso de sangre y de tejido. En algunos casos, el tejido

placentario retenido permanece en el canal del cuello, lo que facilita su extracción desde el orificio externo expuesto con pinzas de anillo. De ser necesario, se utiliza la evacuación por succión para extraer los tejidos que aún permanezcan en la cavidad uterina.

El **aborto completo** hace referencia a un embarazo demostrado que expulsa espontáneamente todo el contenido del útero. Antes de las 10 sem, con frecuencia el feto y la placenta se expulsan en su totalidad.

Un **aborto diferido** es la retención de un embarazo intrauterino fallido durante un periodo prolongado, que normalmente se define como más de dos ciclos menstruales. Estas pacientes no experimentan crecimiento uterino y pueden haber perdido algunos de los síntomas iniciales del embarazo. Muchas mujeres no tienen síntomas durante este periodo a excepción de una amenorrea persistente. Si el aborto diferido acaba en aborto espontáneo, y la mayoría lo hace, el proceso de expulsión es el mismo que en cualquier aborto.

### **Aborto recurrente**

La **pérdida recurrente del embarazo** es un término que se refiere a dos o más pérdidas de un embarazo intrauterino. Históricamente, el diagnóstico requería que las pérdidas del embarazo fueran consecutivas, pero ya no es el caso. El momento en que tienen lugar las pérdidas del embarazo puede dar una pista sobre su causa. Los factores genéticos y autoinmunes con mayor frecuencia provocan pérdidas embrionarias tempranas, mientras que es más probable que las anomalías anatómicas ocasionen pérdidas en el segundo trimestre.

### **Abortos en el primer trimestre**

Se recomienda el cariotipado de ambos progenitores en el caso de un aborto temprano recurrente, porque existe una posibilidad de 3% de que uno de los dos sea portador asintomático de una translocación cromosómica genéticamente equilibrada. El sistema inmunitario también tiene un papel de 20% de las pérdidas recurrentes tempranas. Los **anticuerpos antifosfolipídicos** son una familia de autoanticuerpos que se fijan a los fosfolípidos con carga negativa. El anticoagulante lúpico y el anticuerpo anticardiopina se han relacionado con un exceso de pérdidas del embarazo. El tratamiento puede comprender ácido acetilsalicílico a bajas dosis junto con heparina no fraccionada. Este tratamiento, que se

inicia cuando se diagnostica el embarazo, puede mantenerse hasta el parto. Pueden aparecer sinequias intrauterinas asociadas con **síndrome de Asherman** si en un legrado se elimina el endometrio más allá de la capa basal, lo que promueve la formación de redes de tejido cicatricial dentro de la cavidad uterina. Este síndrome y otras anomalías anatómicas representan alrededor de 10% de las pérdidas recurrentes tempranas. El síndrome de Asherman no solo se asocia con pérdida recurrente y temprana del embarazo, sino también con amenorrea, hipomenorrea, dolor cíclico y esterilidad. El diagnóstico se confirma mediante una histerografía que revela el patrón palmeado característico o mediante histeroscopia. El tratamiento implica la lisis de las sinequias y la administración posoperatoria de altas dosis de estrógenos para facilitar la proliferación endometrial, que lleva al restablecimiento de una capa endometrial normal.

### ***Abortos en el segundo trimestre***

Cuando los abortos recurrentes se producen después del primer trimestre de embarazo, generalmente están causados por anomalías anatómicas, como el útero tabicado o los miomas. En estos casos puede ser necesario tratamiento, que comprende histerografía, histeroscopia quirúrgica o laparoscopia para reparar el problema. Si se cree que los leiomiomas son el factor causal de los abortos recurrentes del segundo trimestre, es adecuada la miomectomía. De forma similar, la cirugía reconstructiva del útero puede ser necesaria para corregir las malformaciones congénitas del útero.

En el segundo trimestre, las pérdidas recurrentes del embarazo pueden estar causadas por **insuficiencia del cuello del útero**, una situación donde el aumento de la presión uterina provoca que un cuello debilitado se acorte y dilate, sin causar dolor. Los factores predisponentes comprenden tanto las anomalías uterinas como el antecedente de traumatismo al cuello del útero, incluyendo la dilatación mecánica o la conización previa. Si se considera que la insuficiencia del cuello del útero es la etiología del aborto del segundo trimestre, se utiliza un **cerclaje cervical** para cerrar el cuello a inicios del segundo trimestre.

## **Tratamiento**

No es necesaria ninguna intervención en las mujeres con amenaza de aborto aunque la hemorragia vaya acompañada de dolor abdominal inferior y cólicos. Si no hay indicios de anomalía significativa en la ecografía, y si se observa que el embarazo está intacto, puede tranquilizarse a la paciente y permitirle continuar con las actividades normales. Ante un aborto completo no se requerirá ninguna intervención, siempre que el útero sea pequeño y esté contraído, el cuello del útero esté cerrado y la ecografía muestre que el útero está vacío. En el caso de abortos incompletos, inevitables o diferidos, el tratamiento puede ser expectante, médico o quirúrgico.

El tratamiento quirúrgico es definitivo y previsible, pero es traumático y no es necesario en todas las mujeres. Puede evitarse el legrado con tratamiento expectante o tratamiento médico a base de prostaglandinas; sin embargo, ambos abordajes se asocian con hemorragia impredecible, por lo que algunas mujeres pueden todavía requerir cirugía para evacuar el útero.

En los casos de dolor, hemorragia o infección significativos, está justificada la práctica inmediata de un aborto. En tales casos, las consideraciones inmediatas comprenden el control de la hemorragia, la prevención de la infección, el alivio del dolor y el apoyo emocional. La hemorragia se controla asegurándose que el útero está totalmente vacío. El uso de la ecografía para evaluar el útero ayuda a determinar si se requiere de alguna intervención quirúrgica. Si hay tejido remanente en el útero, habitualmente se realiza un legrado para extraer el tejido remanente. Se aumenta la hemostasia a través de la contracción uterina, que se estimula con metilergonovina oral. La extracción del contenido uterino y el reposo vaginal (no utilizar tampones, irrigaciones vaginales ni tener relaciones sexuales) reducen el riesgo de infección. Puede que sea necesario un analgésico leve y hay que ofrecérselo a la paciente. Las madres Rh negativas deben recibir concentrado de inmunoglobulinas contra el Rh (anti-D). No se recomienda realizar un estudio cromosómico de los abortos espontáneos, a menos que existan antecedentes de aborto recurrente.

El apoyo emocional es importante para el bienestar a corto y largo plazos de la paciente y su pareja. Por muy bien preparada que esté una pareja para la posibilidad de perder el embarazo, el acontecimiento supone una importante decepción y causa de estrés. Cuando sea

apropiado, habrá que tranquilizar a la pareja asegurándole que la pérdida no fue provocada por algo que ellos hicieron o dejaron de hacer, y que no podían haber hecho nada para evitar la pérdida.

## SEGUIMIENTO

En general, se programa una consulta de revisión para 2 a 6 sem después de la pérdida del embarazo. Este es un momento apropiado para determinar la involución uterina, evaluar la reaparición de la menstruación y hablar de los planes de reproducción. Las causas (o ausencia de causas) de la pérdida del embarazo también deben reiterarse. Debe comentarse el impacto de esta pérdida sobre la fertilidad futura. Una única pérdida del embarazo no aumenta significativamente el riesgo de pérdidas futuras. Las pérdidas múltiples sí tienen un mayor riesgo para los embarazos futuros y justifican una evaluación más a fondo por si las causas son tratables.

## ● ABORTO PROVOCADO

En Estados Unidos, el aborto provocado es legal desde el dictamen del Tribunal Supremo de 1973 en el caso *Roe contra Wade*. Desde entonces, se han propuesto distintas leyes estatales para reducir considerablemente el acceso al aborto provocado con base en los requerimientos del médico y las instalaciones, los límites de la edad de gestación, las restricciones de aseguradoras estatales y privadas, los tiempos de espera, la necesidad de participación de los padres y los requerimientos obligatorios de información para el paciente.

El profesional sanitario debe mantener una postura imparcial al tratar a mujeres que pueden estar sopesando la posibilidad de interrumpir de forma voluntaria el embarazo.

El **aborto provocado** es la interrupción del embarazo antes de alcanzar la viabilidad fetal. En 2013 se notificaron 664 000 abortos provocados legales a los Centers for Disease Control and Prevention. La tasa de abortos fue de 12.5 abortos por cada 1 000 mujeres entre 15 a 44 años, mientras que la proporción de abortos fue de 200 abortos por cada 1 000 nacidos vivos. En conjunto, el número, la tasa y la proporción

representan una disminución de 5% respecto al año previo, lo que refleja una tendencia a la baja de abortos provocados durante la última década. El aborto provocado es un procedimiento muy seguro, y el aborto provocado en el primer trimestre es el que está asociado con menos complicaciones.

Se han estudiado y utilizado mucho tres fármacos para el **aborto farmacológico** temprano: el antiprogestágeno **mifepristona** (anteriormente conocido como **RU-486**), el antimetabolito **metotrexato** y la prostaglandina **misoprostol**. La pauta combinada con misoprostol y mifepristona es la más comúnmente utilizada. Estos fármacos provocan el aborto mediante el aumento de la contractilidad uterina, bien invirtiendo la inhibición de las contracciones inducida por la progesterona (mifepristona y metotrexato) o bien estimulando el miometrio directamente (misoprostol). El aborto realizado por este método farmacológico no siempre es completo. A raíz de esto, hay que informar a la paciente de que quizá sea necesario un legrado por aspiración.

El tipo más frecuente para los abortos en el primer trimestre, el legrado uterino por aspiración, requiere la conexión de una cánula rígida a una fuente de vacío eléctrica. Otra opción es el legrado uterino por aspiración manual, en que se utiliza una cánula parecida que se conecta a una jeringa manual que actúa como fuente de vacío. El aborto farmacológico ambulatorio es una alternativa aceptable en mujeres con embarazos de hasta 70 días de gestación (calculados desde el primer día de la FUM).

La mayoría de las veces, los abortos en el segundo trimestre se practican a través del cuello del útero, utilizando aspiración o fórceps de extracción, o inducidos por medicamentos.

## Complicaciones

En general, la tasa de complicaciones es muy baja. *Las complicaciones más frecuentes asociadas con un aborto provocado comprenden la perforación uterina, el desgarro del cuello del útero, la hemorragia, la evacuación uterina incompleta y la infección.* En los casos de infección tras un aborto, normalmente la paciente acude con fiebre, dolor, útero hipersensible y hemorragia leve. La administración de antibióticos y antipiréticos orales suele ser suficiente para controlar estas infecciones

leves. Si queda tejido en el útero (aborto incompleto), es necesario repetir el legrado por aspiración. La segunda complicación más frecuente tras un aborto provocado es la hemorragia. El riesgo de muerte por aborto durante los primeros 2 meses de embarazo es inferior a 1 de cada 100 000 intervenciones, con un aumento de los índices a medida que avanza el embarazo (frente a 7.7 muertes maternas por cada 100 000 recién nacidos vivos).

### **Aborto séptico**

Un aborto con infección, ya sea completo o incompleto, se denomina **aborto séptico**. Las pacientes pueden acudir con septicemia, choque, hemorragia y posiblemente insuficiencia renal. El aborto séptico rara vez ocurre como una complicación del aborto inducido cuando lo realiza un profesional sanitario entrenado. *En el aborto séptico están indicados antibióticos parenterales de amplio espectro, tratamiento con líquidos intravenosos y el vaciado inmediato del útero.* También hay que llevar a cabo un examen cuidadoso para detectar un posible traumatismo, incluido la perforación del útero, la vagina o las estructuras intraabdominales.

### **Síndrome posaborto**

El **síndrome posaborto** (también llamado hematómetra posaborto) aparece cuando el útero no se mantiene contraído después del aborto espontáneo (con o sin evacuación por aspiración) o un aborto provocado. La paciente acude con dolor de tipo cólico o hemorragia, y se observa que tiene el cuello del útero abierto y un útero grande y “más blando de lo previsto”, como resultado de la acumulación de sangre en el útero (**hematómetra**). *Con frecuencia, es imposible distinguir el cuadro clínico de este síndrome del de un aborto incompleto.* El legrado por aspiración es el tratamiento para ambas afecciones. El tratamiento después del vaciado con un derivado del cornezuelo de centeno y un antibiótico reduce el riesgo de síndrome posaborto, hemorragia adicional e infección.

## **SEGUIMIENTO CLÍNICO**

La hemorragia puede presentarse tanto en un embarazo en curso (amenaza de aborto) como en un embarazo no viable (aborto incompleto, completo o diferido). Debe determinarse de inmediato si el



embarazo es intra o extrauterino, por la necesidad potencial de tratamiento urgente en caso de embarazo ectópico. La ecografía es útil, tanto para identificar la localización de un embarazo temprano como para determinar si está o no intacto. Lo más probable es que el quiste ovárico sea el cuerpo lúteo del embarazo. En este momento no está indicado ningún tratamiento para esta paciente, porque tanto el embarazo intrauterino como el cuerpo lúteo son normales.

---

thePoint <http://thepoint.lww.com/espanol-Beckmann8e>



Trastornos médicos y  
quirúrgicos en el embarazo

## CAPÍTULO 20

# Trastornos endocrinos

*Este capítulo trata principalmente el siguiente tema educativo de la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO):*

### TEMA 17 COMPLICACIONES MÉDICAS Y QUIRÚRGICAS EN EL EMBARAZO

Los estudiantes deben ser capaces de identificar la forma en que el embarazo afecta a la evolución natural de varios trastornos endocrinos y cómo un trastorno endocrino preexistente afecta a la salud materna y fetal. Deben ser capaces de explicar un abordaje básico para la evaluación y el tratamiento de los trastornos endocrinos en el embarazo.

### CASO CLÍNICO

Una primigesta de 22 años de edad está en su consulta para su primera atención obstétrica. Sus antecedentes menstruales sugieren que tiene alrededor de 12 sem de embarazo. Al revisar sus antecedentes, usted observa que fue diagnosticada con diabetes hace 6 años y desde entonces se ha aplicado insulina dos veces al día. Ella revisa sus niveles de glucosa “de vez en cuando” y explica que se encuentran en el intervalo de 150 a 180. No ha atendido regularmente su diabetes. Al

examinar los informes de laboratorio de los estudios que se realizó hace 2 días, usted detecta que su HbA<sub>1c</sub> está elevada hasta 9.5. ¿Cómo asesoraría a la paciente acerca del resultado de su HbA<sub>1c</sub>, así como del cuidado obstétrico general en una paciente con diabetes?

## ● INTRODUCCIÓN

Las afecciones médicas o quirúrgicas maternas pueden complicar la evolución de un embarazo o pueden verse afectadas por el embarazo. Los médicos que proporcionan atención ginecológica tienen que comprender perfectamente el efecto del embarazo sobre la evolución natural de una enfermedad, el efecto de la enfermedad sobre el embarazo y cómo la coincidencia del embarazo y la enfermedad obligan a modificar su tratamiento.

## ● DIABETES

Alrededor de 6 a 9% de los embarazos está complicado por una diabetes que bien aparece durante el embarazo (**diabetes gestacional**) o bien precede al embarazo (**diabetes pregestacional**). En ambos casos, la diabetes tiene repercusiones importantes para la madre y el feto durante el embarazo y, a la inversa, el embarazo afecta significativamente a la diabetes. Con independencia de si la diabetes es de reciente diagnóstico o antigua, el tratamiento intenso puede ser estresante y todas las personas implicadas en los cuidados ginecológicos deben ser conscientes de la atención emocional especial que necesitan muchas de estas pacientes.

### Clasificación de la diabetes en el embarazo

La American Diabetes Association identifica tres tipos de intolerancia a la glucosa:

- La **diabetes de tipo 1** hace referencia a la diabetes que se diagnostica en la infancia. Se cree que está causada por la destrucción inmunitaria de las células del páncreas, lo que se traduce en la necesidad de reponer la insulina. La **cetoacidosis diabética (CAD)** es más frecuente en las pacientes que padecen este tipo de diabetes.

- La **diabetes de tipo 2** es la intolerancia a la glucosa que aparece en la edad adulta. Con frecuencia las pacientes con este tipo de diabetes tienen sobrepeso, y a menudo la enfermedad puede vigilarse mediante control del peso y una dieta que debe seguirse rigurosamente. Se cree que este tipo de diabetes es el resultado de la resistencia insulínica y el agotamiento de las células, antes que su destrucción.
- La **diabetes gestacional (DG)** hace referencia a la intolerancia a la glucosa que se identifica durante el embarazo. En la mayoría de las mujeres remite tras el parto, aunque la intolerancia a la glucosa en los años posteriores es más frecuente en este grupo de mujeres.

La Clasificación de White fue desarrollada en 1949 por Priscilla White e históricamente ha sido utilizada como un sistema de clasificación descriptiva basada en la duración de la diabetes, la edad de inicio y la presencia de vasculopatía para predecir el riesgo de resultados perinatales adversos. Se recomienda el sistema de clasificación de la ADA. Sin embargo, algunos obstetras aún usan la Clasificación de White como auxiliar del sistema de la ADA para facilitar la evaluación del riesgo durante el embarazo ([cuadro 20.1](#)).

### **CUADRO 20.1 Clasificación de White de la diabetes en el embarazo**

- A1 DMG, controlada con dieta
- A2 DMG, tratamiento médico (insulina o hipoglucemiante oral)
- B Edad de inicio  $\geq 20$  o duración  $< 10$  años
- C Edad de inicio de 10-19 o duración de 10 a 19 años
- D Edad de inicio  $< 10$  o duración  $\geq 20$  años
- R Retinopatía proliferativa o hemorragia vítrea
- F Nefropatía, proteinuria  $> 500$  mg/día
- H Evidencia de cardiopatía arterioesclerótica
- T Trasplante previo

### **Fisiología del metabolismo de la glucosa en el embarazo**

Con frecuencia, los hábitos alimentarios cambian durante el embarazo. La ingestión alimentaria puede disminuir al comienzo del embarazo debido a la náusea y vómito, y las preferencias alimentarias pueden cambiar en una

etapa posterior del embarazo. Varias hormonas asociadas con el embarazo también tienen un efecto muy importante sobre el metabolismo de la glucosa. La más importante de estas es la **coriomamotropina** o **lactógeno placentario humano** que la placenta en fase de engrosamiento produce en abundancia. El lactógeno placentario humano afecta al metabolismo de los ácidos grasos y de la glucosa. Estimula la lipólisis con un aumento de las concentraciones de ácidos grasos libres circulantes y provoca una disminución de la captación de glucosa. De esta forma, el lactógeno placentario humano puede considerarse como una antiinsulina. Generalmente, la producción creciente de esta hormona a medida que avanza el embarazo exige la modificación constante del tratamiento con insulina para corregir este efecto.

Otras hormonas que se ha demostrado que poseen un menor efecto son los **estrógenos** y la **progesterona**, que afectan a la relación entre la insulina y la glucosa, y la **insulinasa**, que es un producto de la placenta y degrada la insulina en un grado reducido. Estos efectos del embarazo sobre el metabolismo de la glucosa dificultan el tratamiento de la diabetes asociada al embarazo. La CAD, por ejemplo, es más frecuente en las mujeres embarazadas.

Con el aumento del flujo sanguíneo renal, la simple difusión de la glucosa en los glomérulos aumenta por encima de la capacidad de reabsorción tubular, lo que se traduce en la **glucosuria normal del embarazo**, que suele ser de aproximadamente 300 mg/día. En las pacientes diabéticas, esta glucosuria puede ser mucho mayor, pero debido a la mala correlación entre las cifras de glucosuria durante el embarazo y las cifras de glucemia simultáneas, el uso de las concentraciones de glucosa en la orina es de poca utilidad en el tratamiento de la glucemia durante el embarazo.

## **Morbimortalidad fetal**

### **Anomalías congénitas**

Los recién nacidos de madres diabéticas tienen un riesgo seis veces mayor de padecer anomalías congénitas respecto al riesgo basal de 1 a 2% de todos los pacientes. Las anomalías que se observan con mayor frecuencia son las deformidades cardíacas, del sistema nervioso central, renales y de las extremidades. La agenesia sacra es una anomalía

exclusiva, pero poco común, de este grupo ([fig. 20.1](#)). El riesgo de anomalías congénitas aumenta conforme incrementan los **niveles de hemoglobina glucosilada (HbA<sub>1c</sub>)** al iniciar el embarazo. El nivel de HbA<sub>1c</sub> es una indicación de control glucémico en los 2 o 3 meses previos. Las concentraciones entre 5 y 6% se asocian con una tasa de malformación de 2 a 3%, que es similar a la tasa que se observa en embarazos normales. Las concentraciones de HbA<sub>1c</sub> mayores a 9.5% se asocian con una tasa de malformación de 22% o más.



**FIGURA 20.1.** Recién nacido de madre diabética con mal control glucémico. Son evidentes las extremidades inferiores hipoplásicas y la ausencia de columna lumbrosacra. (De Gabbe SG, Graves CR. Management of diabetes mellitus complicating pregnancy. *Obstet Gynecol.* 2003;102(4):857– 868.)

### **Aborto espontáneo y muerte**

El riesgo de aborto espontáneo es parecido en las pacientes con diabetes bien controlada y en las no diabéticas. Pero el riesgo es

significativamente mayor en las diabéticas si el control glucémico es deficiente al inicio del embarazo. También existe un mayor riesgo de muerte fetal intrauterina y mortinato, sobre todo cuando el control diabético es insuficiente. Debido a este desenlace potencialmente devastador, aproximadamente a partir de las 32 sem de gestación pueden iniciarse distintas pruebas fetales prenatales para vigilar la salud del feto (ver Vigilancia fetal prenatal a continuación).

### **Macrosomía**

El crecimiento fetal excesivo, o **macrosomía** (que suele definirse como un peso fetal  $> 4\ 000$  o  $4\ 500$  g), es más frecuente en las mujeres embarazadas diabéticas debido a los efectos metabólicos que tiene sobre el feto el aumento de la transferencia de glucosa a través de la placenta. No obstante, también puede darse crecimiento intrauterino retardado como consecuencia de la insuficiencia uteroplacentaria. Por estos motivos, con frecuencia se realiza una ecografía seriada para seguir el crecimiento del feto. Cuando el peso fetal aproximado según la ecografía al final del embarazo es superior a  $4\ 500$  g, con frecuencia se recomienda un parto por cesárea para evitar el riesgo de desproporción fetopélvica, distocia de hombros y otros traumatismos obstétricos asociados con bebés grandes, ya que estos riesgos son aún mayores en presencia de diabetes.

### **Polihidramnios**

Otra complicación del embarazo en las mujeres diabéticas es un aumento del volumen de líquido amniótico mayor de  $2\ 000$  mL, una afección que se conoce como **hidramnios** o **polihidramnios**. El aumento del volumen de líquido amniótico y del tamaño del útero, que se detectan en aproximadamente 10% de las madres diabéticas, están asociados con un mayor riesgo de desprendimiento placentario y parto prematuro, además de atonía uterina puerperal. Esta afección se vigila mientras se realiza la ecografía seriada para valorar el crecimiento fetal, momento en que puede determinarse la cantidad de líquido amniótico.

### **Otras complicaciones**

Con frecuencia, en los recién nacidos de madres diabéticas se detecta hipoglucemia neonatal. Es el resultado de la alteración súbita que se produce en el equilibrio de la glucosa materno-fetal, en que la mayor



cantidad de glucosa materna que atraviesa la placenta está contrarrestada por un aumento de la producción fetal de insulina. No obstante, cuando el aporte materno de glucosa desaparece, esta concentración más alta de insulina puede provocar una hipoglucemia neonatal significativa. Además, estos recién nacidos están expuestos a una mayor incidencia de hiperbilirrubinemia, hipocalcemia y policitemia.

Los recién nacidos de madres diabéticas también suelen tener una mayor frecuencia de síndrome de dificultad respiratoria neonatal. Las pruebas habituales de madurez pulmonar pueden ser menos pronósticas para estos niños.

## **Diabetes pregestacional**

Alrededor de 2% de todas las mujeres embarazadas son diabéticas antes del embarazo. La diabetes de tipo 2 pregestacional es la más frecuente. Aunque 90% de los casos de diabetes detectados durante el embarazo es DG, más de 70% de estas mujeres con el tiempo desarrolla diabetes pregestacional de tipo 2.

## **Vigilancia fetal prenatal**

Las mujeres con diabetes pregestacional deben someterse a una ecografía al comienzo del embarazo para comprobar la viabilidad fetal y determinar con exactitud la edad de gestación. Entre las 18 a 20 sem de gestación está indicada una ecografía centrada en la identificación de las anomalías congénitas, especialmente las del sistema nervioso central, del aparato genitourinario, las cardíacas y de los vasos grandes. También puede realizarse una ecocardiografía si se piensa que puede haber anomalías cardíacas o cuando el corazón y los vasos grandes fetales no pudieron visualizarse con la ecografía.

La vigilancia fetal prenatal, incluyendo el conteo del movimiento fetal así como la prueba sin estrés, el perfil biofísico o la cardiotocografía con contracciones, a intervalos apropiados, es una estrategia útil y puede emplearse para vigilar el bienestar fetal en las mujeres con diabetes pregestacional. Estas pruebas suelen iniciarse entre las 32 a 34 sem de gestación, pero pueden llevarse a cabo antes si existen otras afecciones de alto riesgo, como el retraso en el crecimiento fetal intrauterino. Habitualmente, la frecuencia es semanal; sin embargo, puede

recomendarse dos o más veces por semana si el control glucémico es malo, hay comorbilidades maternas o alteraciones del crecimiento fetal.

### **Complicaciones maternas**

Las mujeres embarazadas con diabetes pregestacional, especialmente diabetes de tipo 1, tienen un mayor riesgo de CAD, cuyo tratamiento no varía durante el embarazo. La CAD puede ir acompañada de muerte fetal, de modo que la cardiotocografía es imprescindible hasta que se haya estabilizado el estado metabólico de la madre.

*También puede aparecer hipoglucemia de manera periódica, especialmente al comienzo del embarazo, cuando la náusea y el vómito interfieren en el aporte calórico. Aunque la hipoglucemia no tiene efectos indeseables sobre el feto, hay que enseñar a las pacientes y a la familia a responder rápida y apropiadamente a la hipoglucemia por el beneficio fetal.*

Además de las dificultades añadidas del tratamiento de la glucemia y el mayor riesgo de CAD durante el embarazo, las madres con diabetes pregestacional tienen el doble de incidencia de hipertensión arterial inducida por el embarazo, o **preeclampsia**, que las pacientes no diabéticas. Debido a este mayor riesgo de preeclampsia, con frecuencia en las diabéticas pregestacionales se toman muestras de orina de 24 h para determinar el grado de proteinuria y depuración de la creatinina. Además, si las pacientes padecen **nefropatía diabética** preexistente, que se manifiesta como una creatinina superior a 1.5 o **proteinuria** grave antes del embarazo, tienen un mayor riesgo de evolución a nefropatía terminal y está justificada la vigilancia seriada de la función renal.

La retinopatía diabética empeora en 15% de las mujeres embarazadas con diabetes preexistente y algunas acaban desarrollando retinopatía proliferativa y pérdida de la vista si el proceso no se trata mediante coagulación con láser. Por lo tanto, las mujeres con diabetes pregestacional de tipo 1 o tipo 2 deben someterse a un examen oftalmológico una vez en el primer trimestre si están asintomáticas, y según sea necesario si aparecen síntomas.

### **Tratamiento**

La paciente con diabetes previa al embarazo debe comprender que es aconsejable llevar un control estricto de su glucemia durante el embarazo,

lo que implica una mayor atención a las cifras de glucemia y mediciones más frecuentes. En estas pacientes, lo ideal es iniciar el tratamiento antes de la concepción con el objetivo de conseguir un control glucémico óptimo antes y durante el embarazo. A las mujeres con diabetes mellitus pregestacional debe ofrecerles asesoramiento preconcepcional para reducir los riesgos de aborto espontáneo y defectos congénitos (ver apartado Morbimortalidad fetal, [capítulo 6](#)). Pueden determinarse las concentraciones de HbA<sub>1c</sub> para reflejar las cifras medias de glucemia durante las 12 sem precedentes. Luego, estas cifras pueden utilizarse para vigilar el control glucémico tanto antes del embarazo como durante el embarazo y para pronosticar la probabilidad de que aparezcan anomalías congénitas en el feto (ver apartado Morbimortalidad fetal). A todas las mujeres que contemplan el embarazo se les deben prescribir multivitamínicos que contengan al menos 400 µg de ácido fólico, particularmente a las mujeres con diabetes porque tienen mayor riesgo de defectos del tubo neural. En algunos casos pueden ser benéficas dosis más elevadas de ácido fólico, especialmente si hay otros factores de riesgo para defectos del tubo neural.

El control glucémico excelente se consigue mediante una combinación cuidadosa de alimentación, ejercicio y tratamiento con insulina. Las necesidades de insulina aumentarán durante el embarazo, de forma más sensible entre las 28 y las 32 sem de gestación.

También hay que recalcar a la mujer embarazada con diabetes pregestacional el impacto que tiene el embarazo sobre la diabetes, y viceversa. Hay que observar a las pacientes cada 1 a 2 sem durante los primeros dos trimestres y una vez por semana después de las 28 a 30 sem de gestación.

## **Diabetes gestacional**

Se calcula que la prevalencia de la DG es de 7%, tasa que se incrementa con el aumento en las tasas de obesidad. Normalmente, la DG se detecta mediante el cribado prenatal de las mujeres embarazadas. No obstante, puede pensarse en la posibilidad de que esté presente en las mujeres con factores de riesgo conocidos de DG, que comprenden la edad, el origen étnico, los antecedentes ginecológicos (DG en un embarazo anterior, antecedentes de un recién nacido de más de 4 000 g de peso al nacer,

abortos espontáneos repetidos o antecedentes de mortinato idiopático), los antecedentes familiares contundentes de diabetes y la obesidad. No obstante, 50% de las pacientes diagnosticadas con DG no presenta este tipo de factores de riesgo.

### **Pruebas analíticas de detección**

La prueba de detección más utilizada para la intolerancia a la glucosa durante el embarazo se administra a las 24 a 28 sem de gestación y consiste en una prueba de sobrecarga oral de glucosa de 1 h con 50 g de glucosa. No es necesario estar en ayunas para esta prueba. Las pacientes cuya cifra de glucemia supera un umbral determinado (habitualmente 130, 135 o 140 mg/dL) tienen que someterse a una prueba ordinaria de tolerancia a la glucosa de 3 h de duración con 100 g de glucosa. Dos o más resultados anómalos en la prueba de 3 h confirman el diagnóstico de DG.

En las pacientes que no tienen factor de riesgo alguno, normalmente la prueba de detección de glucosa de 1 h de duración se realiza entre las sem 24 y 28 de gestación, porque en general la intolerancia a la glucosa es evidente en ese momento. Utilizando este método de cribado, se obtiene un resultado anómalo en 15% de las pacientes. De las pacientes que luego pasan a someterse a la prueba ordinaria de tolerancia oral de la glucosa de 3 h de duración, aproximadamente 15% tiene el diagnóstico de DG. El tratamiento de las mujeres con diabetes mellitus gestacional se asocia con una reducción en las tasas de complicaciones maternas y fetales, incluyendo el aumento excesivo de peso, la macrosomía, la preeclampsia, la distocia de hombros y el nacimiento por cesárea. Aunque muchos médicos optan por realizar el cribado de las pacientes de alto riesgo al comienzo del embarazo, la ventaja del tratamiento temprano de las mujeres con DG detectada al comienzo del embarazo no está probada, sino que se ha aceptado teóricamente.

### **Vigilancia fetal prenatal**

En la actualidad no existen indicios suficientes para determinar el programa óptimo de pruebas prenatales en las mujeres que tienen una glucemia relativamente normal con tratamiento dietético y sin otros factores de riesgo. Pese a la ausencia de indicios, es razonable concluir que las mujeres que tienen una DG mal controlada, necesitan insulina o

tienen otros factores de riesgo como la hipertensión arterial deben recibir el mismo programa de pruebas prenatales que las mujeres con diabetes pregestacional. Aunque la ecografía puede utilizarse para evaluar las anomalías congénitas, su fiabilidad para calcular el peso fetal y pronosticar la macrosomía antes del parto no se ha demostrado.

## **Tratamiento**

Con frecuencia, en el tratamiento global de una paciente cuyo embarazo está complicado por la diabetes se pasa por alto o no se recalca suficientemente la importancia de la educación de la paciente. La paciente con diabetes de reciente diagnóstico debe recibir orientación diabetológica general, junto con información sobre las características únicas de la combinación de la diabetes y el embarazo. Lo normal es el análisis domiciliario de la glucemia, y debe proporcionarse instrucción sobre la técnica.

### ***Vigilancia de la dieta y la glucosa***

El objetivo global del tratamiento de la DG consiste en mantener las cifras de glucemia dentro de un intervalo limitado: glucemia en ayunas por debajo de 95 mg/dL o glucemia 1 h después de las comidas menor a 140 mg/dL o 2 h después de las comidas por debajo de 120 mg/dL. El pilar del tratamiento de la DG es la alimentación. Se recomienda una dieta de aproximadamente 30 kcal/kg de peso corporal ideal al día, compuesta más o menos de 33 a 40% de hidratos de carbono complejos, 40% de grasas y 20% de proteínas. Con una atención cuidadosa a la alimentación, muchas madres con DG no necesitan insulina. Los indicios disponibles actualmente no avalan una recomendación a favor o en contra de la restricción calórica moderada en las mujeres obesas con DG. No obstante, si se utiliza restricción calórica, esta no debe superar 33% de las calorías. En la práctica, tres comidas y dos o tres refrigerios son recomendables para distribuir la ingesta de carbohidratos y reducir las fluctuaciones de glucosa posprandial.

A las pacientes se les enseña a que determinen su glucemia matinal en ayunas, así como las cifras de glucemia preprandial y posprandial a lo largo del día y la noche. Los objetivos concretos del control glucémico varían, pero en general la glucosa plasmática en ayunas debe mantenerse en cifras menores a 95 mg/dL, y las cifras posprandiales obtenidas a lo

largo del día deben mantenerse por debajo de 120 a 140 mg/100 mL. En las pacientes que pueden controlar la DG con la alimentación solamente, el desenlace perinatal es bueno. Se permite la continuación del embarazo hasta su término y se programa el parto no antes de las 39 a 40 sem de gestación.

### ***Tratamiento médico***

En las pacientes con DG cuya glucemia no puede controlarse con la alimentación, se necesita insulina exógena. Con frecuencia, se utiliza una combinación de **insulina de acción intermedia** (NPH, *neutral protamine Hagedorn*) e **insulina rápida** (p. ej., insulina regular o lispro) poco antes del desayuno y la cena para inhibir la gluconeogénesis hepática además de contrarrestar la elevación de la glucosa durante las comidas. Esto tan solo exige inyecciones dos veces al día. No obstante, algunos recomiendan dividir la dosis vespertina de insulina y administrar la insulina de acción corta con la cena y la NPH al acostarse, para reducir el riesgo de hipoglucemia nocturna. Algunos grupos usan bolos de insulina basal durante el embarazo, combinando insulina de acción prolongada (insulina detemir o glargina) con insulina de acción rápida tres veces al día (lispro o aspart) junto con las comidas. Sin embargo, no se han estudiado extensamente los análogos de insulina de acción prolongada durante el embarazo. La insulina no atraviesa la placenta y, por lo tanto, no afecta directamente al feto.

No obstante, la glucosa sí que atraviesa la placenta (mediante difusión facilitada); cuanto más alta es la glucemia materna, más alta es la glucemia fetal. En respuesta a esto, el feto produce más insulina. Esta mayor producción de insulina convierte la glucosa en grasa, lo que se traduce en los recién nacidos de más peso (macrosomía) que se observan con frecuencia en las pacientes diabéticas. Tras el parto, la transferencia elevada de glucosa materna se interrumpe, pero la alta concentración de insulina fetal persistente puede dar lugar a hipoglucemia neonatal importante temporalmente.

Aunque la insulina siempre ha sido el pilar del tratamiento médico de la DMG, algunos grupos han recomendado previamente el tratamiento con hipoglucemiantes orales para el tratamiento de la diabetes en el embarazo. Sin embargo, según los estudios más recientes con resultados menos óptimos y la preocupación por los efectos desconocidos a largo

plazo de la exposición a hipoglucemiantes orales en el útero, la insulina sigue siendo el tratamiento de elección. La **gliburida**, que atraviesa la placenta en niveles muy bajos, y la metformina, que atraviesa la placenta, han sido estudiados en comparación con la insulina con un beneficio inconsistente. La metformina se ha utilizado en muchos pacientes con síndrome de ovario poliquístico (SOP) para lograr el embarazo, pero se suspende en el primer trimestre si se utiliza únicamente para el SOP. Se puede considerar el uso de agentes hipoglucemiantes orales en el embarazo, pero se debe individualizar según el tipo de diabetes, los recursos limitados o la incapacidad de administrar insulina. Las pacientes que a pesar de llevar una dieta para diabéticos tienen hiperglucemia grave (niveles de glucosa en ayunas  $> 110$  a  $120$  mg/100 mL o niveles de glucosa 2 h después de comer  $> 140$  mg/100 mL) puede que no se controlen de forma adecuada con fármacos hipoglucemiantes orales, por lo que pueden requerir el inicio inmediato de insulina.

Las mujeres diabéticas se someten a una vigilancia estrecha durante todo el embarazo, normalmente a intervalos de 1 a 2 sem. Las modificaciones de la insulina se realizan basándose en los diarios de glucemia que lleva la paciente. Asimismo, como se ha descrito antes, se prevé que las necesidades insulínicas de una mujer embarazada aumenten conforme avanza el embarazo debido a la creciente producción de lactógeno placentario humano por la placenta, con su efecto resistente a la insulina.

### **Infección**

Las infecciones se presentan con mayor frecuencia en madres con diabetes. La orina rica en glucosa es un medio excelente para el crecimiento bacteriano; el riesgo de infecciones de las vías urinarias y de pielonefritis es aproximadamente el doble en comparación con las pacientes embarazadas que no tienen diabetes. Debe comentarse a las pacientes que informen de cualquier síntoma que sugiera infección para poder iniciar la identificación y el tratamiento.

### **Parto de la mujer diabética**

El objetivo es que la mujer diabética tenga un hijo sano por vía vaginal. La idoneidad del control glucémico, el bienestar del recién nacido, el peso fetal aproximado según la ecografía, la presencia de hipertensión arterial

u otras complicaciones del embarazo, la edad de gestación, la presentación del feto y el estado del cuello del útero son factores que intervienen en las decisiones sobre el parto. En la mujer diabética bien controlada que no presenta complicaciones, con frecuencia se induce el parto a término (39 sem). En las mujeres con DG o diabetes pregestacional y un peso fetal aproximado de 4 500 g o más, puede sopesarse la posibilidad de un parto por cesárea. El parto temprano puede ser necesario por indicaciones fetales o maternas y puede realizarse sin estudios de madurez pulmonar fetal si está indicado médicamente. Si es preciso administrar corticoesteroides antes del parto para estimular la madurez pulmonar fetal (p. ej., en mujeres con parto prematuro), es necesario un análisis frecuente de la glucemia y, a veces, un aumento de las dosis de insulina para contrarrestar los efectos hipoglucémicos de los corticoesteroides.

Con independencia de si las contracciones de la paciente empiezan espontáneamente o se inducen, el objetivo del tratamiento con insulina durante el parto es el control glucémico estricto. En cuanto empiezan las contracciones verdaderas o la glucemia disminuye a 70 mg/dL, se administra una infusión constante de glucosa con solución de dextrosa a 5% a una velocidad de 100 a 150 mL/h para mantener una glucemia de 100 mg/dL. La concentración de glucosa plasmática debe analizarse cada 1 a 2 h. Puede administrarse insulina de acción corta, normalmente mediante infusión intravenosa constante, si la glucemia supera los 100 mg/dL. También debe vigilarse la cetonuria materna, que puede tratarse durante el parto mediante una infusión de glucosa-insulina.

Con la expulsión de la placenta, la fuente de los factores “antiinsulínicos”, en particular el lactógeno placentario humano, se elimina. Con su breve semivida, el efecto sobre la glucosa plasmática es evidente en cuestión de horas. Muchas pacientes no necesitan insulina durante algunos días después del parto. En general, el tratamiento habitual consiste en la determinación frecuente de la glucemia y una estrategia de escala móvil con inyecciones mínimas de insulina. Los objetivos de glucemia óptimos son menos estrictos en el puerperio que durante el embarazo. En las pacientes con DG, no es necesaria más insulina después del parto. En las pacientes con diabetes pregravídica, generalmente la administración de insulina se reanuda a 50% de la dosis anterior al embarazo en cuanto la paciente ingiere una dieta normal. A



partir de entonces, la insulina puede modificarse durante las semanas siguientes, y las necesidades insulínicas suelen alcanzar el nivel anterior al embarazo.

En más de 95% de las madres con DG, el estado de la glucosa se normaliza por completo justo después del parto; no obstante, aproximadamente 70% de estas mujeres desarrollará diabetes de tipo 2 más adelante y habrá que concienciarlas de la importancia de mantener una alimentación saludable y un programa de ejercicio constante. Se recomienda realizar una prueba de detección de la tolerancia a la glucosa de 4 a 12 sem después del parto para detectar ese 3 a 5% de mujeres que seguirá siendo diabética y necesitará tratamiento. Normalmente, este tipo de prueba implica una sobrecarga de 75 g de glucosa, seguida de la determinación de la glucosa plasmática al cabo de 2 h. Una cifra por encima de 140 mg/dL exige seguimiento. La ADA y la ACOG recomiendan repetir la prueba al menos cada 1 a 3 años en las mujeres que han tenido un embarazo afectado por DG y que tuvieron resultados normales en la detección posparto.

Para la anticoncepción, con frecuencia se elijen métodos de barrera o dispositivos intrauterinos; las mujeres que elijen anticonceptivos orales deben vigilar sus cifras de glucemia para identificar un aumento que a veces se observa con este método (ver [capítulo 26](#)).

## ● ENFERMEDAD TIROIDEA

Como sucede con la diabetes, la enfermedad tiroidea puede preceder al embarazo o puede manifestarse por primera vez durante el embarazo. Las afecciones ginecológicas, como la enfermedad trofoblástica o la hiperémesis gravídica, pueden afectar a la función tiroidea. Todos los recién nacidos de mujeres con enfermedad tiroidea tienen riesgo de padecer disfunción tiroidea neonatal. Por este motivo, el pediatra del recién nacido debe ser informado del diagnóstico materno.

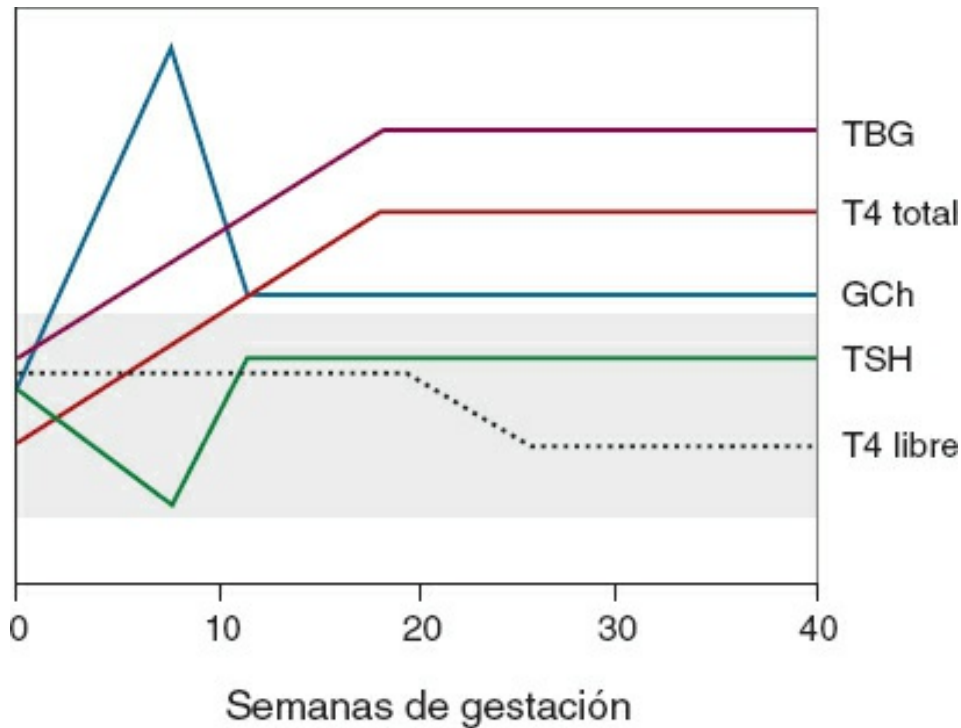
### Fisiopatología

La **tirotoxicosis** es la afección que aparece como consecuencia de una producción excesiva de hormona tiroidea y una exposición excesiva a esta por cualquier causa. El **hipertiroidismo** es la tirotoxicosis provocada

por el funcionamiento excesivo de la glándula tiroidea. La **enfermedad de Graves** es una enfermedad autoinmune que se caracteriza por la producción anómala de inmunoglobulinas específicas de la glándula tiroidea que estimulan o inhiben la función tiroidea. La reagudización de los signos y síntomas del hipertiroidismo se denomina **crisis hipertiroidea**. El **hipotiroidismo** está causado por una producción insuficiente de hormona tiroidea. La **tiroiditis puerperal** es una inflamación autoinmune de la glándula tiroidea que se manifiesta como hipotiroidismo indoloro de reciente aparición, tirotoxicosis transitoria o tirotoxicosis seguida de hipotiroidismo 1 año después del parto.

Las concentraciones de la proteína transportadora de tiroxina (TBG) suelen aumentar en el embarazo. Los resultados de las pruebas que varían considerablemente en el embarazo son aquellos en que influye la concentración de TBG, como los de la tiroxina total (TT4), la triyodotironina total (TTd) y la captación de triyodotironina por resinas (TR3U). También puede darse un aumento transitorio de la concentración de tiroxina libre (FT4) y el índice de tiroxina libre (ITL) en el primer trimestre ([fig. 20.2](#)).

Las concentraciones plasmáticas de yodo disminuyen durante el embarazo y esta alteración puede provocar un aumento perceptible del tamaño de la glándula tiroidea (hasta un cambio de 30%) en 15% de las mujeres. No obstante, en la mayoría de las mujeres, el tamaño de la glándula tiroidea se normaliza tras el parto.



**FIGURA 20.2.** Patrón de alteraciones de la función tiroidea y la concentración de gonadotropina coriónica humana (GCh) según la edad de gestación. La zona sombreada representa el intervalo normal de la globulina fijadora de tiroxina, la tiroxina total, la tirotropina y la T4 libre en la mujer no embarazada. T4, tiroxina; TBG, proteína transportadora de tiroxina; TSH, tirotropina. (Modificada de Brent GA. Maternal thyroid function: interpretation of thyroid function tests in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol.* 1997;40[1]:3-15.)

## Pruebas analíticas de detección

No hay indicios suficientes para justificar el cribado sistemático de las mujeres embarazadas asintomáticas para detectar el hipotiroidismo. Las pruebas deben realizarse en las mujeres con antecedentes o síntomas de enfermedad tiroidea. La función tiroidea se evalúa mediante la determinación de las concentraciones de tirotropina (TSH). La tirotropina no atraviesa la placenta, de modo que esta prueba es un indicador exacto de la función hormonal durante el embarazo. En las mujeres embarazadas que se piensa que pueden tener hipertiroidismo o hipotiroidismo hay que determinar la concentración de FT4 y el ITL, además de la TSH.

## Tratamiento de la enfermedad tiroidea preexistente en el embarazo

### Hipertiroidismo

El hipertiroidismo en el embarazo se trata con tionamidas, específicamente con propiltiouracilo (PTU) y metimazol. Ambos fármacos cruzan la placenta, pero el metimazol lo hace más que el PTU, por lo que en teoría causa mayor supresión de la tiroides fetal. El metimazol ha sido asociado con informes de defectos del cuero cabelludo fetal (**aplasia de cutis**) y **atresia de coanas**, por lo que su uso debe evitarse en el primer trimestre. A pesar de ser poco frecuentes, los informes más recientes mencionan que el PTU se asocia con hepatotoxicidad, por lo que el metimazol se recomienda durante el embarazo después del primer trimestre. Ambos fármacos se pueden utilizar durante la lactancia.

El objetivo del tratamiento durante el embarazo es mantener la FT4 o el ITL en el intervalo alto de la normalidad utilizando la menor dosis posible de tionamidas para reducir al mínimo la exposición fetal. El tratamiento con tionamidas de la enfermedad de Graves en el embarazo puede inhibir la función tiroidea fetal y neonatal y se ha asociado con bocio fetal. Normalmente, el hipotiroidismo neonatal es transitorio y no exige tratamiento.

### **Crisis tiroidea**

La crisis hipertiroidea es una urgencia médica que se caracteriza por un estado hipermetabólico extremo. Aunque es poco común (se da en 1% de las mujeres embarazadas con hipertiroidismo), conlleva un alto riesgo de insuficiencia cardíaca materna. Con frecuencia se desencadena por una infección, una intervención quirúrgica, las contracciones o el parto, siendo más habitual en mujeres con hipertiroidismo mal controlado. La crisis hipertiroidea tiene que diagnosticarse y tratarse rápidamente a fin de evitar choque, estupor y coma ([cuadro 20.2](#)). El tratamiento de la crisis hipertiroidea consiste en una serie habitual de fármacos, cada uno de los cuales desempeña una función en la inhibición de la función tiroidea. También debe tratarse el desencadenante subyacente. Hay que evaluar el feto con una ecografía, un perfil biofísico o una cardiotocografía en reposo, según la edad de gestación. También es importante considerar que incluso si el estado fetal no es tranquilizador en el contexto de una crisis hipertiroidea aguda, puede mejorar si la madre se estabiliza. En general, es prudente evitar el nacimiento en presencia de una crisis hipertiroidea.

## CUADRO 20.2 Síntomas de la crisis hipertiroidea

- Fiebre
- Taquicardia desproporcionada para la fiebre
- Estado mental alterado, incluida agitación, nerviosismo, confusión y convulsiones
- Vómito
- Diarrea
- Arritmia cardíaca

### Hipotiroidismo

El tratamiento del hipotiroidismo en las mujeres embarazadas es igual que en las mujeres no embarazadas e implica la administración de levotiroxina en dosis suficientes para normalizar las concentraciones de TSH. Las necesidades maternas de tiroxina aumentan en las mujeres con diagnóstico de hipotiroidismo antes del embarazo. Las concentraciones de levotiroxina deben ajustarse con intervalos de 4 a 6 sem con incrementos de 25 a 50 µg hasta que se estabilicen las concentraciones de tiroxina. A partir de entonces, hay que comprobar las concentraciones una vez por trimestre.

### Tratamiento de la enfermedad tiroidea diagnosticada durante y después del embarazo

#### Hipertiroidismo bioquímico

La náusea y el vómito graves del embarazo (**hiperémesis gravídica**) pueden provocar un hipertiroidismo bioquímico, en que las concentraciones de TSH son indetectables o el ITL está elevado, o ambas cosas. Esta afección remite espontáneamente a las 18 sem de gestación. No se recomienda realizar determinaciones sistemáticas de la función tiroidea en las pacientes con hiperémesis gravídica a menos que sean evidentes otros signos manifiestos de hipertiroidismo.

#### Tiroiditis puerperal

La tiroiditis puerperal se da en 5 a 10% de las mujeres durante el primer

año después del nacimiento en quienes no tienen antecedentes de enfermedad tiroidea. La tiroiditis puerperal también puede darse tras la pérdida de un embarazo y tiene un riesgo de recidiva de 70%. Casi la mitad de las mujeres con tiroiditis puerperal padece hipotiroidismo, mientras que las pacientes restantes se dividen a partes iguales entre las que padecen tirotoxicosis y las que padecen tirotoxicosis seguida de hipotiroidismo. La tirotoxicosis puerperal suele remitir de forma espontánea sin tratamiento. De las mujeres que tienen hipotiroidismo, alrededor de 40% necesita tratamiento debido a concentraciones extremadamente elevadas de tirotrópica o un agrandamiento del bocio. Solo 11% de las mujeres con diagnóstico de hipotiroidismo puerperal desarrolla hipotiroidismo permanente.

### SEGUIMIENTO CLÍNICO

Realizando cambios importantes en su vida la paciente logra controlar su diabetes con consultas frecuentes y vigilancia estrecha de las concentraciones de glucosa y del feto. A las 39 sem tiene un parto vaginal con un recién nacido sano. Si planeara tener otro embarazo en el futuro, sabría que la atención antes del embarazo y el control estricto de la diabetes promueven el nacimiento de otro niño sano.

## CAPÍTULO 21

# Complicaciones gastrointestinales, renales y quirúrgicas

*Este capítulo trata principalmente el siguiente tema educativo de la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO):*

### TEMA 17 COMPLICACIONES MÉDICAS Y QUIRÚRGICAS DEL EMBARAZO

Los estudiantes deben ser capaces de identificar la forma en que el embarazo afecta a la evolución natural de varios trastornos gastrointestinales, renales y quirúrgicos, y a su vez la manera en que una alteración gastrointestinal o renal preexistente afecta a la salud materna y fetal. Deben ser capaces de describir las afecciones gastrointestinales exclusivas del embarazo y el abordaje básico para la evaluación y el tratamiento de las alteraciones gastrointestinales, renales y quirúrgicas en el embarazo.

### CASO CLÍNICO

Está examinando a una nueva paciente en su consulta, quien se queja de náusea y vómito frecuentes durante las últimas semanas. Recientemente, ha sabido que está embarazada. Ha tenido que ausentarse varios días de su trabajo debido al vómito y está preocupada que pueda estar enferma. Acudió a otro médico que le solicitó algunas pruebas de sangre y le comentó que debería recibir tratamiento para el hipertiroidismo. Está preocupada por si toma algún fármaco para mitigar sus síntomas o para tratar su trastorno tiroideo, pues sabe que algunos pueden causar defectos al nacer.

---

## ● INTRODUCCIÓN

Las alteraciones maternas, médicas o quirúrgicas pueden complicar el desarrollo del embarazo y también pueden estar afectadas por el embarazo. Los obstetras deben tener un conocimiento profundo sobre el efecto del embarazo en la anamnesis del trastorno, el efecto de este en el embarazo y el cambio en el manejo del embarazo y el trastorno cuando ambos ocurren al mismo tiempo.

## ● TRASTORNOS GASTROINTESTINALES

Los cambios anatómicos, físicos y funcionales que se producen en el tracto gastrointestinal (GI) en el embarazo normal pueden alterar significativamente los hallazgos o síntomas que se usan de forma rutinaria para el diagnóstico de enfermedades GI (ver [cap. 5](#)). Además, el significado de estos signos y síntomas puede cambiar según el momento del embarazo en el que se presentan (ver Náusea y vómito en el embarazo). Existen varias alteraciones del hígado que son exclusivas del embarazo, incluyendo la colestasis intrahepática del embarazo (CIE), el hígado graso agudo del embarazo y la preeclampsia/síndrome de HELLP. El diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado son esenciales para prevenir resultados adversos significativos para la madre y el feto. La hepatitis viral se discute en el [capítulo 24](#). El tratamiento de la colelitiasis, colecistitis y apendicitis se discute en Enfermedades quirúrgicas.

### Náusea y vómito en el embarazo

La náusea y el vómito son síntomas comunes durante el embarazo (ver caps. [5](#) y [6](#)), especialmente durante el primer trimestre, y afectan de 70 a 85% de las mujeres embarazadas. Ya que la **náusea y el vómito en el embarazo (NVE)** son tan habituales, los médicos y las mujeres embarazadas pueden minimizar su importancia y dejar de ofrecer o buscar tratamiento. La NVE puede afectar de forma significativa a la vida diaria de la mujer embarazada, haciendo difícil su ocupación en el hogar o en el trabajo. Está disponible un tratamiento seguro y eficaz que se basa en cambios en la dieta y en el estilo de vida, además de la terapia



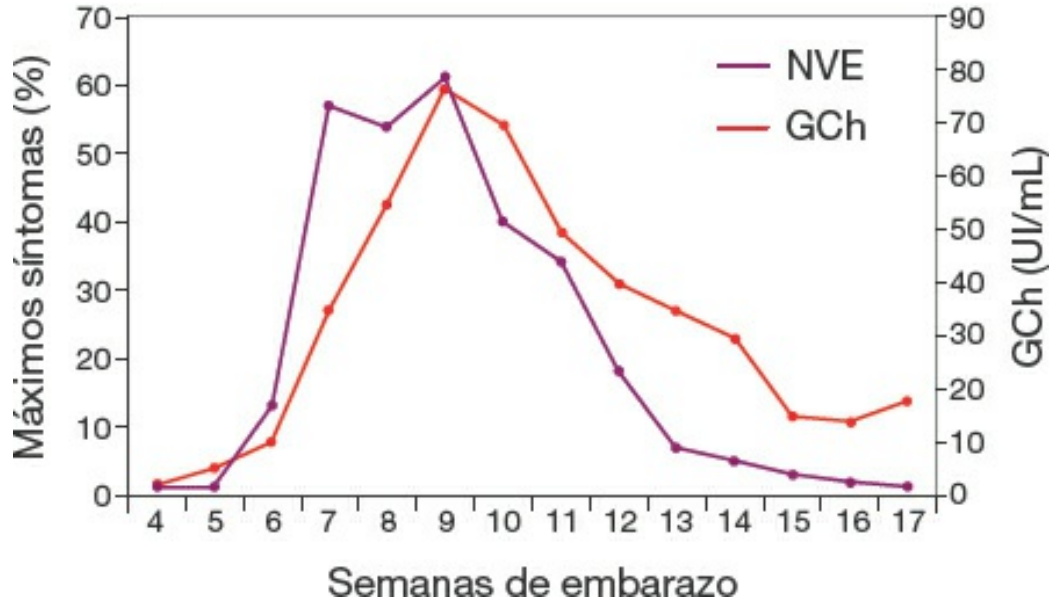
farmacológica, por lo que debe ofrecerse.

Aunque la etiología de la NVE se desconoce, su aparición coincide con la elevación típica de la gonadotropina coriónica humana (GCh) que se produce en las primeras etapas del embarazo ([fig. 21.1](#)), así como con los niveles elevados de estrógeno y progesterona que se observan a lo largo del embarazo. La mayoría de las mujeres con NVE inician con síntomas antes de las 9 sem de gestación, con la mayor gravedad entre las 7 y 12 sem. La forma más grave de NVE, la **hiperémesis gravídica**, ocurre en 0.3 a 3% de los embarazos y se acompaña de cetonuria, deshidratación y pérdida de peso significativa (> 5% del peso pregestacional). La hiperémesis gravídica es la indicación más frecuente de admisión hospitalaria en la primera mitad del embarazo. Afortunadamente, 85 a 90% de las mujeres dejarán de experimentar síntomas de NVE a las 16 sem de gestación, pero una pequeña proporción continuará con síntomas persistentes más allá de la semana 20. Las mujeres con embarazo múltiple, embarazo molar o antecedentes familiares o personales de hiperémesis gravídica en un embarazo previo tienen un mayor riesgo de NVE.

## Síntomas

Los síntomas de NVE pueden iniciar en cualquier momento del día o de la noche, por lo que el término “náusea matutina” puede ser engañoso. La NVE puede clasificarse como *leve* (sólo náusea), *moderado* (náusea con arcadas o vómito) o *grave* (náusea y vómito persistente que provoca deshidratación). Sin embargo, algunas mujeres pueden sentir que aún la náusea leve tiene un impacto significativo en su vida diaria. Por lo tanto, es mejor clasificar la NVE de acuerdo con el impacto que tiene sobre la vida diaria de la mujer, a nivel familiar y laboral; la valoración de este impacto debe orientar al médico sobre la necesidad de intervención. Además del impacto sobre la calidad de vida y la productividad, la NVE tiene una repercusión negativa, pero limitada, sobre el desenlace del embarazo. Las mujeres con NVE grave o hiperémesis gravídica, con poca ganancia de peso durante el embarazo, pueden estar en riesgo de tener un bebé con menor peso al nacer, en comparación con mujeres con NVE leve o mujeres asintomáticas. En contraste, las tasas de aborto son estadísticamente menores en las mujeres con NVE en comparación con las mujeres asintomáticas.

## Máximos síntomas de NVE y niveles de GCh



**FIGURA 21.1.** Síntomas de náusea y concentraciones de gonadotropina coriónica humana (GCh) por semanas de gestación. NVE, náusea y vómito del embarazo. (APGO Educational Series on Women’s Health Issues, Nausea and Vomiting of Pregnancy, from [www.apgo.org](http://www.apgo.org), by S.T. Phelan, MD, *et al.*, 2017. Consultada en <https://www.apgo.org/ed-series-log-in>. Copyright 2017 por la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APOG). Reimpresa con permiso.)

### Diagnóstico

La NVE es básicamente un diagnóstico de exclusión. El tiempo de inicio de los síntomas durante el embarazo es una pista importante para el diagnóstico; si los síntomas empiezan después de la semana 9 de gestación y sobre todo durante la segunda mitad del embarazo, se deben considerar otros diagnósticos, en lugar de NVE. Además, los hallazgos durante la exploración física pueden sugerir otros diagnósticos diferentes de NVE ([cuadro 21.1](#)). Los diagnósticos diferenciales de NVE que deben considerarse se enumeran en el [cuadro 21.2](#). El interrogatorio detallado permitirá identificar alteraciones médicas subyacentes; si al combinar la información obtenida con los hallazgos de la exploración física no sugieren la NVE, se pueden solicitar otros estudios de laboratorio u otro método diagnóstico. La evaluación ultrasonográfica puede ser útil en los casos graves de presunta náusea y vómito del embarazo, pues permite identificar un factor predisponente como la gestación múltiple o el embarazo molar. El “hipertiroidismo bioquímico” se ha asociado con NVE debido a la acción de la GCh sobre el receptor de hormona

estimulante de tiroides. Es muy raro que el hipertiroidismo cause NVE, si no hay signos claros de enfermedad tiroidea como bocio, no están indicadas las pruebas de función tiroidea rutinarias. La NVE no puede atribuirse a alteraciones psicológicas o psiquiátricas subyacentes, aunque los síntomas de NVE pueden exacerbar estos problemas.

### **CUADRO 21.1 Hallazgos de la exploración física que no caracterizan a la náusea y el vómito en el embarazo**

- Dolor o sensibilidad abdominal (además de incomodidad epigástrica leve)
- Fiebre
- Cefalea
- Exploración neurológica anormal
- Bocio

### **CUADRO 21.2 Diagnóstico diferencial de la náusea y el vómito en el embarazo**

#### **Enfermedades gastrointestinales**

- Gastroenteritis
- Gastroparesia
- Enfermedad de las vías biliares o vesícula
- Hepatitis
- Obstrucción intestinal
- Enfermedad por úlcera péptica
- Pancreatitis
- Apendicitis

#### **Trastornos del tracto genitourinario**

- Pielonefritis
- Torsión ovárica
- Cálculos renales

## **Enfermedades metabólicas**

- Cetoacidosis diabética
- Porfiria
- Enfermedad de Addison
- Hipertiroidismo

## **Trastornos neurológicos**

- Seudotumor cerebral
- Migraña
- Tumores del sistema nervioso central

## **Miscelánea**

- Intoxicaciones
- Trastornos psicológicos y psiquiátricos

## **Enfermedades relacionadas con el embarazo**

- Hígado graso agudo del embarazo
- Preeclampsia

Modificado de la monografía APGO “Nausea and Vomiting of Pregnancy”, 2011-2015 and Nausea and Vomiting of Pregnancy. Practice Bulletin No. 153. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol.* 2015;126:e12-24.

## **Tratamiento**

Si los síntomas de NVE tienen un impacto sobre la vida diaria y la funcionalidad de la mujer embarazada, debe ofrecerse e iniciarse algún tipo de intervención. La percepción de gravedad de los síntomas y el deseo de tratamiento de la paciente son factores que influyen en la toma de decisiones. El miedo a los efectos teratógenos puede provocar que los profesionales de salud o las mujeres embarazadas eviten el tratamiento farmacológico para la NVE; esta creencia es injustificada, ya que actualmente están disponibles tratamientos médicos seguros y efectivos. Además, el tratamiento de la NVE con síntomas leves puede evitar la progresión a síntomas más graves e hiperémesis gravídica. Este

tratamiento incluye cambios dietéticos y en el estilo de vida ([cuadro 21.3](#)), así como tratamiento farmacológico ([fig. 21.2](#)). El de primera línea debe ser la vitamina B<sub>6</sub> con o sin doxilamina. Los tratamientos efectivos y seguros para los casos más serios son otros antihistamínicos aparte de la doxilamina (antagonistas del receptor H<sub>1</sub>) y antagonistas de dopamina (fenotiazinas y benzamidas).

## ● TRASTORNOS HEPÁTICOS EXCLUSIVOS DEL EMBARAZO

### **Colestasis intrahepática del embarazo**

La CIE se caracteriza por prurito generalizado (sin exantema evidente) con elevación sérica de los ácidos biliares. Habitualmente, se presenta en la segunda mitad del embarazo y desaparece después del parto. En Estados Unidos y Europa Occidental, esta alteración se produce en 0.2 a 1% de los embarazos, pero en otras áreas del mundo, como Bolivia y Chile, se presenta con mucha mayor frecuencia (4%). No se conoce la causa de la CIE, pero muy probablemente se relacione con factores genéticos y hormonales. Los factores de riesgo son la gestación múltiple y la hepatitis C crónica. La recurrencia es común en los embarazos subsecuentes. La morbilidad materna es baja y su efecto principal es el malestar debido al prurito intenso, que es generalizado, pero a menudo se localiza en palmas de las manos y plantas de los pies. Los efectos fetales pueden ser serios, ya que incrementa el riesgo de muerte. El diagnóstico se confirma por la presencia de valores elevados en ayunas de ácidos biliares. Otras anomalías en los estudios de laboratorio pueden ser un aumento de las aminotransferasas séricas y de las concentraciones de bilirrubina total y directa.

### **Tratamiento**

El tratamiento consiste en ácido ursodesoxicólico, que disminuye las concentraciones plasmáticas de ácidos biliares y mejora los síntomas de prurito. La disminución de estos valores reduce el riesgo global de resultados adversos, pero no hay estudios actuales que avalen la disminución de la morbilidad y mortalidad perinatal con el tratamiento.

Una vez que se establece el diagnóstico de CIE, se debe iniciar la vigilancia fetal anteparto. No está claro si los métodos disponibles de vigilancia anteparto predicen de manera fiable la afectación fetal en la CIE. Por lo tanto, en general se recomienda la evaluación de la madurez pulmonar por amniocentesis a las 37 sem de gestación.

## Hígado graso agudo del embarazo

La causa más habitual de insuficiencia hepática aguda durante el embarazo es el **hígado graso agudo**, que se caracteriza por infiltración grasa microvesicular de los hepatocitos y generalmente aparece durante el tercer trimestre. Por fortuna, esta alteración es poco habitual, presentándose alrededor de 1 de cada 10 000 embarazos. En algunos casos de hígado grado agudo existe una anomalía mitocondrial en la oxidación de ácidos grasos, de herencia recesiva, parecida a la que presentan los niños con síndromes similares al de Reye. Aunque es infrecuente, se ha descrito la recurrencia en embarazos subsecuentes, especialmente en mujeres embarazadas con un feto con deficiencia enzimática. Los síntomas más habituales de hígado graso agudo del embarazo son náusea y vómito persistentes. Otros síntomas son malestar general, anorexia, dolor abdominal, edema e ictericia progresiva. En los casos más graves, las mujeres pueden presentar encefalopatía hepática. Las anomalías más habituales en los estudios de laboratorio son la elevación sérica moderada de las concentraciones de aminotransferasas y bilirrubina, el aumento del tiempo de protrombina, la leucocitosis, la elevación de la creatinina sérica, la disminución del fibrinógeno y la trombocitopenia. Los casos más graves pueden cursar con hipoglucemia, concentraciones séricas elevadas de amoniaco, acidosis láctica y coagulación intra vascular diseminada. Los estudios de ecografía del hígado u otras modalidades de imagen pueden o no ser de utilidad. La biopsia hepática rara vez es necesaria para realizar el diagnóstico, pero puede mostrar la característica esteatosis microvesicular y colestasis canalicular. En aproximadamente la mitad de las mujeres afectadas puede presentar alguna combinación de hipertensión, proteinuria y edema, dificultando su diferenciación con preeclampsia grave. En la preeclampsia, a diferencia del hígado graso, son menos frecuentes el aumento de la bilirrubina, los niveles francamente disminuidos de fibrinógeno y la profunda disfunción hepática. Se debe solicitar la

serología para descartar hepatitis viral (ver [cap. 24](#)).

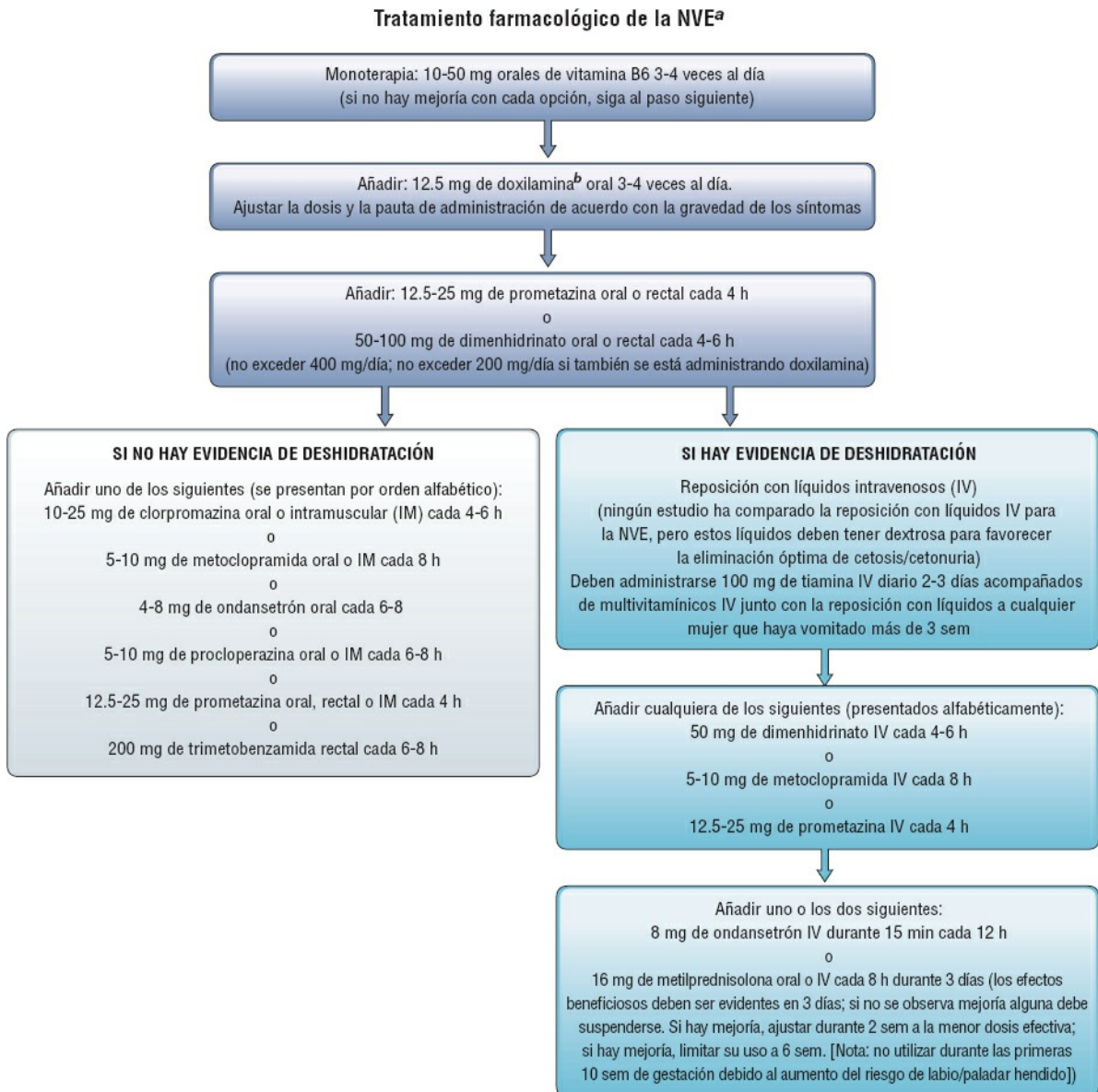
### **Tratamiento**

La clave para el tratamiento óptimo es el soporte mediante cuidados intensivos y el nacimiento temprano. En el pasado, la mortalidad materna rondaba 75% y la mortalidad perinatal 90%. En la literatura más reciente se indican tasas de mortalidad materna de 4% y de mortalidad perinatal, de 12%. Usualmente, el nacimiento detiene el deterioro progresivo de la función hepática, pero la recuperación puede ser prolongada. Es necesario explorar a los recién nacidos para buscar signos relacionados con defectos en la oxidación de ácidos grasos.

### **CUADRO 21.3 Medidas dietéticas y en el estilo de vida para el tratamiento de los síntomas de náusea y vómito en el embarazo**

- Tomar con frecuencia poca cantidad de alimento
- Tomar una dieta alta en carbohidratos y baja en grasas
- Tomar una dieta donde predomine el contenido proteínico
- Tomar una dieta blanda, seca o salada
- Beber pequeñas cantidades de líquidos fríos, ligeramente gasificados o ácidos
- Beber entre comidas en lugar de durante las comidas
- Recostarse según sea necesario, asegurar suficiente descanso
- Cambiar lentamente de posición, especialmente al levantarse
- Respirar aire fresco conforme se requiera
- Evitar comidas condimentadas y olores fuertes
- No cepillarse los dientes después de comer

Modificado de la monografía APGO NVP 2011-2015.



<sup>a</sup> Este algoritmo asume que se han descartado otras causas de náusea y vómito. En cualquier momento, pueden agregarse tratamientos alternativos de acuerdo con la preferencia de la paciente y del médico; se deben considerar el polvo de raíz de jengibre, en cápsulas o extracto hasta 1 000 mg/día (los productos de jengibre no están estandarizados) o acupresión/acupuntura en el punto P6. Puede considerarse la nutrición enteral en mujeres con náusea y vómito persistente con pérdida de peso, a pesar del tratamiento antiemético. La nutrición parenteral se asocia con complicaciones que ponen en riesgo la vida y debe reservarse como el último recurso para pacientes raras que no toleran las sondas de alimentación enteral.

<sup>b</sup> En Estados Unidos, la doxilamina está disponible como ingrediente activo en algunos fármacos para el insomnio de venta libre; la mitad de una tableta ranurada de 25 mg puede utilizarse para alcanzar la dosis de 12.5 mg. La combinación de B6 y doxilamina ya no está disponible a nivel comercial en Estados Unidos. En algunas comunidades se puede solicitar a las farmacias que elaboran compuestos individuales preparados que combinen 10 mg de B6 y 10 mg de doxilamina.

**FIGURA 21.2.** Tratamiento farmacológico de la náusea y el vómito en el embarazo (NVE). (Modificada de Nausea and Vomiting of Pregnancy. Practice Bulletin No. 153. American College of Obstetricians and Gynecologists; *Obstet Gynecol.* 2015;126:e12-24. Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO) Continuing Series on Women’s Health Education, “Nausea and Vomiting of Pregnancy”, 2011-2015.)



## Preeclampsia y síndrome de HELLP

Los trastornos hipertensivos del embarazo que afectan al hígado son los síndromes de preeclampsia grave-eclampsia y el síndrome de HELLP. Estos trastornos y sus efectos sobre el hígado se discuten de manera extensa en el [capítulo 22](#).

## ● TRASTORNOS DEL TRACTO URINARIO

Las **infecciones urinarias (IU)** son habituales en el embarazo. Un 8% de las mujeres (embarazadas y no embarazadas) tienen  $> 10^5$  colonias de una especie bacteriana aislada en un cultivo de chorro medio. Un 25% de las mujeres embarazadas pertenecientes a este grupo desarrollarán una IU aguda y sintomática. Otros trastornos urinarios que pueden complicar el embarazo son los cálculos, la nefrolitiasis y la enfermedad renal preexistente.

### Bacteriuria asintomática e infección urinaria no complicada

En comparación con mujeres no embarazadas, quienes tienen un número similar de colonias en el cultivo urinario, es más probable que las mujeres embarazadas con bacteriuria asintomática tengan **cistitis y pielonefritis**. Se cree que el aumento en la incidencia de infección asintomática durante el embarazo se debe a la **estasis urinaria asociada con el embarazo** y a la glucosuria. En el embarazo, la relativa estasis urinaria está ocasionada por la disminución del tono y la motilidad uretral inducida por la progesterona, la compresión mecánica de los uréteres en el reborde pélvico y la compresión de la vejiga y los orificios ureterales. Además, el pH urinario está incrementado por el aumento de la excreción de bicarbonato, que a su vez favorece el crecimiento bacteriano.

Es recomendable obtener un urocultivo al inicio del control prenatal. Las pacientes con bacteriuria asintomática se pueden tratar con ampicilina, cefalexina o nitrofurantoína. El tratamiento empírico con 3 días de medicación antibiótica es efectivo en 90% de los casos. De forma alternativa, puede considerarse un tratamiento estándar durante 7 a 10 días. El microorganismo identificado con más frecuencia es *Escherichia coli*. Aproximadamente 25 a 30 % de las pacientes que no reciben terapia por bacteriuria asintomática desarrollan IU sintomática; por lo tanto, este

tratamiento puede prevenir un número significativo de IU sintomáticas durante el embarazo. Cabe resaltar que 1.5% de las pacientes con cultivos negativos basales también desarrolla IU sintomática durante el embarazo e, igualmente, las tasas de recurrencia de bacteriuria asintomática se acercan a 30%, aun con tratamiento efectivo. Durante el embarazo, está indicada la terapia antimicrobiana inmunosupresora en las pacientes con IU de repetición o con pielonefritis. En estas pacientes debe considerarse la evaluación radiológica en el puerperio para identificar anomalías del parénquima renal y del tracto urinario.

La **cistitis aguda** se presenta en aproximadamente 1% de los embarazos y se caracteriza por disuria, frecuencia urinaria y urgencia. El tratamiento es igual que en la bacteriuria asintomática.

## **Pielonefritis**

Las pacientes con **pielonefritis** (inflamación del parénquima renal, cálices y pelvis) tienen una enfermedad grave que se caracteriza por fiebre, sensibilidad en el ángulo costovertebral, malestar general y, a menudo, deshidratación. Cerca de 20% de estas pacientes cursa con aumento de la actividad uterina y parto pretérmino. En alrededor de 10% se encuentran hemocultivos positivos, siempre y cuando se obtengan en la fase febril aguda de la enfermedad. La pielonefritis se presenta en 2% de las mujeres embarazadas y es una de las complicaciones médicas del embarazo que más frecuentemente requiere hospitalización, sobre todo porque puede ser una causa importante de mortalidad materna (choque séptico).

## **Tratamiento**

Después de obtener el examen de orina y el urocultivo, debe tratarse a las pacientes con hidratación intravenosa y antibióticos, generalmente con cefalosporinas o ampicilina más gentamicina. Estos síntomas pueden acompañarse de contracciones uterinas y, si se desencadena el parto pretérmino puede considerarse un tratamiento tocolítico específico, que dependerá del estado de la paciente. Se sabe que *E. coli* produce fosfolipasa A, que a su vez puede promover la síntesis de prostaglandinas, provocando el aumento en la actividad uterina. También se sabe que la fiebre puede inducir las contracciones, por lo que se deben administrar

antipiréticos si la temperatura es superior a 38 °C. Se debe prestar especial atención a la respuesta de la paciente hacia el tratamiento y a su condición general, ya que la septicemia se presenta en 2 a 3% de las pacientes con pielonefritis, al igual que el síndrome de distrés respiratorio del adulto, que también puede aparecer. Si no hay una mejoría en las 48 a 72 h, se debe considerar obstrucción urinaria, cálculos urinarios o abscesos renales, además de la revaloración del espectro antibiótico. En ocasiones, se pueden identificar los cálculos o abscesos mediante ecografía u otros estudios de imagen como la tomografía computarizada. Los organismos que más se cultivan a partir de la orina de embarazadas sintomáticas son *E. coli* y otros aerobios gramnegativos. El seguimiento puede realizarse con cultivos urinarios seriados o con supresión antibiótica empírica con un agente como la nitrofurantoína.

La recurrencia de los síntomas o el fallo en la respuesta al tratamiento habitual sugieren que existe otra causa para estos hallazgos. En estas pacientes será necesaria una evaluación urológica completa 6 sem después del embarazo.

## Nefrolitiasis y cálculos urinarios

Durante el embarazo, los **cálculos urinarios** se identifican en aproximadamente 1 de 1 500 pacientes, aunque el embarazo por sí mismo no promueve el desarrollo de cálculos. Pueden surgir síntomas similares a la pielonefritis, pero sin fiebre, que sugieren la presencia de cálculos urinarios. La **microhematuria** es más habitual en este trastorno que en la IU no complicada. En las mujeres no embarazadas, el cólico (dolor) renal es un síntoma típico, pero en las embarazadas se observa con menor frecuencia, debido a la relajación del tono ureteral inducida por hormonas. En general, es suficiente el tratamiento con hidratación y manejo expectante, acompañado de la búsqueda de cálculos en la orina. Sin embargo, a veces la presencia de cálculos puede conducir a la infección o a la obstrucción completa, lo que puede requerir la interconsulta con urología y el drenaje a través de una cánula ureteral o una nefrostomía percutánea.

## Nefropatía preexistente

Durante el asesoramiento preconcepcional debe aconsejarse a las

pacientes con nefropatía preexistente (insuficiencia renal crónica o trasplante) sobre los riesgos que implica un embarazo. El resultado del embarazo se relaciona con el grado de aumento de la creatinina sérica y la presencia de hipertensión.

A grandes rasgos, el embarazo no parece tener un efecto negativo en las enfermedades renales crónicas de tipo moderado. En general, las pacientes con disfunción renal leve (creatinina sérica < 1.5 mg/dL) tienen embarazos relativamente sin imprevistos, siempre y cuando no existan otras complicaciones. Las pacientes con disfunción renal moderada (creatinina sérica de 1.5 a 3.0 mg/dL) tienen un pronóstico más reservado, ya que la incidencia de deterioro de la función renal está incrementada, y las que presentan disfunción renal grave tienen el peor desenlace. Alrededor de 50% de las pacientes con enfermedad renal tiene proteinuria. El aumento en la proteinuria durante el embarazo, por sí sola, no es una complicación seria. Muchas pacientes con enfermedad renal tienen también hipertensión preexistente o concomitante, por lo que presentan un riesgo elevado de complicaciones hipertensivas durante el embarazo.

Además de la hipertensión, en pacientes con enfermedad renal crónica hay una incidencia elevada de restricción del crecimiento intrauterino. Se deben realizar evaluaciones frecuentes y seriadas del bienestar fetal y del crecimiento. Después del trasplante renal, el embarazo generalmente se asocia con un buen pronóstico, si han transcurrido por lo menos 2 años después del trasplante y una evaluación renal exhaustiva no muestra evidencia de enfermedad activa o rechazo. Sólo debe utilizarse el tratamiento farmacológico indispensable.

## ● ENFERMEDADES QUIRÚRGICAS

Las pacientes embarazadas pueden cursar con las mismas enfermedades quirúrgicas que aquellas que no están embarazadas, como la apendicitis, la colelitiasis y las lesiones intestinales. Al inicio de la gestación debe considerarse el embarazo ectópico y la torsión de los anejos. Más adelante, el desprendimiento placentario y la rotura uterina pueden causar signos y síntomas de irritación peritoneal (ver apartado Traumatismo durante el embarazo).

## Consideraciones en pacientes embarazadas

En el tratamiento quirúrgico de la mujer embarazada deben tomarse en consideración tanto las necesidades maternas como las fetales. No hay que evitar los estudios radiológicos o de otra índole sólo porque la paciente está embarazada, aunque se deben tomar precauciones. En el caso de las radiografías de tórax, se puede usar un protector abdominal para evitar la exposición del feto. Esta exposición a dosis bajas de radiación es segura, en comparación con la imposibilidad de tratar o diagnosticar una enfermedad que requiere cirugía. En la medida de lo posible, durante la etapa perioperatoria, debe vigilarse el latido fetal habitualmente con monitorización electrónica, tomando en consideración la edad de gestación y la necesidad de intervención.

Si es posible, debe evitarse la posición supina completa y, en su lugar, la paciente debe colocarse en decúbito lateral para prevenir el síndrome de hipotensión supina, donde la presión sobre la vena cava reduce el retorno venoso al corazón, ocasionando la caída de la tensión arterial y el flujo sanguíneo uterino. La administración de oxígeno puede ser de utilidad. En general, los médicos a cargo de estas pacientes deben estar constantemente alertas de las condiciones maternas y fetales. Por ejemplo, se debe considerar que el volumen pulmonar residual disminuye durante el embarazo, lo que ocasiona que exista una menor reserva en la función respiratoria. El retraso en el vaciamiento gástrico hace que la aspiración del contenido gástrico sea más probable durante un procedimiento quirúrgico.

## Colelitiasis durante el embarazo

Las mujeres en edad reproductiva a menudo tienen **cálculos biliares**. La **colelitiasis** puede exacerbarse durante el embarazo debido a los efectos hormonales que disminuyen el vaciamiento de la vesícula, ocasionando un aumento de su volumen residual. La colelitiasis asintomática puede manejarse de forma expectante. Si la paciente desarrolla cólico biliar, se debe intentar un tratamiento conservador con hidratación, control del dolor, restricción dietética y posiblemente colocando una sonda nasogástrica. Sin embargo, si la **colecistitis** se acompaña de obstrucción del tracto biliar, colangitis ascendente, pancreatitis o abdomen agudo, será necesario el tratamiento quirúrgico inmediato. Los resultados

maternos y fetales suelen ser excelentes siempre que la extirpación quirúrgica se realice antes de que ocurran estas importantes complicaciones. Al igual que en la apendicitis, el tratamiento quirúrgico tradicional ha sido la colecistectomía abierta; sin embargo, actualmente, cada vez hay más evidencia que respalda el uso seguro de la colecistectomía laparoscópica en el embarazo.

## Apendicitis en el embarazo

La **apendicitis** es un problema quirúrgico frecuente en mujeres en edad reproductiva y, por lo tanto, es también un problema quirúrgico habitual durante el embarazo. En esta etapa, los síntomas de la apendicitis son similares, pero la leucocitosis que se asocia con la apendicitis puede verse enmascarada con la **leucocitosis del embarazo**. Conforme el embarazo avanza, el apéndice puede desplazarse hacia arriba y condicionar un cambio en la localización del dolor abdominal relacionado con la apendicitis. A pesar de ello, es más frecuente que el dolor continúe localizándose en el cuadrante inferior derecho. Los resultados fetales y maternos son buenos cuando se diagnostica y trata la apendicitis a tiempo (antes de la rotura del apéndice y la peritonitis generalizada). El tratamiento quirúrgico tradicional ha sido la apendicectomía abierta; sin embargo, se utiliza cada vez más la laparoscopia en el tratamiento de la apendicitis durante el embarazo.

## Masa anexial en el embarazo

Las **masas** anormales **ováricas** o en los **anejos** pueden presentarse en el embarazo y a menudo se evidencian durante la ecografía fetal de rutina. La mayoría de estas masas es benigna y se resuelve espontáneamente durante el embarazo, por lo que a menudo se recomienda el tratamiento expectante. De 1 a 7% de las masas complejas y persistentes son malignas. Los biomarcadores séricos (CA 125) no son útiles en el embarazo. Con masas de gran tamaño, existe el riesgo de torsión ovárica o rotura del quiste. El tratamiento quirúrgico generalmente está reservado para pacientes con alto índice de sospecha de malignidad. En general, el tratamiento quirúrgico se realiza mejor durante el segundo trimestre y puede realizarse por vía laparoscópica con seguridad.

## ● TRAUMATISMO DURANTE EL EMBARAZO

El traumatismo materno es una de las causas principales de morbilidad durante el embarazo. La causa más habitual son los accidentes automovilísticos y la segunda causa es la violencia física, más frecuentemente por parte de la pareja. Las lesiones por traumatismos pueden ocasionar a la madre lesiones y la muerte, así como desprendimiento de placenta, rotura uterina, hemorragia fetomaterna, ruptura prematura de membranas o parto pretérmino. Además de que las enfermedades ya mencionadas pueden comprometer el bienestar fetal, también es posible la lesión fetal directa.

### Manejo

El objetivo principal en la evaluación de la mujer embarazada con traumatismo es la estabilización materna, esencialmente con el mismo manejo que el de la no embarazada. Deben evaluarse los signos vitales y estabilizar a la paciente, para después realizar la evaluación obstétrica. Si la edad de gestación supera las 20 sem, debe colocarse a la paciente en una posición inclinada en decúbito lateral. Si esto no es posible (p. ej., a causa de inmovilización cervical), se puede inclinar la tabla rígida colocando una cuña por debajo o desplazar de forma manual el útero hacia la línea media, lo que promoverá el retorno venoso materno adecuado. La evaluación fetal comprende la verificación del latido cardiaco fetal con Doppler, seguido por la monitorización fetal electrónica una vez finalizada la evaluación secundaria. La ecografía fetal es de utilidad para evaluar la localización placentaria, el bienestar fetal, el volumen del líquido amniótico y estimar la edad de gestación.

Después de un traumatismo menor se recomienda monitorización fetal electrónica (incluyendo la tocografía) durante al menos 4 h si la edad de gestación es igual o mayor a 23 sem (cabe señalar que no existen estudios extensos disponibles que lleguen a un consenso sobre el tiempo apropiado para llevar a cabo la monitorización). Si durante este intervalo hay algún signo uterino como sensibilidad, irritabilidad o contracciones, sangrado transvaginal, ruptura de membranas o estado fetal intranquilizador, es recomendable continuar con la monitorización al menos 24 h. Cualquier

traumatismo grave requiere al menos 24 h de monitorización fetal continua.

## Hemorragia fetomaterna

La **hemorragia fetomaterna** es otra complicación del traumatismo materno; la determinación del factor Rh es importante para su tratamiento. Puede determinarse el grado de hemorragia fetomaterna utilizando varias pruebas (p. ej., la **prueba de Kleihauer-Betke**). En la mayoría de los casos, la dosis habitual de inmunoglobulina Rh puede proteger a todas las madres Rh negativas.

Si la mujer embarazada experimenta un paro cardiopulmonar, se debe intentar la reanimación de inmediato. Si se encuentra en el tercer trimestre de embarazo, se debe considerar el nacimiento inmediato por cesárea después de 4 min de reanimación fallida. Además, la reanimación materna resulta más sencilla una vez que el feto ha nacido. Los neonatos que nacen en los primeros 5 min de la pérdida de la circulación materna tienen más probabilidad de tener resultados favorables a largo plazo. La supervivencia fetal es improbable si los signos vitales maternos han estado ausentes durante más de 15 a 20 min.

### SEGUIMIENTO CLÍNICO

Usted realiza una historia clínica detallada y una exploración física; no detecta otros síntomas además de la náusea y el vómito ni otros padecimientos médicos subyacentes. Tampoco encuentra rasgos físicos anormales (específicamente, no hay bocio). La ecografía muestra un embarazo intrauterino normal de 9 sem de gestación. Solicita pruebas de sangre y explica a la paciente que el origen de la náusea y el vómito se relaciona probablemente con el embarazo y no con el hipertiroidismo. Le recomienda que modifique la dieta y el estilo de vida, así como algunos fármacos para aliviar los síntomas. Le explica que estos fármacos no dañarán a su bebé y que pueden evitar que se ausente de su lugar de trabajo y que acuda nuevamente al hospital si presenta vómito más grave. Planea verla en una consulta más adelante para reevaluar sus síntomas y revisar los análisis de sangre.

---



thePoint\* <http://thepoint.lww.com/espanol-Beckmann8e>

## CAPÍTULO 22

# Trastornos cardiovasculares y respiratorios

*Este capítulo trata principalmente los siguientes temas educativos de la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO):*

**TEMA 17** COMPLICACIONES MÉDICAS Y QUIRÚRGICAS DEL EMBARAZO

**TEMA 18** SÍNDROME DE PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA

Los estudiantes deben ser capaces de identificar cómo el embarazo afecta a la evolución natural de varios trastornos cardiovasculares y respiratorios, y a su vez, cómo un trastorno cardiovascular, hipertensivo o respiratorio preexistente afecta a la salud materna y fetal. Deben ser capaces de describir un abordaje básico en la evaluación y el tratamiento de los trastornos cardiovasculares, hipertensivos y respiratorios en el embarazo. Además, deben estar familiarizados con la preeclampsia, un trastorno único del embarazo, incluyendo su fisiopatología, el espectro de presentación, la evaluación inicial, el tratamiento y las complicaciones.

### CASO CLÍNICO

Usted atiende a una nueva paciente en su consulta y la enfermera registra que su tensión arterial en sedestación es de 150/90 mm Hg y, en una segunda toma, de 154/98 mm Hg. La tira reactiva en orina es negativa, excepto por 1+ de proteína. La paciente explica que ese día por la mañana tuvo un dolor de cabeza leve que desapareció después de desayunar. También refiere un aumento en la hinchazón de sus piernas

y pies, y además menciona que ayer en la farmacia su tensión arterial fue de 150/100 mm Hg. Presenta 26 sem de embarazo. ¿Usted iniciaría tratamiento antihipertensivo? ¿Requiere alguna otra evaluación?

## ● INTRODUCCIÓN

Los trastornos maternos médicos o quirúrgicos pueden complicar el desarrollo del embarazo, y a su vez pueden verse afectados por el embarazo. Los obstetras deben saber cuál es el efecto del embarazo en la anamnesis de un trastorno, así como el efecto del trastorno sobre el embarazo, además del cambio en el tratamiento tanto del embarazo como del trastorno cuando ambos coinciden.

## ● TRASTORNOS HIPERTENSIVOS

Los trastornos hipertensivos ocurren hasta en 10% de todos los embarazos a nivel mundial y ocasionan una morbilidad perinatal considerable tanto para la madre como para el feto. La enfermedad hipertensiva es la causa directa de 12.3% de las muertes maternas en Estados Unidos. La incidencia de preeclampsia ha aumentado 25% en Estados Unidos en las últimas dos décadas. La causa exacta de la hipertensión arterial asociada con el embarazo se desconoce.

## ● CLASIFICACIÓN

Se han propuesto distintas clasificaciones de los trastornos hipertensivos en el embarazo. El [cuadro 22.1](#) presenta una clasificación que se utiliza con frecuencia. Puesto que los trastornos hipertensivos en el embarazo representan el espectro de una enfermedad, los sistemas de clasificación deben utilizarse únicamente a modo de guía.

### **Hipertensión arterial crónica**

La hipertensión arterial crónica se define como la hipertensión arterial presente antes del embarazo, antes de la semana 20 de la gestación, o bien, que persiste después del puerperio. (p. ej.: 12 sem después del

parto). Los criterios utilizados para definir hipertensión crónica en el embarazo son los siguientes:

- Hipertensión arterial leve a moderada: se considera aquella tensión arterial sistólica de 140 a 159 mm Hg o bien la tensión arterial diastólica de 90 a 109 mm Hg.
- Hipertensión arterial grave: tensión arterial sistólica de  $\geq 160$  mm Hg o tensión arterial diastólica de  $\geq 110$  mm Hg.

Un riesgo grave en presencia de hipertensión arterial crónica es la aparición de preeclampsia o eclampsia hacia el final del embarazo, que es relativamente frecuente y difícil de diagnosticar. Cerca de 30% de las mujeres con hipertensión crónica o hipertensión gestacional (ver más adelante) puede desarrollar preeclampsia. La aparición aguda de proteinuria y agravamiento de la hipertensión arterial en las mujeres con hipertensión arterial crónica es indicativa de preeclampsia superpuesta.

## Hipertensión gestacional

La hipertensión arterial que aparece tras las 20 sem de gestación en ausencia de proteinuria y se normaliza después del parto se denomina hipertensión gestacional. Esta hipertensión se produce en 5 a 10% de los embarazos que superan el primer trimestre, con una incidencia de 30% en las gestaciones múltiples, con independencia del número de partos. La morbilidad materna está directamente relacionada con la gravedad y la duración de la hipertensión arterial.

Aproximadamente 50% de las mujeres con hipertensión gestacional progresa hacia la preeclampsia y cerca de 10% de las convulsiones eclámpicas se presenta antes de que aparezca la proteinuria franca. Cuando se atiende a una paciente con cifras elevadas de tensión arterial, durante la segunda mitad del embarazo, con frecuencia es difícil distinguir entre hipertensión crónica, preeclampsia e hipertensión gestacional. En casos, siempre es aconsejable presuponer que las observaciones representan una preeclampsia y tratar en consecuencia. La hipertensión gestacional se considera como hipertensión transitoria si la tensión arterial vuelve a cifras normales antes de las 12 sem después del parto o reclasifican como hipertensión crónica si persiste.

## CUADRO 22.1 Trastornos hipertensivos en el embarazo

- Hipertensión gestacional
- Preeclampsia
  - Sin datos de gravedad
  - Con datos de gravedad
- Eclampsia
- Hipertensión arterial crónica que precede al embarazo (cualquier causa)
- Hipertensión arterial crónica (cualquier causa) con:
  - Hipertensión gestacional superpuesta
  - Preeclampsia superpuesta
  - Eclampsia superpuesta

## CUADRO 22.2 Factores de riesgo de preeclampsia

- Nuliparidad
- Gestación múltiple
- Edad materna superior a 40 años
- Preeclampsia en un embarazo anterior
- Hipertensión arterial crónica
- Diabetes pregestacional
- Trastornos vasculares y del tejido conjuntivo
- Nefropatía y otras enfermedades crónicas renales
- Síndrome antifosfolipídico
- Obesidad
- Afroamericanos
- Fertilización *in vitro*

### Preeclampsia

La preeclampsia es la aparición de hipertensión arterial con proteinuria y edema después de las 20 sem de gestación. Típicamente, el edema está

presente cuando se desarrolla la preeclampsia, pero no es un criterio diagnóstico útil, pues cierto grado de edema es común en el embarazo normal. Esta afección puede aparecer antes en presencia de enfermedad trofoblástica gestacional (ver [cap. 45](#)). Los factores de riesgo de preeclampsia figuran en el [cuadro 22.2](#). Los criterios para el diagnóstico de la preeclampsia son los siguientes:

- Tensión arterial sistólica  $\geq 140$  mm Hg o diastólica  $\geq 90$  mm Hg después de las 20 sem de gestación en una mujer con una tensión arterial hasta entonces normal.
- Proteinuria, definida como la excreción urinaria de 0.3 g de proteínas o más en una muestra de orina de 24 h.
- La preeclampsia grave se caracteriza por una o más de las siguientes observaciones:
  - Tensión arterial sistólica  $\geq 160$  o diastólica  $\geq 110$  mm Hg en dos ocasiones como mínimo con 4 h de diferencia mientras la paciente hace reposo en cama (si la tensión arterial gravemente elevada persiste por más de 15 min debe tratarse y no esperar 4 h para hacer el diagnóstico).
  - Insuficiencia renal progresiva (creatinina sérica  $> 1.1$  mg/dL o la duplicación de la creatinina sérica).
  - Alteraciones cerebrales o visuales como cefalea y escotomas (“manchas” delante de los ojos).
  - Edema pulmonar o cianosis.
  - Dolor epigástrico o en el cuadrante superior derecho (probablemente causado por una hemorragia hepática subcapsular o el estiramiento de la cápsula de Glisson con edema hepatocelular).
  - Indicios de disfunción hepática (valores elevados de transaminasas séricas más de dos veces de lo normal).
  - Trombocitopenia (recuento plaquetario  $< 100\ 000/\mu\text{L}$ ).

Estas alteraciones ponen de manifiesto la afectación polisistémica asociada con la preeclampsia. En la mayoría de los casos, la preeclampsia grave es una indicación para proceder al parto, sea cual sea la madurez o la edad de gestación. En algunos embarazos cuidadosamente seleccionados que se encuentran lejos del término, puede considerarse el tratamiento expectante de la preeclampsia grave, sobre todo para dar tiempo a la madurez pulmonar con corticoesteroides, en beneficio del

bebé prematuro (ver más adelante Preeclampsia con datos de gravedad).

## Eclampsia

La eclampsia es la presencia adicional de convulsiones (convulsiones tonicoclónicas generalizadas) en una mujer con preeclampsia que no se explica por un trastorno neurológico. La eclampsia se da en 0.5 a 4% de las pacientes con preeclampsia.

La mayoría de los casos de eclampsia se dan dentro de las 24 h siguientes al parto, pero aproximadamente 10% de los casos se diagnostica de 2 a 10 días después del parto.

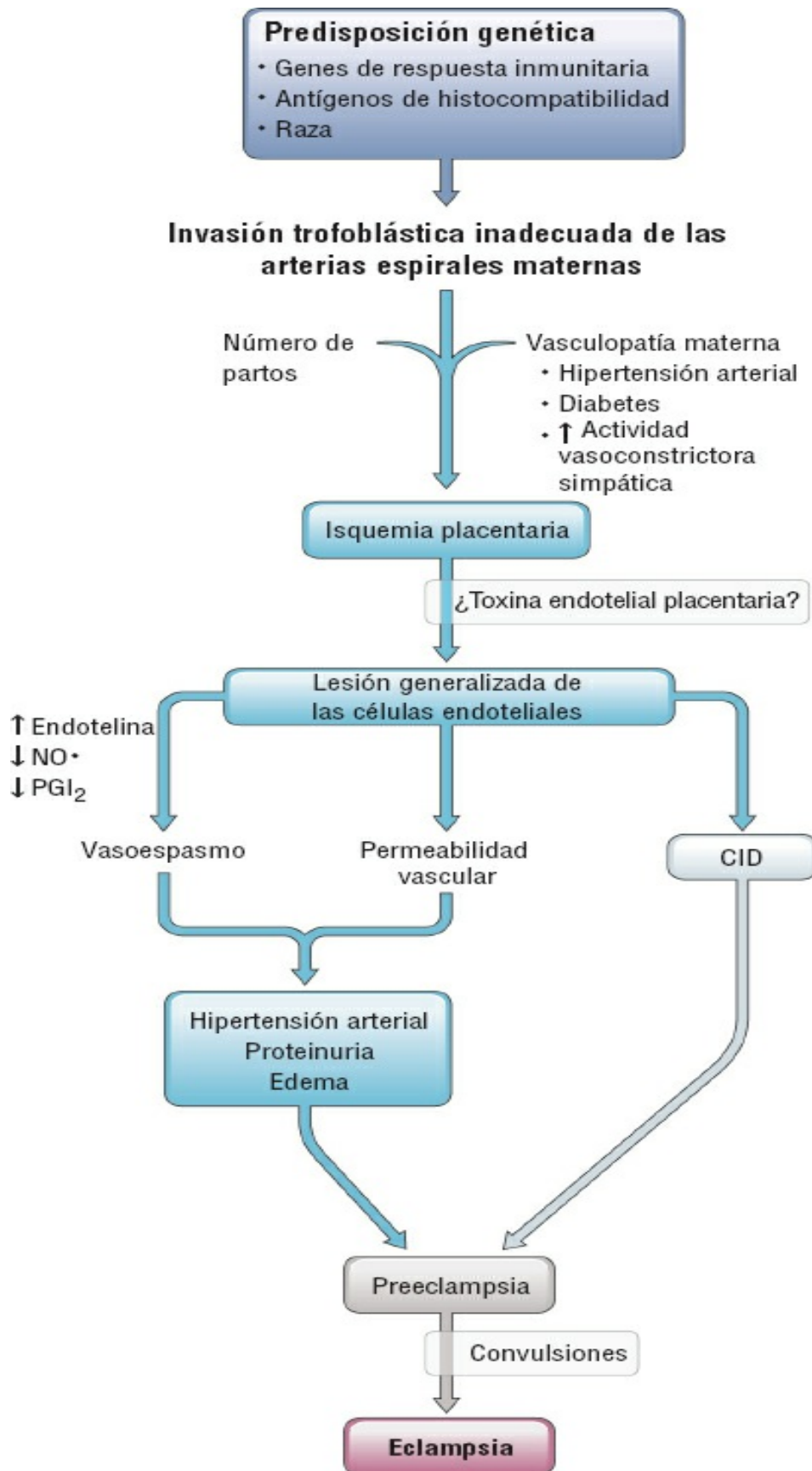
## Síndrome de HELLP

El **síndrome de HELLP** es la presencia de hemólisis, enzimas hepáticas elevadas (*elevated liver enzymes*) y trombocitopenia (*low platelet count*). El síndrome de HELLP es una indicación para proceder al parto a fin de evitar poner en peligro la salud de la mujer. Las mujeres con síndrome de HELLP que tienen menos de 34 0/7 sem de edad de gestación deben recibir corticoesteroides para el beneficio fetal. Si los laboratorios maternos no continúan empeorando o el estado fetal no se deteriora, entonces es razonable intentar retrasar el parto entre 24 y 48 h para completar el tratamiento con corticoesteroides. Ahora se considera que este síndrome es una entidad distinta, que se da en 4 a 12% de las pacientes con preeclampsia grave o eclampsia. Los criterios para el diagnóstico de este síndrome son los siguientes:

- Hemólisis microangiopática.
- Trombocitopenia.
- Disfunción hepatocelular.

## ● FISIOPATOLOGÍA

La hipertensión arterial en el embarazo afecta a la madre y al recién nacido en mayor o menor grado. Dados los efectos polisistémicos característicos, está claro que están implicados varios mecanismos fisiopatológicos ([fig. 22.1](#)). El signo fisiopatológico predominante en la preeclampsia y la hipertensión gestacional es el vasoespasmo materno.





**FIGURA 22.1.** Vías y marcadores propuestos implicados en la aparición de la preeclampsia y la eclampsia. CID, coagulación intravascular diseminada; NO, ácido nítrico; PGI<sub>2</sub>, prostaciclina.

## Causas posibles del vasoespasmo materno

Se han propuesto varias causas:

- **Alteraciones vasculares.** En lugar de observar las alteraciones vasculares fisiológicas mediadas por los trofoblastos en los vasos uterinos (la disminución de la musculatura en las arteriolas espirales lleva a la aparición de un sistema de baja resistencia, baja presión y alto flujo), se observa una respuesta vascular materna insuficiente en los casos de preeclampsia o CIR. También se observan lesiones endoteliales dentro de los vasos.
- **Alteraciones hemostáticas.** Durante la evolución de la preeclampsia, se observa un aumento de la activación de las plaquetas con un mayor consumo en la microcirculación. Las concentraciones de fibronectina endotelial aumentan y las concentraciones de antitrombina III y  $\alpha_2$ -antiplasmina disminuyen, lo que refleja la lesión endotelial. Las concentraciones bajas de antitrombina III permiten la formación de microtrombos. Se cree que luego la lesión endotelial estimula un mayor vasoespasmo.
- **Alteraciones en los prostanoides.** La prostaciclina (PGI<sub>2</sub>) y el tromboxano (TXA<sub>2</sub>) aumentan durante el embarazo, con un equilibrio a favor de la PGI<sub>2</sub>. En las pacientes que padecen preeclampsia, el equilibrio se inclina a favor del TXA<sub>2</sub>. De nuevo, la PGI<sub>2</sub> actúa para estimular la vasodilatación y reducir la agregación plaquetaria y el TXA<sub>2</sub> estimula la vasoconstricción y la agregación plaquetaria. Debido a este desequilibrio, se produce vasoconstricción.
- **Alteraciones en los factores derivados del endotelio.** El óxido nítrico, un potente vasodilatador, disminuye en las pacientes con preeclampsia y puede explicar la evolución de la vasoconstricción en estas pacientes.
- **Liberación de peróxido lipídico, radicales libres y antioxidantes.** Los peróxidos lipídicos y los radicales libres se han implicado en la lesión vascular y aumentan en los embarazos complicados por preeclampsia. También se observa una disminución de las concentraciones de antioxidantes.

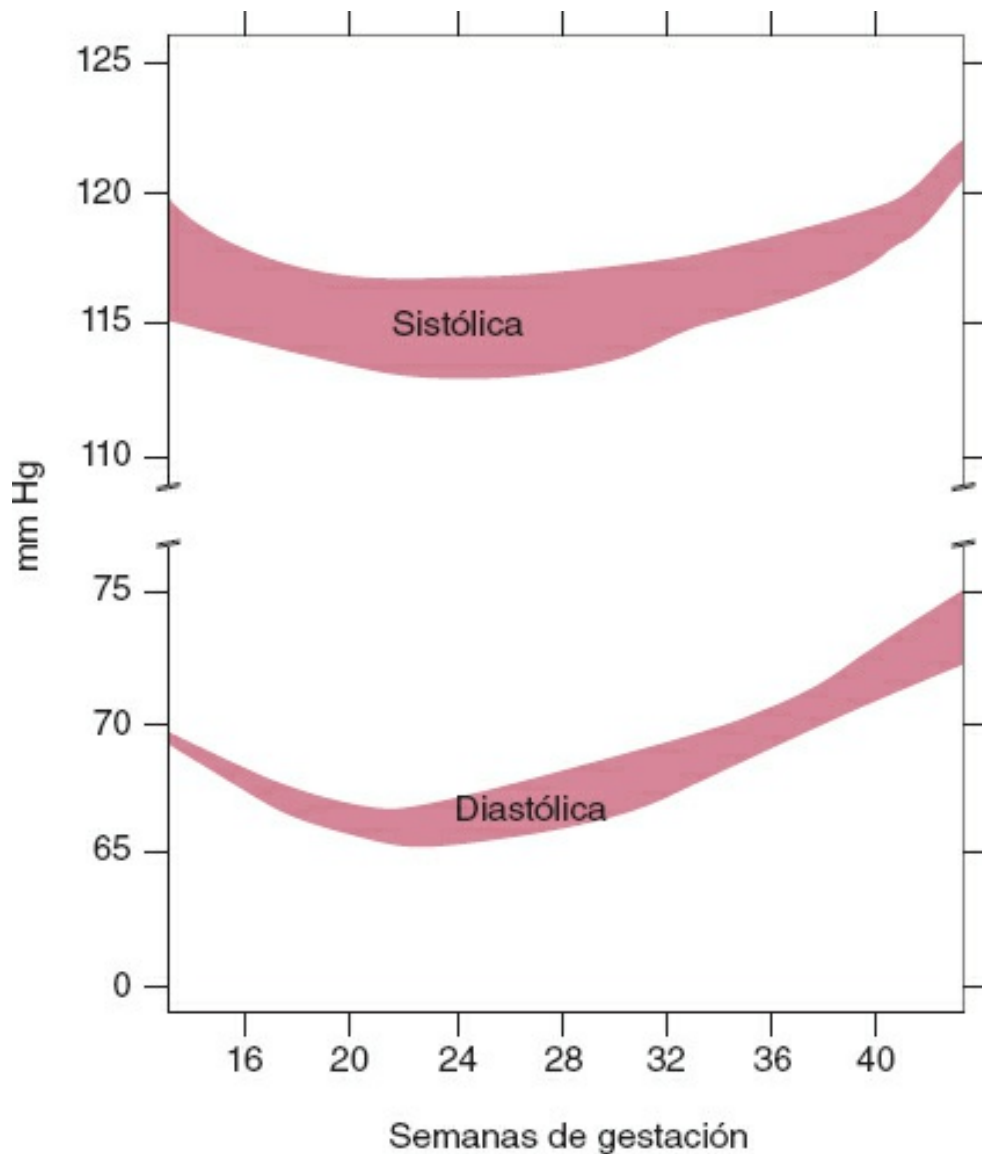
## Efecto en los órganos y en el feto

Se cree que estos cinco mecanismos, en cualquier combinación o permutación, contribuyen a la aparición de las siguientes alteraciones fisiopatológicas comunes que se observan en las pacientes con preeclampsia:

- **Efectos cardiovasculares.** Se observa hipertensión arterial como resultado de la posible vasoconstricción, además de un incremento del gasto cardiaco.
- **Efectos hematológicos.** Puede darse una contracción del volumen plasmático o hemoconcentración, con riesgo de aparición rápida de choque hipovolémico, si se produce una hemorragia. La contracción del volumen plasmático queda reflejada en un aumento de las cifras de hematocrito. También puede aparecer trombocitopenia/coagulación intravascular diseminada como consecuencia de la anemia hemolítica microangiopática. La afectación del hígado puede llevar a disfunción hepatocelular y a una evolución adicional de la coagulopatía. Puede observarse desplazamiento de líquido hacia el **tercer espacio**, debido a la hipertensión arterial y la disminución de la presión oncótica plasmática.
- **Efectos renales.** Como consecuencia de las alteraciones de tipo aterosclerótico que tienen lugar en los vasos renales (endoteliosis glomerular), se produce una disminución de la filtración glomerular (aumento de la creatinina sérica) y proteinuria (concentraciones de proteínas en la orina > 300 mg/24 h). La filtración de ácido úrico disminuye; por lo tanto, las concentraciones séricas elevadas de ácido úrico en la madre pueden ser un indicio de evolución de la enfermedad.
- **Efectos neurológicos.** Puede aparecer hiperreflexia/hipersensibilidad. Otras manifestaciones neurológicas son la cefalea, la visión borrosa y los escotomas. En los casos graves pueden darse convulsiones tónico-clónicas generalizadas (eclámpicas).
- **Efectos pulmonares.** Puede aparecer edema pulmonar, que puede estar relacionado con una disminución de la presión oncótica coloidal, filtración de los capilares pulmonares, insuficiencia cardiaca izquierda, sobrecarga de líquido yatrógena o una combinación de estos factores.
- **Efectos fetales.** Se cree que el riego sanguíneo placentario menor e intermitente debido al vasoespasmo es la causa del aumento de la

incidencia del CIR (< 10% del peso fetal calculado para la edad de gestación), el oligohidramnios y el aumento de la mortalidad perinatal de recién nacidos de madres con preeclampsia. También se observa una mayor incidencia de desprendimiento placentario. Con la tensión de las contracciones uterinas durante el parto, la placenta puede no ser capaz de oxigenar suficientemente el feto. Esto puede traducirse en signos de insuficiencia uteroplacentaria durante el parto. En concreto, un patrón de frecuencia cardíaca fetal preocupante puede exigir un parto por cesárea.

El tamaño y la función de la placenta disminuyen, se supone que debido a las alteraciones vasoespásticas. Los resultados son una hipoxia y una desnutrición fetales progresivas, además de un incremento de la incidencia de CIR y oligohidramnios.



**FIGURA 22.2.** Intervalo de tensiones arteriales en el embarazo normotenso. Obsérvese el descenso de la tensión arterial en el segundo trimestre.

## ● EVALUACIÓN

La anamnesis y la exploración física van dirigidas a la detección de la enfermedad hipertensiva asociada con el embarazo y sus signos y síntomas. La revisión del historial ginecológico, si está disponible, resulta especialmente útil para determinar los cambios o la evolución de los signos y síntomas. **Las alteraciones visuales, sobre todo los escotomas, o las cefaleas excepcionalmente graves o persistentes son indicativas de vasoespasmo.** El dolor en el cuadrante superior derecho puede indicar

afectación hepática, que puede implicar la distensión de la cápsula hepática. Cualquier antecedente de pérdida de conocimiento o convulsiones, incluso en la paciente que padece un trastorno convulsivo confirmado, puede ser importante.

## Exploración física

La posición de la paciente influye en la tensión arterial. La tensión arterial es más baja en decúbito lateral, más alta en bipedestación e intermedia en sedestación. La elección del tamaño correcto del esfigmomanómetro también influye en las cifras tensionales, y se obtienen cifras altas falsas cuando se utilizan esfigmomanómetros de tamaño normal en pacientes grandes. Asimismo, durante el embarazo, la tensión arterial suele disminuir ligeramente en el segundo trimestre y aumenta hasta las cifras anteriores al embarazo hacia el término de éste ([fig. 22.2](#)). Si es la primera vez que se ve a una paciente no se dispone de una cifra tensional basal para compararla con las nuevas cifras, lo que dificulta más el diagnóstico de hipertensión arterial relacionada con el embarazo.

El peso de la paciente se compara con su peso antes del embarazo y con los pesos anteriores durante ese embarazo, prestando especial atención al aumento de peso excesivo o demasiado rápido. El edema periférico es frecuente en el embarazo, sobre todo en las extremidades inferiores. No obstante, el edema persistente que no responde al reposo en decúbito supino no es normal, especialmente cuando también afecta a las extremidades superiores, la región sacra y la cara. Es más, la mujer embarazada hipertensa, edematosa y con la cara hinchada es la imagen clásica de la preeclampsia. Es necesario tomar la tensión arterial de manera cuidadosa en sedestación y decúbito supino. La oftalmoscopia puede detectar vasoconstricción de los vasos sanguíneos retinianos, que es indicativa de vasoconstricción similar de otros vasos pequeños. El dolor con la palpación del hígado, que en parte se atribuye a la distensión de la cápsula hepática, puede estar asociado con dolor en el cuadrante superior derecho. Hay que provocar con cuidado los reflejos profundos de los tendones rotulianos y de Aquiles, y tomar nota de la hiperreflexia. La demostración de clono en el tobillo es especialmente preocupante.

## Pruebas analíticas

La evaluación analítica materna y fetal que debe llevarse a cabo en el embarazo complicado por la hipertensión arterial se presenta en la [tabla 22.1](#) y la amplia variedad de pruebas que implica pone de manifiesto los efectos polisistémicos de la hipertensión arterial en el embarazo. La disfunción hepática, la insuficiencia renal y la coagulopatía maternas son preocupaciones importantes y exigen una evaluación seriada. La valoración del bienestar fetal mediante ecografía para evaluar el crecimiento fetal y el volumen de líquido amniótico, además de la cardiotocografía en reposo o perfil biofísico son importantes.

**TABLA 22.1 EVALUACIÓN ANALÍTICA DE LAS MUJERES EMBARAZADAS HIPERTENSAS**

Prueba o técnica	Fundamento
<b>Estudios maternos</b>	
Hemograma completo	Un hematocrito creciente puede significar un agravamiento de la vasoconstricción y una reducción del volumen intravascular Un hematocrito decreciente puede significar hemólisis
Cifra de trombocitos	La trombocitopenia está relacionada con un agravamiento de la enfermedad
Perfil de coagulación (TP, TTP)	La coagulopatía está asociada con un agravamiento de la enfermedad
Estudios de la función hepática	La disfunción hepatocelular está asociada con un agravamiento de la enfermedad
Creatinina sérica	El deterioro de la función renal está asociado con un agravamiento de la enfermedad
Ácido úrico	
Orina de 24 h	
Aclaramiento de la creatinina	
Proteínas totales en orina	
<b>Estudios fetales</b> (para determinar los efectos de la hipertensión arterial relacionados con el embarazo sobre el feto)	
Ultrasonido	
Crecimiento y peso fetal	Crecimiento intrauterino retardado
Líquido amniótico	Oligohidramnios

Prueba sin estrés o perfil biofísico	Insuficiencia uteroplacentaria (evaluación indirecta)
--------------------------------------	---

CTGR, cardiotocografía en reposo; TP, tiempo de protrombina; TTP, tiempo de tromboplastina parcial.

## ● TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento de la hipertensión arterial en el embarazo consiste en equilibrar el tratamiento del feto y la madre, y optimizar el resultado para ambos. Hay que vigilar la tensión arterial materna y observar a la madre por si aparecen las secuelas de la enfermedad hipertensiva. Hay que realizar una intervención por indicaciones maternas cuando el riesgo de discapacidad permanente o muerte de la madre sin intervención es mayor que los riesgos que supone la intervención para el feto. En cuanto al feto, debe realizarse una valoración con regularidad del bienestar y el crecimiento fetales, y la intervención será necesaria si el medio intrauterino genera más riesgos para el feto que el parto, con la atención consiguiente en la sala de recién nacidos.

### Hipertensión arterial crónica

El tratamiento de las pacientes embarazadas con hipertensión arterial crónica implica la vigilancia estrecha de la tensión arterial de la madre y la observación para detectar la superposición de preeclampsia o eclampsia, así como el seguimiento del feto para comprobar que su crecimiento y su bienestar son apropiados. El tratamiento farmacológico de la hipertensión arterial idiopática leve a moderada ha sido decepcionante, por el hecho de que no se ha demostrado ninguna mejora significativa en el resultado del embarazo con el tratamiento. A pesar de ello, no hay información consistente que sugiera que el tratamiento de la hipertensión crónica leve durante el embarazo cause algún daño.

Generalmente, en las mujeres con hipertensión arterial crónica no se administran antihipertensores a menos que la tensión arterial sistólica sea de  $\geq 160$  mm Hg o la diastólica sea de  $\geq 105$  mm Hg. El objetivo de estos fármacos consiste en reducir la probabilidad de que la madre padezca una apoplejía. El labetalol (antagonistas  $\alpha$  y  $\beta$ ) es considerado el tratamiento antihipertensivo de primera elección, aunque los antagonistas de los

canales de calcio (como nifedipino o amlodipino) también se usan con frecuencia. La metildopa fue el antihipertensivo más frecuentemente utilizado en el embarazo durante muchas décadas y aún se puede utilizar, aunque se considera menos efectivo que el labetalol o los antagonistas del calcio. Antes se enseñaba que los diuréticos estaban contraindicados durante el embarazo, pero el tratamiento con diuréticos ya no se suspende, y de hecho normalmente se mantiene, en la paciente que ya recibía ese tratamiento antes de quedar embarazada. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) pueden ocasionar malformaciones fetales cuando son administrados durante el primer trimestre, así como en el segundo y tercer trimestres; no se recomiendan durante el embarazo ni en el periodo preconcepcional. Los bloqueadores de los receptores de angiotensina actúan de una forma similar a los IECA, por tanto se piensa que pueden tener los mismos efectos adversos potenciales sobre el feto si se utilizan durante el embarazo.

## Preeclampsia

La gravedad de la preeclampsia y la madurez del feto son los principales factores a tener en cuenta en el tratamiento de la preeclampsia. La atención debe individualizarse, pero existen directrices generales aceptadas.

En general, si la preeclampsia se diagnostica a término o después constituye una indicación para el nacimiento. El pilar del tratamiento para las pacientes con preeclampsia sin datos de gravedad que están en tratamiento conservador es el reposo y la evaluación frecuente de la madre y el feto. Con frecuencia se realizan pruebas para detectar un presunto retraso del crecimiento fetal u oligohidramnios, analíticas semanales, así como una cardiotocografía en reposo o un perfil biofísico dos veces por semana, o ambas cosas, y estas pruebas deben repetirse más frecuentemente según esté indicado y de acuerdo con el estado de la madre. Se recomienda realizar la ecografía para la valoración del crecimiento fetal y el líquido amniótico cada 3 sem. También puede ser útil evaluar los movimientos fetales cada día.

Con frecuencia, inicialmente se recomienda hospitalizar a las mujeres con preeclampsia de reciente aparición. Después de evaluar de manera seriada la situación de la madre y el feto, y descartar datos de gravedad, el



tratamiento posterior para las pacientes < 37 sem de gestación puede continuar en el hospital, en un centro de asistencia ambulatoria o en el domicilio basándose en la evaluación inicial. La atención debe individualizarse poniendo atención a los recursos de la paciente, otras comorbilidades y la confiabilidad para considerar el manejo ambulatorio.

### **Preeclampsia con datos de gravedad**

En la paciente cuya preeclampsia se ha agravado o la que padece preeclampsia con datos de gravedad, con frecuencia lo mejor es realizar el tratamiento en un centro de atención especializada. Pueden estar indicadas pruebas analíticas y vigilancia fetal diarias. Son necesarios la estabilización con sulfato de magnesio, antihipertensores (según esté indicado) y la vigilancia del bienestar materno y fetal. Se recomienda la administración de corticoesteroides para la maduración pulmonar fetal si la gestación es menor de 37 sem. El parto, ya sea inducido o por cesárea, no debe retrasarse si se observa alguno de los siguientes síntomas, incluso si el embarazo es menor de 34 sem de gestación: hipertensión grave incontrolable, eclampsia, edema pulmonar, desprendimiento de placenta, coagulación intravascular diseminada, evidencia de estado fetal no tranquilizador, muerte fetal intraparto, feto no viable. De lo contrario, si el embarazo es menor de 34 sem de gestación y la paciente se estabiliza, se puede considerar el manejo expectante en el hospital con una evaluación materna y fetal frecuente hasta que empeore el estado materno o fetal. En las pacientes con diagnóstico de preeclampsia con datos de gravedad está indicado el nacimiento si el embarazo es  $\geq 34$  sem de gestación.

Durante casi un siglo se ha empleado el **sulfato de magnesio** para evitar y tratar las convulsiones eclámpticas. Otros anticonvulsivos, como el diazepam y la fenitoína, casi nunca se utilizan porque no son tan eficaces como el magnesio y porque tienen posibles efectos adversos sobre el feto. El sulfato de magnesio se administra por vía intramuscular o intravenosa, aunque esta última es mucho más común. En 98% de los casos se evitarán las convulsiones. Las concentraciones terapéuticas oscilan entre 4 y 6 mg/dL y las concentraciones tóxicas tienen consecuencias previsibles ([tabla 22.2](#)). Es necesario comprobar con frecuencia el reflejo rotuliano y las respiraciones de la paciente para vigilar las manifestaciones de la elevación de las concentraciones séricas

de magnesio. Además, puesto que el sulfato de magnesio se excreta exclusivamente por el riñón, está justificado prestar especial atención a los signos de toxicidad por magnesio, en el contexto de un gasto urinario disminuido ( $< 30$  mL/h) o ante la disminución de la función renal (creatinina sérica  $> 1.0$  mg/mL). En estas circunstancias pueden ser útiles las concentraciones séricas de magnesio para ajustar la velocidad de infusión y evitar la toxicidad. La inversión de los efectos de las concentraciones excesivas de magnesio se consigue mediante la administración intravenosa lenta de gluconato cálcico a 10%, junto con la administración de oxígeno complementario y apoyo cardiorrespiratorio, si es necesario.

Se inicia tratamiento antihipertensor si, en registros repetidos, la tensión arterial sistólica es  $> 160$  mm Hg o si la diastólica supera los 110 mm Hg. A menudo, la hidralazina es el antihipertensor inicial de elección, que se administra en incrementos de 5 a 10 mg por vía intravenosa hasta que se obtiene una respuesta tensional aceptable. El tiempo de respuesta habitual oscila entre 10 a 15 min. El objetivo de este tipo de tratamiento consiste en reducir la tensión arterial diastólica al intervalo de 140 a 150/90 a 100 mm Hg. Una reducción adicional de la tensión arterial puede disminuir los flujos uterinos a velocidades peligrosas para el feto. El labetalol es otro fármaco que se emplea para el tratamiento de la hipertensión arterial grave ([tabla 22.3](#)).

Una vez que se ha establecido el tratamiento antihipertensor y anticonvulsivo en las pacientes con preeclampsia y datos de gravedad o eclampsia, se dirige la atención al parto. Como se mencionó anteriormente, las pacientes con preeclampsia y datos de gravedad con un embarazo  $< 34$  sem de gestación pueden tratarse de forma expectante en el hospital con evaluación frecuente. Por lo común se intenta inducir el parto, aunque puede ser necesaria una cesárea si la inducción no tiene éxito o no es posible, o si empeora el estado de la madre o el feto. En el parto, hay que vigilar estrechamente la hemorragia, porque las pacientes con preeclampsia o eclampsia tienen una volemia mucho menor y podrían ser intolerantes a la pérdida de sangre. Después del parto, la paciente permanece en el paritorio o en el área de alto riesgo durante 24 h (más tiempo si la situación clínica lo justifica) para someterse a una observación estrecha de su evolución clínica y recibir más sulfato de magnesio con el fin de evitar las convulsiones eclámpticas después del

parto. Alrededor de 25% de las convulsiones eclámpticas se da antes del parto, 50% se da durante el parto y 25% se da en las 24 h siguientes al parto. Normalmente, el proceso vasoespástico empieza a invertirse en las 24 a 48 h siguientes al parto, como pone de manifiesto una diuresis rápida y enérgica.

**TABLA 22.2 TOXICIDAD DEL MAGNESIO**

Concentración sérica (mg/dL)	Manifestación
1.5-3	Concentración normal
4-6	Concentraciones terapéuticas
5-10	Alteraciones electrocardiográficas
8-12	Pérdida del reflejo rotuliano
9-12	Sensación de calor, crisis vasomotora
10-12	Somnolencia, dificultad para articular palabras
15-17	Parálisis muscular, disnea
30	Paro cardíaco

## ● ECLAMPSIA

La convulsión eclámptica es potencialmente mortal para la madre y el feto. Los riesgos para la madre comprenden lesión osteomuscular (incluida la mordedura de la lengua), hipoxia y aspiración. El tratamiento para la madre consiste en la colocación de una placa acolchada en la lengua, el uso de sujeciones ligeras según sea necesario, la administración de oxígeno, la garantía del mantenimiento de vías respiratorias adecuadas y la obtención de un acceso intravenoso. Las convulsiones eclámpticas suelen remitir de forma espontánea, de modo que la farmacoterapia debe centrarse en la administración de magnesio (4 a 6 g lentamente por vía intravenosa) para evitar más convulsiones. Si una paciente que recibe sulfato de magnesio experimenta una convulsión, puede administrarse sulfato de magnesio adicional (normalmente 2 g lentamente) y determinarse la concentración sanguínea. En general, la administración de

otro anticonvulsivo como el diazepam o fármacos parecidos no está justificada.

**TABLA 22.3 TRATAMIENTO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL CRÓNICA DURANTE EL EMBARAZO**

<b>Fármaco</b>	<b>Dosificación</b>	<b>Efectos adversos maternos</b>
<b>Antihipertensivos orales utilizados habitualmente en el embarazo</b>		
Labetalol	200-2 400 mg por día dividido en 2-3 tomas	Mareo, fatiga, hipotensión ortostática, náusea
Nifedipino	30-120 mg por día en un preparado de liberación prolongada	Cefalea, rubor, edema periférico, hipotensión ortostática
Amlodipino	5-10 mg al día	Igual que el nifedipino
Metildopa	0.5-3.0 g por día dividido en 2-3 tomas	Sedación materna, PFH elevadas, depresión
<b>Fármacos adyuvantes</b>		
Hidralazina	50-300 mg por día dividido en 2-4 tomas	Se utiliza con metildopa o labetalol para prevenir la taquicardia refleja; riesgo de trombocitopenia neonatal
Hidroclorotiazida	12.5-50 mg por día	Puede causar disminución del volumen y trastornos en los electrolitos
<b>Fármacos para el control urgente de la hipertensión aguda y grave durante el embarazo</b>		
Hidralazina	5 mg IV durante 2 min o IM, después 5-20 mg cada 20-40 min	Larga experiencia de seguridad y eficacia Riesgo de hipotensión materna retardada, bradicardia fetal
Labetalol	20 mg IV, después de 20-80 mg cada 5-15 min, hasta un máximo de 300 mg; o infusión constante de 1-2 mg por min	Probablemente menos riesgo de taquicardia y arritmia que con otros vasodilatadores; cada vez más se prefieren como tratamiento de primera elección; cambie a hidralazina si la frecuencia cardiaca materna < 60 lpm

Nifedipino  
(liberación  
inmediata)

10-30 mg por VO, repetir en 45 min si es necesario

Mayor riesgo teórico de efectos adversos si se administra con magnesio porque ambos son antagonistas del calcio

PFH, pruebas de funcionamiento hepático.

Usado con permiso de American College of Obstetricians and Gynecologists. *Hypertension in Pregnancy*. Washinton, DC. American College of Obstetricians and Gynecologists; 2013.

La hiperactividad uterina transitoria de hasta 15 min de duración está asociada con alteraciones en la frecuencia cardiaca fetal, como bradicardia o taquicardia compensadora, reducción de la variabilidad y desaceleraciones tardías. Estas alteraciones remiten espontáneamente y no son peligrosas para el feto a menos que persistan durante 20 min o más. El parto durante este periodo de estabilización materna impone un riesgo innecesario a la madre y debe evitarse. Se suele realizar una gasometría arterial, hay que reparar cualquier desequilibrio metabólico y colocar una sonda de Foley para controlar la diuresis. Si la tensión arterial materna está elevada, si la diuresis es baja o si hay indicios de alteraciones cardiacas, conviene plantearse la colocación de un catéter venoso central y, quizá, la vigilancia con electrocardiografía continua. Una vez que la madre ha sido estabilizada, está indicado el nacimiento.

## Síndrome de HELLP

Con frecuencia, las pacientes que padecen el síndrome de HELLP son multíparas y tienen cifras tensionales inferiores a las de muchas pacientes con preeclampsia. La disfunción hepática puede manifestarse como un dolor en el cuadrante superior derecho y con mucha frecuencia se diagnostica erróneamente como una colecistopatía o indigestión. La gran morbimortalidad que ocasiona el síndrome de HELLP no detectado hace que el diagnóstico exacto sea imprescindible. Habitualmente, los primeros síntomas son imprecisos y comprenden náusea y emesis, y un síndrome pseudovirico inespecífico. Lo mejor es realizar el tratamiento de estas pacientes graves en un centro ginecológico para pacientes de alto riesgo y el tratamiento consiste en la estabilización cardiovascular, la reparación de las anomalías de la coagulación y el parto. La transfusión de plaquetas antes o después del parto está indicada si la cifra de trombocitos es  $< 20\ 000\ \text{mm}^3$ , y puede ser aconsejable realizar una

transfusión en las pacientes con una cifra  $< 50\ 000/\text{mm}^3$  antes de proceder a un parto por cesárea. El tratamiento de los casos de síndrome de HELLP debe individualizarse en función de la edad de gestación en el momento de la presentación, los síntomas maternos, la exploración física, los datos analíticos y el estado del feto. El nacimiento en estas pacientes generalmente no debe retrasarse. En embarazos de menos de 34 sem de gestación, puede intentarse la administración de corticoesteroides por 48 h para beneficio fetal, con una evaluación analítica frecuente, tanto materna como fetal. El empeoramiento del estado es una indicación para el parto, independientemente del curso de corticoesteroides y la edad de gestación.

## Cardiopatía

Con diagnósticos más tempranos y tratamientos más eficaces, un mayor número de mujeres con cardiopatías congénitas y adquiridas llegan a la edad adulta y pueden embarazarse. Las pacientes con cardiopatía reumática (causada por la ausencia o la demora del tratamiento de la faringoamigdalitis por estreptococo hemolítico del grupo A) y cardiopatía valvular infecciosa adquirida (con frecuencia asociada con el consumo de fármacos) constituyen tan sólo 50% de las cardiópatas embarazadas. El resto lo componen otras afecciones cardiacas que tradicionalmente se observan con menor frecuencia en el embarazo. Dado que el embarazo en sí está asociado con un aumento del gasto cardiaco de 40%, muchas veces en las mujeres con cardiopatía preexistente los riesgos para la madre y el feto son grandes. Lo ideal sería que las cardiópatas recibieran una atención previa a la concepción destinada a aumentar al máximo la función cardiaca. También hay que orientarlas acerca de los riesgos que su cardiopatía en concreto representa en el embarazo.

## Clasificación de las cardiopatías en el embarazo

La clasificación de la cardiopatía según la New York Heart Association es útil para evaluar todos los tipos de cardiópatas en relación con el embarazo ([tabla 22.4](#)). Se trata de una clasificación funcional y es independiente del tipo de cardiopatía. Las pacientes con comunicaciones interventriculares o interauriculares, conducto arterial persistente y trastornos leves de las válvulas mitral y aórtica con frecuencia están en las

clases I o II y suelen evolucionar bien durante todo el embarazo. La hipertensión arterial pulmonar primaria, la tetralogía de Fallot no corregida, el síndrome de Eisenmenger, el síndrome de Marfan con dilatación significativa de la raíz aórtica y otras afecciones están asociadas con un pronóstico mucho peor (con frecuencia la muerte) durante el embarazo. Por este motivo, se aconseja encarecidamente a las pacientes que padecen este tipo de trastornos que no se embaracen.

## Tratamiento

El tratamiento general de la cardiópata embarazada consiste en evitar las afecciones que añaden un esfuerzo adicional a la carga de trabajo del corazón por encima de la que ya impone el embarazo y comprende la prevención o reparación de la anemia, la detección y el tratamiento inmediatos de cualquier infección, una reducción de la actividad física y el trabajo agotador, y un aumento de peso correcto. Es imprescindible un reposo suficiente. Para las pacientes con cardiopatía en clase I o II se aconseja un mayor reposo domiciliario, y en las pacientes en clase superior puede ser necesaria la hospitalización y el tratamiento de la insuficiencia cardiaca. El tratamiento coordinado entre el ginecólogo, el cardiólogo y el anestesiólogo es especialmente importante para las pacientes con disfunción cardiaca importante.

Los fetos de las pacientes con cardiopatía funcionalmente significativa tienen un mayor riesgo de bajo peso al nacer y prematuridad. Una mujer con cardiopatía congénita tiene probabilidad de 1 a 5% más alta de tener un feto con cardiopatía congénita que una persona sin esta afección; se recomienda una evaluación cardiaca fetal prenatal mediante ecografía.

El tratamiento prenatal de las cardiópatas embarazadas consiste en la evaluación seriada del estado cardiaco de la madre además del bienestar y el crecimiento del feto. Si es preciso, durante el embarazo puede llevarse a cabo anticoagulación, profilaxis antibiótica para la endocarditis bacteriana subaguda, vigilancia fetal invasiva e incluso la reparación quirúrgica de ciertas lesiones cardiacas. El tratamiento de las cardiópatas embarazadas durante y después del parto incluye tener en cuenta el mayor estrés del parto y la adaptación fisiológica después del parto. Suele ser aconsejable el parto en decúbito lateral para facilitar la función cardiaca.

Se hace todo lo posible para facilitar el parto vaginal debido a la mayor carga cardiaca de la cesárea. Puesto que el gasto cardiaco aumenta entre 40 y 50% durante el periodo de expulsión, muchas veces es aconsejable acortar este periodo mediante el uso de fórceps o ventosas. También se recomienda la administración de anestesia epidural para reducir el estrés del parto, aunque se deben vigilar los cambios en los líquidos inducidos por el bloqueo en el sistema nervioso simpático. Incluso en las pacientes que están estables durante el parto, el gasto cardiaco aumenta en el puerperio debido a los 500 mL adicionales que se añaden a la volemia materna cuando el útero se contrae. De hecho, la mayoría de las embarazadas que mueren con cardiopatía lo hacen tras el parto.

### **Cardiopatía reumática**

La **cardiopatía reumática** sigue siendo una cardiopatía frecuente en el embarazo, particularmente en países no occidentales. A medida que aumenta la gravedad de la lesión valvular asociada, el riesgo de enfermedad tromboembólica, endocarditis bacteriana subaguda, insuficiencia cardiaca y edema pulmonar aumentan. En las mujeres con cardiopatía reumática también se da un alto índice de pérdida fetal. Cerca de 90% de estas pacientes tiene estenosis mitral, cuya obstrucción mecánica asociada empeora a medida que aumenta el gasto cardiaco durante el embarazo. Las mujeres con estenosis mitral asociada con fibrilación auricular tienen un riesgo especialmente alto de padecer insuficiencia cardiaca congestiva.

### **Arritmias cardiacas**

De vez en cuando se observan **arritmias cardiacas maternas** durante el embarazo. La taquicardia auricular paroxística es la arritmia materna más frecuente y suele estar asociada con un ejercicio demasiado agotador. Hay que pensar en una posible cardiopatía subyacente, por ejemplo la estenosis mitral, cuando se observan fibrilación y aleteo auricular (*flutter*).

### **Miocardopatía perinatal**

La **miocardopatía perinatal** es una afección cardiaca poco común pero especialmente grave que se detecta en el último mes del embarazo o en los 6 meses siguientes al parto. Es difícil distinguirla de otras



miocardiopatías (p. ej., miocarditis) si no fuera por su relación con el embarazo. En muchos casos no puede determinarse ninguna causa evidente. En general, el tratamiento es el mismo que para la insuficiencia cardiaca no asociada al embarazo, pero se evita el uso de inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina si la mujer está embarazada. El tratamiento consiste en reposo en cama, glucósidos digitálicos, diuréticos y, en algunos casos, anticoagulación. La mortalidad es alta y está relacionada con el tamaño y la función del corazón al cabo de 6 a 12 meses. Si el tamaño del corazón se normaliza, el pronóstico mejora, aunque sigue siendo reservado. La orientación sobre la esterilización o la anticoncepción reversible de acción prolongada está justificada en las pacientes con miocardiopatía.

**TABLA 22.4 CLASIFICACIÓN FUNCIONAL DE LA CARDIOPATÍA SEGÚN LA NEW YORK HEART ASSOCIATION**

Clase	Descripción
I	Ausencia de descompensación cardiaca
II	Ausencia de síntomas de descompensación cardiaca en reposo; limitaciones leves de actividad física
III	Ausencia de síntomas de descompensación cardiaca en reposo; limitaciones notables de la actividad física
IV	Síntomas de descompensación cardiaca en reposo; aumento de las molestias con cualquier actividad física

## ● ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

### Asma

El **asma** es una enfermedad restrictiva de las vías respiratorias que se observa en 4 a 8% de las mujeres embarazadas. Los efectos del embarazo sobre el asma son variables —en general, aproximadamente un tercio de las pacientes empeora, un tercio mejora y el tercio restante se mantiene igual. Las mujeres con asma leve o moderada suelen tener resultados maternos y fetales excelentes ([tabla 22.5](#)). No obstante, un control no óptimo del asma durante el embarazo puede estar asociado con un mayor riesgo para la madre o el feto. La disminución del volumen espiratorio

máximo en el primer segundo (VEMS) está asociada con un mayor riesgo de bajo peso al nacer y prematuridad.

Hay que vigilar a las mujeres embarazadas asmáticas, incluso a las que tienen enfermedad leve o bien controlada, con determinaciones del flujo espiratorio máximo o el VEMS, además de mediante una estrecha observación de los síntomas. Se recomienda la determinación sistemática de la función pulmonar en las mujeres embarazadas con asma persistente. Hay que plantearse la realización de pruebas fetales prenatales y ecografías seriadas en las mujeres con asma moderada o grave durante el embarazo a partir de las 32 sem de gestación o en las que se están reponiendo de una reagudización asmática grave.

## **Tratamiento**

El objetivo final del tratamiento del asma en el embarazo es el mantenimiento de una oxigenación adecuada del feto mediante la prevención de episodios hipóxicos en la madre. El tratamiento con corticoesteroides inhalados, especialmente budesónida, es el tratamiento de control de elección en el asma persistente durante el embarazo. El salbutamol inhalado es el tratamiento de rescate recomendado. En el **tratamiento escalonado**, el número y la dosificación de fármacos se eleva conforme aumenta la gravedad del asma (ver [cuadro 22.3](#)). Una vez que se ha logrado el control de los síntomas, suele aplicarse una pauta “descendente” en la paciente no embarazada. En las embarazadas quizá sea prudente posponer la reducción de un tratamiento que controla eficazmente el asma hasta después del parto. Hay que dar instrucciones a las pacientes de que identifiquen y controlen o eviten factores como los alérgenos y los irritantes, en particular el humo del tabaco.

El tratamiento de una mujer embarazada con asma grave es parecido al de una mujer no embarazada. La evaluación consiste en la determinación de la función pulmonar y la gasometría arterial. El tratamiento puede comprender la administración de oxígeno complementario, el tratamiento con  $\beta$ -agonistas inhalados, corticoesteroides (orales o intravenosos) o intubación. Las mujeres que están tomando o han tomado recientemente corticoesteroides deben recibir corticoesteroides por vía intravenosa durante el parto y las 24 h siguientes a este para evitar una crisis suprarrenal.

## ● INFLUENZA

Durante el embarazo, puede ser grave la infección respiratoria causada por el **virus A** (incluyendo la cepa H1N1) o **B de la influenza**, debido al aumento en la susceptibilidad a la neumonía y en las tasas de hospitalización, cuando se compara a las mujeres embarazadas con aquellas que no lo están. Además, el embarazo se ha asociado con mayores tasas de mortalidad por enfermedad respiratoria grave debido a influenza, incluso durante la reciente pandemia en 2009. Los síntomas de la infección por influenza son tos seca, fiebre y síntomas sistémicos como mialgias. El diagnóstico puede confirmarse mediante pruebas rápidas para influenza. El tratamiento incluye medidas de soporte y fármacos antivirales. No existe evidencia sólida de que el virus de la influenza ocasione malformaciones congénitas; el riesgo para el feto se asocia principalmente con la hipoxia materna y los efectos inflamatorios sistémicos de la infección materna (parto prematuro y exposición a la hipertermia por fiebre materna elevada).

**TABLA 22.5** CLASIFICACIÓN DE LA GRAVEDAD Y EL CONTROL DEL ASMA EN LAS MUJERES EMBARAZADAS

Gravedad del asma* (control <sup>†</sup> )	Frecuencia de los síntomas	Despertares nocturnos	Interferencia en la actividad normal	VEMS o FEM (porcentaje de la mejor cifra personal teórica)
Intermitente (bien controlada)	2 días por sem o menos	2 veces al mes o menos	Ninguna	Más de 80%
Persistente leve (mal controlada)	Más de 2 días por semana pero no cada día	Más de 2 veces al mes	Limitación leve	Más de 80%
Persistente moderada (mal controlada)	Síntomas diariamente	Más de 1 vez por semana	Cierta limitación	60-80%
Persistente grave (muy mal controlada)	A lo largo de todo el día	4 veces por semana o más	Limitación extrema	Menos de 60%

FEM, flujo espiratorio máximo; VEMS, volumen espiratorio máximo en el primer segundo.

\* Determinar la gravedad en las pacientes que no toman fármacos de control a largo plazo.

<sup>†</sup> Determinar el control en las pacientes que toman fármacos de control a largo plazo para decidir si está justificado el tratamiento escalonado, la reducción del tratamiento o el mantenimiento del tratamiento tal cual.

De American College of Obstetricians and Gynecologists. Asthma in pregnancy. *ACOG Practice Bulletin No. 90*. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists; 2008;111(2):457-464. Usada con permiso.

### **CUADRO 22.3** Tratamiento médico escalonado del asma durante el embarazo

#### *Asma leve intermitente*

- Sin medicamentos diarios, albuterol si es necesario

### *Asma leve persistente*

- Primera elección: corticoesteroides inhalados en dosis bajas
- Alternativa: cromoglicato, antagonista del receptor de leucotrieno o teofilina (niveles séricos de 5 a 12 mcg/mL)

### *Asma moderada persistente*

- Primera elección: corticoesteroides inhalados en dosis bajas y salmeterol o corticoesteroides inhalados en dosis intermedias o (si es necesario) corticoesteroides inhalados en dosis intermedias y salmeterol
- Alternativa: corticoesteroides inhalados en dosis bajas o (si es necesario) en dosis intermedias con antagonista del receptor de leucotrienos o teofilina (nivel sérico 5 a 12 mcg/mL)

### *Asma grave persistente*

- Primera elección: corticoesteroides inhalados en dosis altas y salmeterol o (si es necesario) corticoesteroides orales
- Alternativa: corticoesteroides inhalados en dosis altas y teofilina (nivel sérico 5 a 12 mcg/mL) y corticoesteroide oral si es necesario

Tomado de Asthma in pregnancy. ACOG Practice Bulletin No. 90. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol.* 2008;111:457-464.

La vacuna de la influenza es segura durante el embarazo y las mujeres que estarán embarazadas durante la época de influenza (en Estados Unidos es de octubre a mayo) deben ser vacunadas con una vacuna actual de influenza (de acuerdo con la predicción de las cepas prevalentes en la comunidad para esa estación) en cualquier momento del embarazo. No hay contraindicaciones para la vacuna de la influenza inactiva en el embarazo y la vacunación previene la enfermedad clínica en 70 a 90% de los adultos. También debe ofrecerse quimioprofilaxis con tratamiento antiviral a las embarazadas que han estado en contacto estrecho con una persona infectada.

## SEGUIMIENTO CLÍNICO

Esta paciente puede tener hipertensión arterial crónica o estar desarrollando preeclampsia. Ya que se trata de una paciente nueva, usted realiza una anamnesis detallada y una exploración física. No tiene antecedentes de hipertensión crónica y de ningún otro trastorno médico crónico. Debido al riesgo de resultados adversos para la madre y el feto, si el diagnóstico fuera preeclampsia, tiene la intención de hacerle una evaluación más completa, por lo que la deriva para que le realicen pruebas analíticas, le controlen la tensión arterial y evalúen el estado fetal con ecografía y monitorización de la frecuencia cardiaca fetal.

## CAPÍTULO 23

# Complicaciones hematológicas e inmunitarias

*Este capítulo trata principalmente los siguientes temas educativos de la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO):*

**TEMA 17** COMPLICACIONES MÉDICAS Y QUIRÚRGICAS DEL EMBARAZO

**TEMA 19** ALOINMUNIZACIÓN

Los estudiantes deben ser capaces de identificar cómo el embarazo afecta a la evolución natural de varios trastornos hematológicos e inmunitarios y cómo un desorden hematológico e inmunitario preexistente afecta a la salud materna y fetal. Deben ser capaces de describir el abordaje básico en la evaluación y el tratamiento de los trastornos hematológicos e inmunitarios en el embarazo. Además, deben comprender la fisiopatología detrás de la aloinmunización y ser capaces de describir un abordaje básico en su evaluación y prevención.

### CASO CLÍNICO

Una paciente de 24 años de edad, G3 P1 A1, acude para su primera consulta obstétrica alrededor de las 12 sem de gestación. Presenta el antecedente de un aborto en el primer trimestre de su primer embarazo. En su segundo embarazo tuvo “algo en su sangre que hacía que su bebé tuviera anemia”. Tuvo ruptura de membranas con un parto a las 36 sem; su bebé estaba anémico y estuvo hospitalizado durante 6 días. ¿Qué piensa que puede estar ocurriendo? ¿Cómo abordaría el

## ● ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS

### Anemia

La composición plasmática y celular de la sangre varía de forma considerable durante el embarazo, con una expansión del volumen plasmático proporcionalmente mayor que la de la masa de eritrocitos. Como término medio, se produce un aumento de 1 000 mL del volumen plasmático y un incremento de 300 mL del volumen de eritrocitos (relación 3:1). Puesto que el hematocrito refleja la proporción de sangre compuesta sobre todo de eritrocitos, el hematocrito muestra una disminución “fisiológica” durante el embarazo; por lo tanto, esta reducción en realidad no es una anemia sino un efecto dilucional.

Los CDC definen la anemia como un valor de hemoglobina (Hb) o Hct que es menor que el quinto percentil para una población de referencia saludable de acuerdo con la etapa del embarazo. Usando estos parámetros, la anemia en el embarazo debe diagnosticarse cuando los niveles de Hb (g/dL) y Hct (%) están por debajo de 11 g/dL y 33%, respectivamente, en el primer trimestre, 10.5 g/dL y 32% en el segundo trimestre, y 11 g/dL y 33% en el tercer trimestre. En la práctica, la anemia en el embarazo generalmente se define como un hematocrito inferior a 30% o una hemoglobina inferior a 10 g/dL.

Las consecuencias directas de la anemia en el feto son mínimas, aunque los recién nacidos de madres con ferropenia pueden tener menores reservas de hierro. Las consecuencias de la anemia en la madre son las que están asociadas a cualquier anemia del adulto. Si la anemia se resuelve, la mujer con una cantidad suficiente de eritrocitos se enfrenta al parto con una mejor capacidad para responder a la hemorragia aguda perinatal y para evitar los riesgos de una transfusión de sangre o hemoderivados.

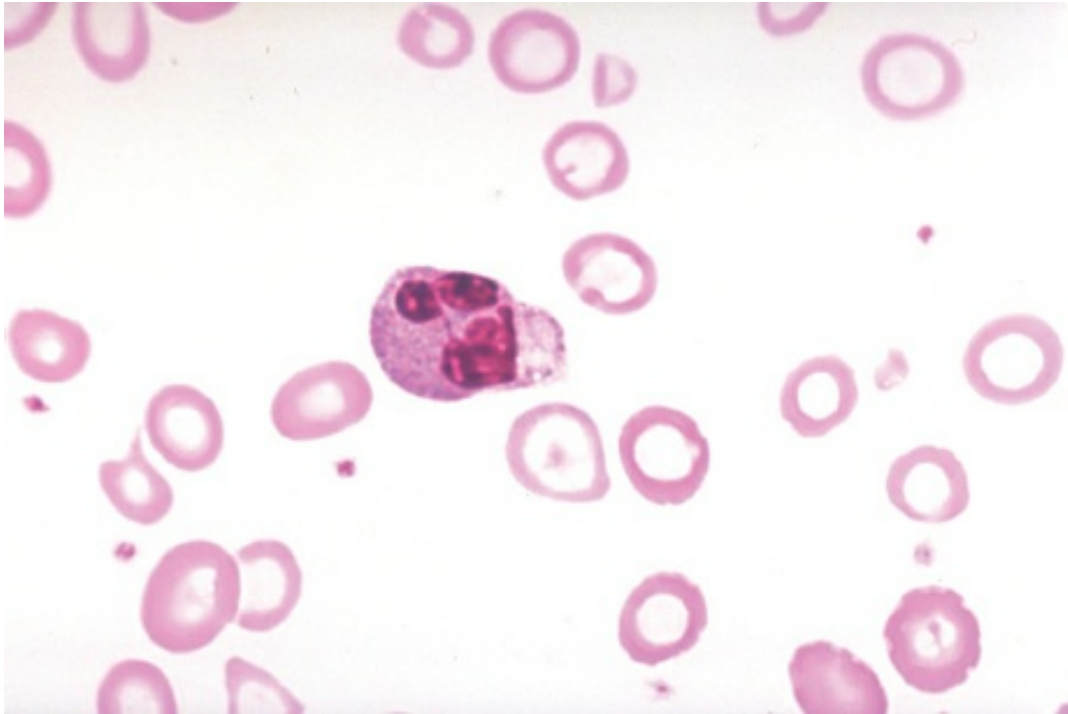
### Anemia ferropénica

La **anemia ferropénica** es por mucho el tipo más frecuente de anemia que se observa en el embarazo y representa más de 90% de los casos.

Puesto que el contenido de hierro en la alimentación estadounidense habitual y las reservas endógenas de hierro de muchas mujeres estadounidenses no son suficientes para satisfacer las mayores necesidades de hierro durante el embarazo, la National Academy of Sciences recomienda 27 mg de aporte complementario de hierro (presente en la mayoría de las vitaminas prenatales) al día para las mujeres embarazadas. La mayoría de las preparaciones vitamínicas/minerales prenatales de venta con receta contienen de 60 a 65 mg de hierro elemental. No está claro si la suplementación rutinaria con hierro en las mujeres embarazadas que consumen una dieta saludable realmente mejora el resultado perinatal. **Todas las mujeres embarazadas deben someterse al cribado de la anemia ferropénica.**

La anemia ferropénica grave se caracteriza por eritrocitos pálidos pequeños ([fig. 23.1](#)) e índices de eritrocitos que indican un bajo volumen corpuscular medio (VCM) y una concentración baja de hemoglobina corpuscular media (HCM). Los análisis adicionales suelen revelar una disminución de las concentraciones séricas de hierro, un aumento de la capacidad total de fijación de hierro y una disminución de las concentraciones séricas de ferritina, pero estos estudios generalmente están reservados para pacientes que no responden al tratamiento de la anemia por deficiencia de hierro. Este abordaje está justificado porque la gran mayoría de la anemia durante el embarazo es por deficiencia de hierro. Evidentemente, es importante una anamnesis reciente de los hábitos alimentarios, especialmente si existe pica (el consumo de sustancias no nutritivas como el almidón, el hielo o la suciedad). Este tipo de compulsiones alimentarias puede contribuir a aumentar la ferropenia al disminuir la cantidad de alimentos nutritivos y hierro consumidos.





**FIGURA 23.1.** Frotis de sangre periférica de una anemia ferropénica con eritrocitos microcíticos hipocrómicos. (De Rubin R, Strayer DS. *Rubin's Pathology: Clinicopathologic Foundations of Medicine*. 5th ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 2007:20-22.)

### *Tratamiento*

En general, el tratamiento de la anemia ferropénica exige de 60 a 180 mg adicionales de hierro elemental al día, junto con folato para optimizar la producción de eritrocitos, además del hierro de la preparación vitamínica/mineral prenatal. El aporte complementario de vitamina C o la ingestión de vitamina C entre comidas o al acostarse con el estómago vacío facilitan la absorción del hierro. La respuesta al tratamiento se manifiesta en primer lugar como un incremento del recuento de reticulocitos aproximadamente al cabo de 1 sem de iniciar el tratamiento con hierro. Debido a la expansión plasmática asociada con el embarazo, puede que el hematocrito no aumente considerablemente, sino que se estabilice o aumente tan sólo de forma leve.

### **Carencia de folato**

Se ha observado que la ingestión suficiente de ácido fólico (folato) reduce el riesgo de anomalías congénitas del tubo neural (ACTN) en el feto. La primera aparición de una ACTN puede reducirse hasta en 36% si las

mujeres en edad fértil consumen 0.4 mg de folato al día tanto antes de la concepción como durante el primer trimestre del embarazo. La cantidad dietética diaria recomendada de folato para las mujeres embarazadas es de 0.6 mg. La carencia de folato es más probable en los embarazos múltiples o cuando las pacientes toman fármacos anticonvulsivos. Las mujeres con antecedentes de gestación previa con ACTN o que reciben tratamiento con anticonvulsivos pueden reducir el riesgo de ACTN en más de 80% con la ingestión de 4 mg de folato al día durante los meses en que intentan quedar embarazadas y el primer trimestre de embarazo.

El folato se encuentra en las hortalizas verdes foliáceas y ahora es un complemento añadido en los cereales, el pan y los productos de grano. Estos complementos están concebidos para permitir a las mujeres consumir fácilmente 0.4 mg de folato al día. Las mujeres que no consumen suficiente folato en la dieta deben tomar un suplemento. Las preparaciones de vitaminas/minerales prenatales de venta con receta contienen 1 mg de ácido fólico, mientras que las de venta libre contienen menos de 1 mg de folato.

### **Otras anemias**

Las **hemoglobinopatías** son un grupo heterogéneo de trastornos monogénicos que comprende las variantes estructurales de la hemoglobina y las talasemias. Las **anemias hemolíticas hereditarias** también son causas poco comunes de anemia en el embarazo. Algunos ejemplos son la esferocitosis hereditaria, un defecto autosómico dominante de la membrana eritrocítica; la carencia de glucosa 6-fosfato deshidrogenasa, y la falta de piruvato cinasa.

### *Hemoglobinopatías*

Más de 270 millones de personas en todo el mundo son portadoras heterocigóticas de trastornos hereditarios de la hemoglobina, y como mínimo cada año nacen 300 000 niños homocigotos u homocigotos compuestos afectados. Las hemoglobinopatías comprenden las talasemias (talasemia  $\alpha$ , talasemia  $\beta$ ) y las enfermedades del espectro de los drepanocitos: rasgo drepanocítico (Hb AS), drepanocitosis (Hb SS), y trastornos drepanocíticos (Hb SC) y drepanocitosis/talasemia  $\beta$  ([tabla 23.1](#)).

La hemoglobina (Hb) está formada por cuatro cadenas polipeptídicas

entrelazadas, cada una de las cuales tiene una molécula hemo adherida. Las cadenas polipeptídicas se denominan  $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\gamma$ ,  $\delta$ ,  $\epsilon$  y  $\zeta$ . Las hemoglobinas adultas están formadas por dos cadenas  $\alpha$  o bien dos cadenas  $\beta$  (Hb A), dos cadenas  $\gamma$  (Hb F) o dos cadenas  $\delta$  (Hb A<sub>2</sub>). Las cadenas  $\beta$  son las subunidades transportadoras de oxígeno de la molécula de hemoglobina. La Hb F es la principal hemoglobina del feto entre las semanas 12 y 14 de gestación. En el tercer trimestre, la producción de Hb F disminuye cuando empiezan a producirse cadenas  $\beta$  y Hb A.

### *Talasemias*

En general, la **talasemia  $\alpha$**  es causada por la ausencia de copias del gen de la  $\alpha$ -globulina; no obstante, de vez en cuando las mutaciones puntuales pueden provocar anomalías funcionales en la proteína. Normalmente, el ser humano tiene cuatro copias del gen de la  $\alpha$ -globulina. Las personas con tres copias son asintomáticas, las que tienen dos copias padecen anemia leve y las que tienen una copia padecen anemia hemolítica. Las personas que carecen de este gen tienen **hemoglobinopatía de Bart**, que se traduce en **hidropesía fetal** y muerte intrauterina.

Las expresiones fenotípicas de la **talasemia  $\beta$**  varían debido a las numerosas mutaciones posibles en el gen de la  $\beta$ -globulina. Algunas mutaciones provocan una ausencia de la proteína, mientras que otras se traducen en una globulina defectuosa. La *talasemia  $\beta$  mayor* se da en homocigotos y es una enfermedad grave, mientras que el diagnóstico de *talasemia menor* (heterocigotos) puede comprender desde pacientes asintomáticos hasta pacientes clínicamente anémicos.

### *Trastornos drepanocíticos*

Los **trastornos drepanocíticos** (anemia falciforme) son trastornos autosómicos recesivos provocados por mutaciones puntuales que causan anomalías funcionales en las cadenas de  $\beta$ -globulina. En lugar de una Hb A normal, las personas que padecen este trastorno tienen una Hb S anómala. La Hb S es inestable, especialmente en condiciones de baja presión de oxígeno. La Hb S inestable provoca una alteración estructural que hace que el eritrocito pierda su forma esferoide normal y adquiera forma de “hoz”. Estas células de forma anómala llevan a un aumento de la viscosidad, hemólisis y una menor oxigenación. La formación de drepanocitos en los vasos sanguíneos pequeños puede provocar una **crisis**

**vasooclusiva**, en que el aporte sanguíneo a los órganos vitales se ve alterado.

**TABLA 23.1** LAS HEMOGLOBINOPATÍAS\*

	Anomalía en la globina	Genética	Grupos de riesgo
Drepanocitosis	Hb S (valina sustituida por ácido glutámico en la posición 6): anemia drepanocítica clásica Hb C (lisina sustituida por ácido glutámico en la posición 6)	Autosómico recesivo <b>Rasgo drepanocítico:</b> heterocigoto para Hb AS, una cadena afectada, < 40% Hb S 1/12 afroamericanas <b>Drepanocitosis:</b> homocigoto para Hb SS o Hb SC, ambas cadenas afectadas 1/600 afroamericanas	Herencia africana, mediterránea, turca, árabe y de India oriental
Talasemia $\alpha$	Hemoglobina normal; menor producción de cadenas de globina $\alpha$	Autosómico recesivo, la gravedad de la enfermedad depende de la cantidad de globina producida <b>Homocigoto:</b> ninguna = hemoglobinopatía de Bart <b>Heterocigoto:</b> 25-75% de la cantidad normal	Herencia asiática, africana, de India oriental y mediterránea
Talasemia $\beta$	Hemoglobina normal; mutaciones puntuales ocasionan menor producción de las cadenas de globina $\beta$	Autosómica recesiva <b>Homocigoto:</b> talasemia $\beta$ mayor (anemia de Cooley); si no hay producción de Hb A = enfermedad grave <b>Heterocigoto:</b> talasemia $\beta$ menor; un alelo normal de globina $\beta$ y otro anormal = enfermedad leve a moderada	Herencia mediterránea, del Oriente Medio, africana, de India del Este y asiática
Drepanocitosis/ talasemia $\beta$	Una globina es Hb S y una globina codifica para talasemia $\beta$	Autosómico recesivo en 1/1 700 embarazos; la gravedad de la enfermedad depende del alelo $\beta$ (sin producción de Hb A = enfermedad grave; producción moderada = enfermedad leve)	La misma que para la drepanocitosis y para la talasemia $\beta$

\*HbA es la hemoglobina normal del adulto.

Las personas heterocigóticas (Hb AS) tienen el **rasgo drepanocítico** y son asintomáticas. La forma más grave de la enfermedad, que se da en personas homocigóticas (Hb SS), se denomina **drepanocitosis o anemia falciforme**. Los trastornos drepanocíticos no sólo se dan en personas con Hb SS, sino también en aquellas que tienen Hb S y otra anomalía de la estructura de la  $\beta$ -globulina. Los más frecuentes son la Hb SC y la Hb S/talasemia  $\beta$ . Las mujeres de ascendencia mediterránea, del sureste asiático o africana tienen un riesgo más alto de ser portadoras de hemoglobinopatías y hay que ofrecerles estudios de detección de portadores. Si se considera que ambos progenitores son portadores de una hemoglobinopatía, se recomienda ofrecer consejo genético. Para las personas que no son de ascendencia africana, la prueba inicial debe ser un hemograma completo.

Sin embargo, la etnia no siempre es un buen predictor de riesgo, pues los individuos de estos grupos pueden casarse fuera de sus grupos étnicos. Dado que las mujeres de ascendencia africana, así como otras con antecedentes diferentes ([tabla 23.1](#)) tienen un alto riesgo de ser portadoras de un gen de la drepanocitosis, hay que ofrecerles la electroforesis de la hemoglobina además de un hemograma completo. Los estudios de

solubilidad, como las pruebas para detectar la presencia de Hb S (Sickledex), el isoelectroenfoque y la cromatografía líquida de alta resolución (HPLC), son insuficientes para realizar el cribado y no detectan anomalías transmisibles importantes del gen de la hemoglobina que afectan al resultado fetal. Aunque la evolución del embarazo puede variar según el tipo de hemoglobinopatía, también existe variación individual entre las mujeres que padecen el mismo tipo de trastorno. Aparte de las repercusiones genéticas, las pacientes con rasgo drepanocítico (Hb AS) tienen un mayor riesgo de infecciones urinarias, pero no experimentan otras complicaciones del embarazo. Generalmente, los embarazos en mujeres con Hb S/talasemia  $\beta$  no están afectados. En comparación, las pacientes que son Hb SS o Hb SC pueden sufrir complicaciones vasooclusivas. Las infecciones también son más frecuentes debido a la asplenia funcional provocada por las lesiones repetitivas en el bazo. Hay que descartar una infección antes de atribuir algún dolor a una crisis vasooclusiva. Aunque antes se utilizaban transfusiones profilácticas de eritrocitos para las mujeres que padecían hemoglobinopatías.

Las transfusiones se reservan, principalmente, para complicaciones de las hemoglobinopatías como la insuficiencia cardíaca congestiva, las crisis de drepanocitosis que no responden a la hidratación y los analgésicos, y las concentraciones extremadamente bajas de hemoglobina.

Puesto que los resultados fetales, como el parto prematuro, el crecimiento intrauterino retardado y el bajo peso al nacer, son frecuentes en las mujeres con hemoglobinopatías, excepto en las que presentan rasgo drepanocítico, la valoración prenatal del bienestar y el crecimiento fetales es un componente importante del tratamiento de las pacientes con hemoglobinopatías.

## ● ALOINMUNIZACIÓN

Cuando cualquier factor del grupo sanguíneo fetal heredado del padre no está presente en la madre, la hemorragia fetomaternal antes o durante el parto puede estimular una reacción inmunitaria en la madre. Las reacciones inmunitarias en la madre también pueden darse por la transfusión de hemoderivados.

La formación de anticuerpos maternos se denomina **aloinmunización**. Esta puede llevar a distintos grados de expulsión de estos anticuerpos a través de la placenta hasta la circulación fetal, lo que provoca una **respuesta de anticuerpos** suficiente para destruir los eritrocitos fetales. Aunque las exposiciones tempranas a los antígenos maternos durante el embarazo pueden darse durante el mismo embarazo, es más frecuente que la aloinmunización tenga lugar en un embarazo posterior. La fijación de anticuerpos maternos a los eritrocitos fetales produce **enfermedad hemolítica** en el feto o el recién nacido, que se caracteriza por **hemólisis, liberación de bilirrubina y anemia**. La gravedad de la enfermedad en el feto o el recién nacido viene determinada por una serie de factores, entre ellos el grado de respuesta inmunitaria provocada (esto es, cuántos anticuerpos se producen), la fuerza con que los anticuerpos se fijan al antígeno, la edad de gestación en la que se realiza el diagnóstico y la capacidad del feto para reponer los eritrocitos destruidos a fin de mantener un hematocrito suficiente para su crecimiento y desarrollo ([tabla 23.2](#)).

## Evolución natural

Cualquiera de los numerosos sistemas antigénicos de los grupos sanguíneos puede llevar a isoinmunización, pero el número de antígenos implicados en la enfermedad hemolítica fetal y neonatal es reducido. El antígeno que está implicado con mayor frecuencia forma parte del **sistema Rh (CDE)**, en concreto el **antígeno D**. La aloinmunización al Rh a menudo se denomina isoinmunización al Rh y fue la primera forma aloinmunización materna descrita.

El sistema Rh es un complejo de cinco **antígenos –C, c, D, E y e–** cada uno de los cuales provoca una respuesta inmunitaria única. Estos antígenos se heredan juntos en patrones característicos que reflejan los caracteres genotípicos de los padres. C y c son formas alternas del mismo antígeno, al igual que E y e, pero no existe un antígeno d. El antígeno D o está presente o está ausente.

Las pacientes con el antígeno D se denominan **RhD positivas** y las que carecen de este gen y, por lo tanto del antígeno, se dice que son **RhD negativas**. Aproximadamente 15% de los caucásicos, 5-8% de los afroamericanos y tan sólo 1 a 2% de los asiáticos y los indios

estadounidenses son RhD negativos. También existe una variante del antígeno D que se denomina **antígeno D débil** (antiguamente Du). Si no se realiza un diagnóstico apropiado, las pacientes pueden clasificarse equivocadamente como RhD negativas. Por este motivo, no hay que considerar que una paciente es RhD negativa a menos que se haya intentado buscar el antígeno D débil. Las pacientes que son RhD débil positivas deben tratarse del mismo modo que las RhD positivas.

La aloinmunización puede darse cuando una mujer embarazada RhD negativa lleva un feto que ha heredado el antígeno RhD de su padre y, por lo tanto, es RhD positivo. Cualquier acontecimiento asociado con la hemorragia fetomaterna puede llevar potencialmente a la exposición materna a los eritrocitos fetales, lo que puede desencadenar una respuesta inmunitaria en la madre. Estos acontecimientos incluyen:

- Parto.
- Expulsión de la placenta.
- Amenaza de aborto, aborto espontáneo, programado o terapéutico.
- Embarazo ectópico.
- Hemorragia asociada con placenta previa o desprendimiento placentario.
- Amniocentesis.
- Traumatismo abdominal.
- Versión cefálica externa.

**TABLA 23.2**

**ANTICUERPOS ATÍPICOS Y SU RELACIÓN CON LA ENFERMEDAD HEMOLÍTICA FETAL**

Antígenos relacionados con la enfermedad hemolítica	Enfermedad hemolítica	Gravedad de la enfermedad hemolítica	Tratamiento propuesto
Lewis		No asociado	Atención habitual
I		No asociado	Atención habitual
Kell	K	De leve a grave	Evaluación fetal
	k	Leve	Atención habitual
Rh (no-D)	E	De leve a grave	Evaluación fetal
	e	De leve a grave	Evaluación fetal
	C	De leve a grave	Evaluación fetal
	c	De leve a grave	Evaluación fetal
Duffy	Fy <sup>a</sup>	De leve a grave	Evaluación fetal
	Fy <sup>b</sup>	No asociado	Atención habitual
Kidd	Jk <sup>a</sup>	De leve a grave	Evaluación fetal
	Jk <sup>b</sup>	Leve	Atención habitual
MNS	M	De leve a grave	Evaluación fetal
	N	Leve	Atención habitual
	S	De leve a grave	Evaluación fetal
Lutheran	Lu <sup>a</sup>	Leve	Atención habitual
	Lu <sup>b</sup>	Leve	Atención habitual
P	PP <sup>1pk</sup>	De leve a grave	Evaluación fetal

Adaptada de Weinstein L. Irregular antibodies causing hemolytic disease of the newborn: a continuing problem. *Clin Obstet Gynecol.* 1982;25(2):321.



La cantidad de sangre RhD positiva que es necesaria para provocar isoinmunización es pequeña, basta con menos de 0.1 mL.

### **Efectos de la formación de anticuerpos sobre el feto y el recién nacido**

Un estudio indica que 17% de las mujeres RhD negativas que no reciben profilaxis con concentrado de inmunoglobulinas anti-D durante el embarazo desarrollarán isoinmunización. Al igual que sucede con otras respuestas inmunitarias mediadas por anticuerpos, el primer tipo de inmunoglobulina (Ig) producida es de la isoforma **IgM**, que no atraviesa la placenta en ninguna medida. Por lo tanto, existe una baja probabilidad de que aparezca una enfermedad fetal o neonatal importante en el primer embarazo de riesgo de una mujer. No obstante, es importante considerar los abortos espontáneos o provocados anteriores como posibles exposiciones, porque podrían influir en el riesgo de enfermedad fetal o neonatal. En un embarazo posterior, el paso de cantidades mínimas de sangre fetal a través de la placenta a la circulación materna, un hecho relativamente frecuente, puede llevar a una **respuesta anamnésica** de producción de anticuerpos maternos, que es más enérgica y rápida que la respuesta inicial.

En el caso de algunos antígenos, la madre sigue produciendo predominantemente anticuerpos de tipo IgM que no atraviesan la placenta. En otros casos, la respuesta de anticuerpos secundaria se caracteriza por la producción de anticuerpos **IgG** que atraviesan libremente la placenta, entran en la circulación fetal y se fijan a los puntos de unión de antígeno en los eritrocitos fetales. Los eritrocitos fetales que tienen una gran cantidad de antígeno fijado experimentan hemólisis en el sistema reticuloendotelial fetal y son destruidos por medio de las vías mediadas por el complemento. La hemólisis libera bilirrubina, y el feto excreta la bilirrubina y sus productos de degradación en la orina. Si el feto puede aumentar la eritropoyesis en la misma proporción que la hemólisis, puede que no aparezca una anemia grave. No obstante, si una gran cantidad de anticuerpos atraviesa la placenta y ello se traduce en la destrucción de un gran número de eritrocitos fetales, puede que al feto le resulte imposible reponer suficientemente los eritrocitos y entonces puede aparecer anemia.

### *Consecuencias fetales*

Normalmente, el primer embarazo afectado se caracteriza por anemia leve y elevación de la bilirrubina al nacer, lo que con frecuencia exige el tratamiento del recién nacido con luz ultravioleta y exanguinotransfusión, ya que el hígado del recién nacido puede no ser capaz de metabolizar ni excretar de forma eficaz la bilirrubina liberada. Una elevación considerable de las concentraciones de bilirrubina puede llevar a **ictericia nuclear o kernicterus** (depósitos de bilirrubina en los núcleos basales), que puede provocar síntomas neurológicos permanentes o incluso la muerte. Hoy en día, esta enfermedad se observa raramente en los países desarrollados.

En algunos embarazos en primíparas afectadas y en muchos, pero no todos, de los embarazos posteriores con fetos positivos para el antígeno, la producción de anticuerpos aumenta como resultado de la respuesta anamnésica, lo que lleva a una hemólisis y una anemia más importantes. La determinación de la cantidad de bilirrubina que excretan estos fetos en el líquido amniótico es un método que se utiliza para vigilar el estado del feto (ver a continuación). Cuando la anemia fetal es importante, la hematopoyesis fetal aumenta e incluye el reclutamiento de otras zonas distintas para la producción de eritrocitos. El hígado fetal es una zona importante de hematopoyesis extramedular. Cuando el hígado produce eritrocitos, la producción de otras proteínas disminuye, lo que se traduce en una menor presión oncótica dentro de la vasculatura fetal. Esta consecuencia, en conjunción con el aumento de la resistencia intravascular al flujo provocado por las islas de células hematopoyéticas en el hígado, puede llevar a la aparición de ascitis, edema subcutáneo o derrame pleural.

La anemia grave afecta a la función cardíaca fetal de dos maneras distintas. En primer lugar, la anemia puede producir insuficiencia cardíaca con gasto elevado. Cuando el aparato cardíaco intenta satisfacer las necesidades de distribución de oxígeno sin éxito, el miocardio se vuelve disfuncional, lo que se traduce en derrames, edema y ascitis debido al aumento de la presión hidrostática. En segundo lugar, la anemia en sí puede provocar isquemia miocárdica, lesionando y afectando de ese modo directamente a la función miocárdica. Esta combinación de acumulación de líquido como mínimo en dos compartimentos extravasculares (derrame pericárdico, derrame pleural, ascitis o edema

subcutáneo) se denomina **hidropesía fetal**.

La aloinmunización suele empeorar progresivamente en cada embarazo posterior. La anemia fetal puede aparecer a la misma edad de gestación o a una edad más temprana que en los embarazos afectados anteriores.

### **Importancia del estado del antígeno paterno**

La determinación del estado del antígeno del padre es importante para precisar si el feto corre el riesgo de padecer anemia. Cualquier persona puede ser homocigótica o heterocigótica para un gen concreto. Si el padre es heterocigótico para el gen de un antígeno concreto, existe una probabilidad de 50% de que el feto no herede el gen de ese antígeno. Para muchos de los antígenos, esta información puede determinarse fácilmente comprobando qué antígenos se expresan en los eritrocitos del padre. Por ejemplo, C y c están codificados por el mismo gen, pero difieren por el cambio de una única base. Una persona puede expresar C, c o ambos. Si expresa ambos, es *heterocigótica*; si sólo se detecta un antígeno, entonces tiene que ser *homocigótica*. Desafortunadamente, la situación no es tan sencilla con el RhD (porque no hay antígeno D). No obstante, pueden realizarse **pruebas del genotipo** directas para determinar si el padre es homocigótico o heterocigótico.

En un embarazo que implica una paciente aloinmunizada, el primer paso en el tratamiento consiste en la determinación del estado del antígeno eritrocitario paterno. En los embarazos en que el genotipo paterno es heterocigótico o se desconoce, el tipo de antígeno fetal debe determinarse mediante el análisis genético de las células fetales obtenidas por **amniocentesis**. Las nuevas tecnologías no invasivas que utilizan las pruebas de ADN fetal libre del plasma materno pueden evaluar los antígenos D o Kell fetales y están cada vez más disponibles.

Con independencia de la cantidad de anticuerpo materno presente, si el feto posterior no es portador del antígeno (porque el padre era heterocigótico o el padre es distinto), entonces el feto tiene una probabilidad de 98.5% de no estar en situación de riesgo.

### **Diagnóstico**

Durante la primera consulta prenatal, todas las mujeres embarazadas

deben someterse a un análisis para determinar el grupo sanguíneo ABO y el grupo RhD y a una prueba de detección de la presencia de anticuerpos antieritrocitarios (test de Coombs). Estas pruebas analíticas deben repetirse en cada embarazo posterior. También se recomienda repetir el cribado de los anticuerpos antes de la administración de inmunoglobulina anti-D a las 28 sem de gestación, después del parto y cuando surja alguna complicación en el embarazo. Las pacientes que son D débil positivas no tienen riesgo de isoinmunización y no deben recibir inmunoprofilaxis anti-D.

Cualquier anticuerpo que pueda estar asociado con la hemólisis fetal y que se detecte durante este cribado sistemático se analizará más detenidamente basándose en la potencia de la respuesta de los anticuerpos, que se comunica en forma de título (1:4, 1:8, 1:16, etc., o simplemente como 4, 8, 16, etc.) y en que los números más altos indican una respuesta de anticuerpos más pronunciada. Aunque con frecuencia se observan **anticuerpos anti-Lewis** y **anti-I** durante el proceso de cribado, no están asociados con enfermedad hemolítica fetal y, por lo tanto, no se analizan más detenidamente.

## Evaluación

Aunque los títulos de los anticuerpos reflejan la potencia y la magnitud de la respuesta de los anticuerpos maternos, su utilidad en el tratamiento del embarazo es reducida. Los títulos no proporcionan información sobre el estado del feto. En un embarazo inicial sensibilizado, los títulos cuantitativos seriados de los anticuerpos pueden ayudar a determinar cuándo es lo suficientemente potente la respuesta de los anticuerpos maternos como para representar un riesgo de anemia fetal. Un **título crítico** es aquel que está asociado con un riesgo significativo de enfermedad hemolítica fetal e hidropesía fetal. En la mayoría de los centros, este título oscila entre 1:8 y 1:32. Si el título inicial de los anticuerpos es de 1:8 o menos, la paciente RhD negativa puede someterse a vigilancia mediante determinación de los títulos cada 4 sem. En un primer embarazo sensibilizado, generalmente la cuantificación de los títulos se realiza cada 4 sem. Una vez que se alcanza el título crítico, es necesaria una evaluación adicional y vigilancia fetal sin necesidad de vigilar la progresión de los títulos. Cuando existen antecedentes de un

feto o un recién nacido afectado, los títulos no son útiles para pronosticar la enfermedad hemolítica fetal y está justificada una evaluación adicional.

### **Evaluación del líquido amniótico**

La evaluación para detectar una posible anemia fetal suele realizarse en el segundo trimestre, aunque el tratamiento puede individualizarse en función de la anamnesis y los conocimientos especializados disponibles. Tradicionalmente, se ha utilizado la determinación de la concentración de bilirrubina en el líquido amniótico como medida del estado del feto y como método indirecto para calcular la posibilidad de que aparezca anemia fetal grave. En la segunda mitad de un embarazo normal, la concentración de bilirrubina en el líquido amniótico disminuye de forma progresiva, mientras que en una paciente afectada con isoinmunización, la cantidad de bilirrubina detectada puede incrementar apreciablemente. El aumento de la bilirrubina en el líquido amniótico en los embarazos afectados es una consecuencia de la excreción en la orina fetal de la mayor cantidad de bilirrubina circulante. Hasta hace poco se realizaban amniocentesis seriadas para determinar la concentración de bilirrubina en el líquido amniótico, que a su vez reflejaba la gravedad de la anemia fetal.

### **Evaluación ecográfica**

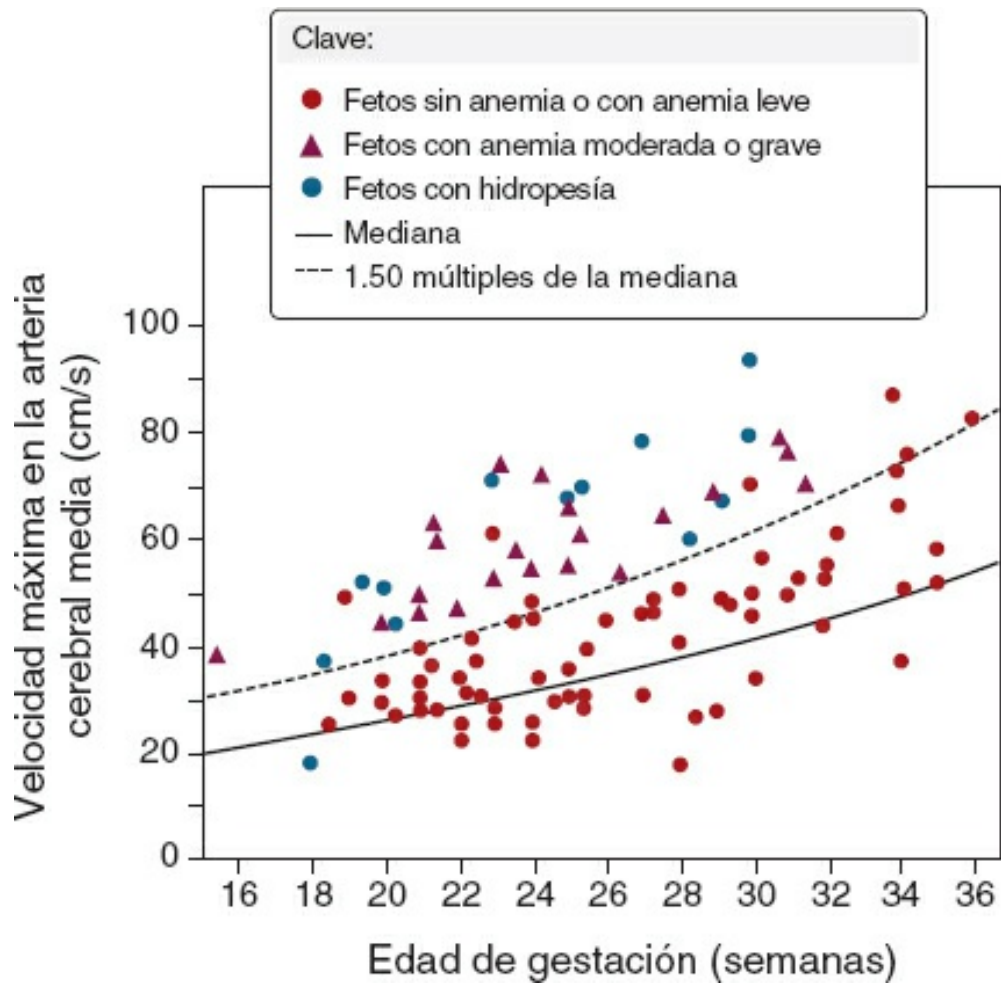
La tendencia actual de tratamiento es la determinación de la **velocidad máxima** del flujo de la arteria cerebral media (ACM) mediante **ecografía Doppler**. La velocidad del flujo de la ACM está relacionada con la viscosidad de la sangre. En presencia de anemia fetal, la sangre es menos viscosa debido a la presencia de un menor número de células y, por lo tanto, la velocidad del flujo aumenta. Se han obtenido las curvas normales de velocidad máxima específicas para la edad de gestación y se han relacionado con el hematocrito fetal. Puede utilizarse el grado de elevación de la velocidad máxima por encima de la mediana para la edad de gestación para calcular el hematocrito fetal y, por lo tanto, el riesgo de anemia fetal. Con el uso de la velocidad sistólica máxima de la ACM pueden identificarse casi todos los fetos que tienen anemia de moderada a grave (figs. [23.2](#) y [23.3](#)).

La ecografía fetal también es útil para detectar los signos graves de hemólisis que se han traducido en anemia fetal profunda. De vez en cuando, los signos iniciales de la hemólisis fetal pueden ser alteraciones

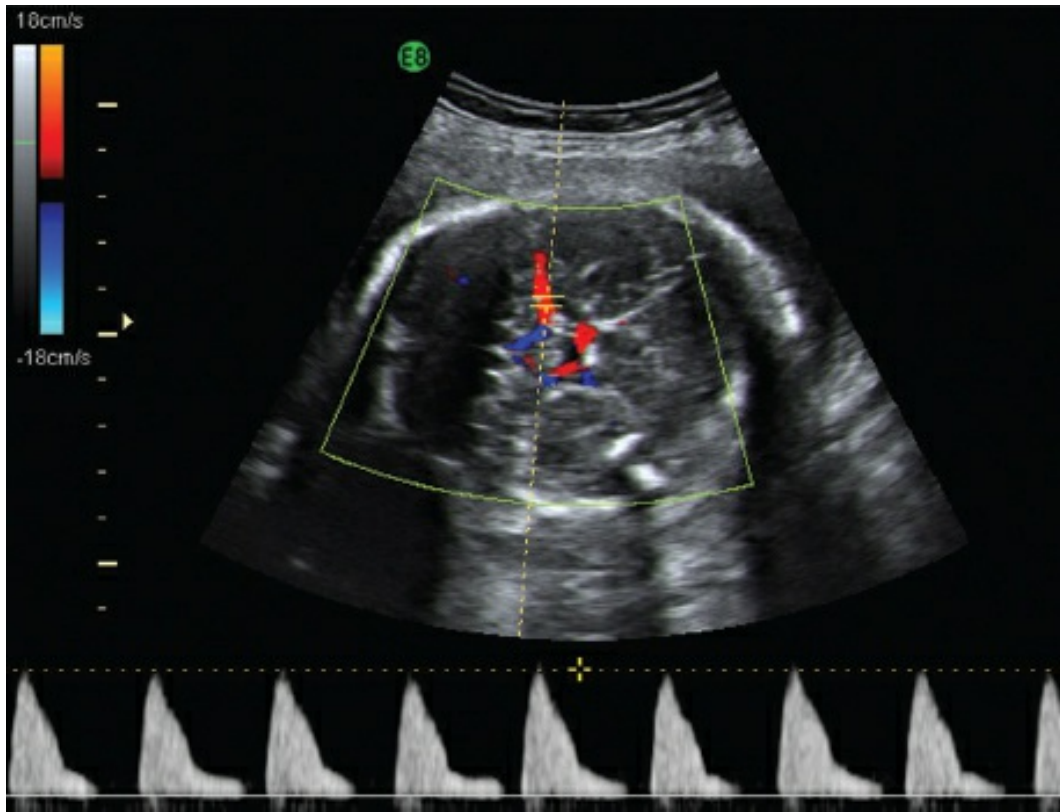
hidrópicas en el feto, entre ellas edema subcutáneo, derrames pericárdicos o pleurales y ascitis. Cuando se detectan estos signos y se diagnostica hidropesía fetal, el hematocrito fetal suele estar por debajo de 15%.

Independientemente de los métodos empleados para vigilar los embarazos con riesgo de anemia fetal, todas las técnicas están concebidas para determinar el hematocrito fetal con el uso de medidas indirectas. Si la prueba de vigilancia indica que existe riesgo de anemia fetal, o se diagnóstica hidropesía fetal, se lleva a cabo una **cordocentesis** para cuantificar directamente el hematocrito fetal.

Con guía ecográfica se introduce una aguja en la vena umbilical, se extrae una muestra de sangre fetal y se cuantifica el hematocrito. En general, el hematocrito fetal medio oscila entre 36 a 44% y, en presencia de anemia grave, está por debajo de 30% ([cuadro 23.1](#)). Además de las intervenciones para vigilar la aparición de anemia en el feto, están indicadas pruebas generales para valorar el bienestar fetal en todas las mujeres con isoinmunización que tienen títulos por encima del umbral crítico, porque la capacidad de un feto afectado para soportar los esfuerzos del embarazo y el parto, aunque sólo esté levemente anémico, puede estar deteriorada.



**FIGURA 23.2.** Velocidad máxima del flujo sanguíneo sistólico en la arteria cerebral media. Los círculos rojos indican los fetos sin anemia o con anemia leve; los triángulos indican los fetos con anemia moderada o grave, y los círculos azules, los fetos con hidropesía. (De Mari G, Deter RL, Carpenter RL, *et al.* Noninvasive diagnosis by Doppler ultrasonography of fetal anemia due to maternal red-cell alloimmunization. Collaborative Group for Doppler Assessment of the Blood Velocity in Anemic Fetuses. *N Engl J Med.* 2000;342[1]:9-14.)



**FIGURA 23.3.** Imagen de la circulación cerebral fetal que muestra la arteria cerebral media y el método para cuantificar el flujo máximo.

## Tratamiento

Antes, se realizaba una transfusión de sangre en la cavidad abdominal del feto, donde la absorción de los eritrocitos podía tener lugar durante varios días a través de los conductos linfáticos. Actualmente, está indicada la **transfusión** al feto de eritrocitos negativos para el antígeno (según el grupo sanguíneo afectado) cuando la cordocentesis determina que el feto tiene una anemia moderada o grave con un hematocrito inferior a 30%.

La transfusión directa con guía ecográfica en la vena umbilical se ha convertido en la técnica de preferencia. Esta intervención tiene un riesgo de complicaciones de 1 a 3%, entre ellas muerte fetal y parto prematuro, que debe sopesarse frente a la evolución pronosticada del feto si no se le administra tratamiento ni se expulsa. El volumen de eritrocitos que hay que transfundir puede calcularse basándose en la edad de gestación, el peso fetal calculado, el hematocrito de la unidad de sangre y la diferencia entre el hematocrito fetal real y el hematocrito deseado. Puesto que las células transfundidas son negativas para el antígeno, los anticuerpos



maternos no las destruyen y la vida pronosticada de los eritrocitos es el único factor que determina durante cuánto tiempo persistirán en la circulación fetal. El momento oportuno y la necesidad de más transfusiones pueden basarse bien en la evolución pronosticada teniendo en cuenta la gravedad de la enfermedad o bien en las ecografías Doppler de la ACM. Después de dos a tres transfusiones, la mayoría de los eritrocitos circulantes en el feto son células transfundidas, ya que el sistema hematopoyético del feto se ha inhibido.

### **CUADRO 23.1 Evaluación de un embarazo con una prueba de detección positiva de anticuerpos maternos**

- Identificación y título de anticuerpos maternos
- Antecedentes ginecológicos minuciosos para averiguar si ha habido un feto afectado anteriormente
- Pruebas del antígeno paterno, posible prueba de ADN fetal
- Títulos de anticuerpos seriados, si es el primer embarazo sensibilizado
- Determinación del riesgo de anemia fetal si se descubre un título crítico o si ha habido un hijo afectado anteriormente
- Determinación de la bilirrubina en el líquido amniótico (amniocentesis)
- Ecografía Doppler de la arteria cerebral media (es el recomendado actualmente porque no es invasivo)
- Ecografía, evaluación prenatal
- Cordocentesis/muestra percutánea de sangre umbilical si la prueba de vigilancia es anómala

### **Prevención**

La exposición materna y la posterior sensibilización a la sangre fetal suelen tener lugar en el momento del parto, pero pueden ocurrir en cualquier momento durante el embarazo. A finales de la década de 1960 se descubrió que podía prepararse un anticuerpo contra el antígeno D del sistema Rh a partir de donantes previamente sensibilizados al antígeno. La administración de **concentrado de inmunoglobulinas anti-D** poco después del parto evita una respuesta activa materna de anticuerpos

contra el antígeno D en la mayoría de los casos. El concentrado de inmunoglobulinas anti-D es eficaz sólo para el antígeno D del sistema Rh. No es eficaz para prevenir la sensibilización a otros antígenos Rh o a cualquier otro antígeno eritrocitario.

Ahora es habitual que las madres RhD negativas que dan a luz recién nacidos RhD positivos reciban una dosis de 300 µg de concentrado de inmunoglobulinas anti-D en las 72 h siguientes al parto. Esta práctica reduce el riesgo de sensibilización al antígeno D de más o menos 16 a 2%. Se cree que este riesgo residual de 2% es el resultado de la sensibilización que tiene lugar durante la evolución del embarazo, especialmente durante el tercer trimestre. Por este motivo, lo habitual es administrar una dosis de 300 µg de concentrado de inmunoglobulinas anti-D a todas las mujeres RhD negativas aproximadamente a las 28 sem de gestación, a menos que se tenga la seguridad de que el padre es RhD negativo. Esta dosis profiláctica reduce el riesgo de sensibilización 2 a 0.2%. Si existe alguna duda en cuanto a la necesidad de profilaxis, por ejemplo, no se tiene certeza de la paternidad, hay que administrar concentrado de inmunoglobulinas anti-D. Algunas autoridades recomiendan que si el parto no ha tenido lugar dentro las 12 sem siguientes a la inyección a las 28 sem de gestación, debe administrarse una segunda dosis de 300 µg de concentrado de inmunoglobulinas anti-D a las 40 sem en pacientes que no han parido.

Puesto que incluso una cantidad mínima de eritrocitos fetales puede traducirse en la sensibilización al antígeno RhD, en cualquier circunstancia en que pueda producirse una hemorragia fetomaterna debe administrarse una dosis profiláctica de 300 µg de concentrado de inmunoglobulinas anti-D. Cada dosis de concentrado de inmunoglobulinas anti-D confiere protección frente a la sensibilización para una cantidad de hasta 30 mL de sangre fetal o 15 mL de eritrocitos fetales.

En los casos de traumatismo o hemorragia durante el embarazo en que existe la posibilidad de una transfusión fetomaterna de más de 30 mL, el alcance de la hemorragia fetomaterna puede determinarse mediante la **prueba de Kleihauer-Betke**.

Esta prueba identifica los eritrocitos fetales presentes en la circulación materna. Puede determinarse el número de células fetales como porcentaje del número de células totales y puede calcularse el volumen de

hemorragia fetomaterna. Basándose en este cálculo, puede determinarse la dosis apropiada de concentrado de inmunoglobulinas anti-Rh. También puede realizarse una **prueba de Coombs indirecta** para determinar si la paciente ha recibido suficientes anticuerpos. Un resultado positivo indica que ha recibido una dosis suficiente.

## Tratamiento de la isoimmunización a otros antígenos eritrocitarios

Aunque el uso sistemático de concentrado de inmunoglobulinas anti-Rh ha reducido la isoimmunización debida al antígeno D, la isoimmunización debida a otros antígenos de los grupos sanguíneos ha aumentado de manera proporcional. La frecuencia de estos anticuerpos varía según la frecuencia del antígeno en la población general y en distintos grupos étnicos. Además, la probabilidad de que estos anticuerpos se traduzcan en enfermedad hemolítica fetal importante depende de varios factores, entre ellos la magnitud del estímulo antigénico sensibilizador, la potencia relativa del antígeno y la isoforma de la respuesta de los anticuerpos (IgG o IgM).

### Antígeno Kell

La sensibilización a cualquiera de estos antígenos puede darse en cualquier mujer expuesta que carezca del antígeno concreto, independientemente de su grupo ABO o Rh. Una prueba de anticuerpos detectará la presencia de estos. La causa más importante de enfermedad hemolítica fetal que no está asociada con el antígeno D es la isoimmunización al **antígeno Kell** (ver [tabla 23.2](#)).

Frecuentemente, esta sensibilización es el resultado de una transfusión de sangre anterior. Si una prueba de anticuerpos materna revela la presencia de un anticuerpo anti-Kell, debe determinarse el grupo sanguíneo del padre para el antígeno Kell. Puesto que puede realizarse el fenotipado directo del eritrocito para el antígeno Kell y su complemento —el antígeno Cellano—, el genotipado no es necesario. El 90% de las personas es Kell negativa, de modo que si se tiene certeza de la paternidad, no son necesarias más pruebas. Incluso entre las personas portadoras del antígeno Kell, 98% es heterocigótica, de modo que hay que plantearse la posibilidad de realizar una determinación del genotipo

fetal.

La anemia que aparece como consecuencia de la isoimmunización a Kell es única por el hecho de que el efecto predominante del anticuerpo es la destrucción y la supresión de las células precursoras hematopoyéticas; la hemólisis no es más que un componente mínimo del problema fetal. Por este motivo, la comprobación de la bilirrubina en el líquido amniótico puede no ser tan útil para la vigilancia de estos embarazos y el método de vigilancia preferido es la ecografía Doppler de la ACM. La mayoría de los profesionales sanitarios utiliza un título crítico de 1:8 para iniciar un estudio más a fondo en los embarazos con sensibilización a Kell.

### **Enfermedad hemolítica ABO**

Puede aparecer **enfermedad hemolítica ABO** debido a la incompatibilidad materno-fetal de los principales antígenos de los grupos sanguíneos. Esta enfermedad suele estar relacionada a hiperbilirrubinemia fetal y neonatal leve. Normalmente no está relacionada con enfermedad fetal grave, porque los eritrocitos fetales tienen menos puntos de unión para los antígenos A y B que los glóbulos sanguíneos adultos. Además, buena parte de los anticuerpos anti-A y anti-B que se producen son de la isoforma IgM que no atraviesa la placenta en ninguna medida.

### **SEGUIMIENTO CLÍNICO**

El diagnóstico más probable para el caso presentado al inicio del capítulo es isoimmunización. La sensibilización inicial puede haber ocurrido en el aborto del primer trimestre. No hay ninguna mención de que la paciente haya recibido inmunoglobulina profiláctica. Es importante investigar acerca del padre de cada embarazo, debido a que cada uno puede poseer diferentes antígenos. En el momento actual de su embarazo, el tratamiento inmediato puede consistir en una ecografía para llevar a cabo una evaluación precisa de la edad de gestación y el grupo sanguíneo, además de la detección de anticuerpos potencialmente dañinos. También es importante evaluar los anticuerpos paternos.

El tratamiento subsecuente dependerá de la información que se obtenga en la analítica. Puede ser necesario el seguimiento estrecho

con exploraciones ecográficas periódicas para evaluar el crecimiento fetal y los datos de anemia fetal. Se pueden requerir transfusiones intrauterinas, administración de esteroides para promover la madurez pulmonar fetal y un nacimiento temprano.

---

thePoint <http://thepoint.lww.com/espanol-Beckmann8e>

## CAPÍTULO 24

# Enfermedades infecciosas

*Este capítulo trata principalmente el siguiente tema educativo de la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO):*

### TEMA 17 COMPLICACIONES MÉDICAS Y QUIRÚRGICAS DEL EMBARAZO

Los estudiantes deben ser capaces de identificar cómo el embarazo afecta a la evolución natural de varios trastornos infecciosos y cómo una infección preexistente afecta a la salud materna y fetal. Deben ser capaces de describir los trastornos infecciosos que son especialmente preocupantes durante el embarazo y describir el abordaje básico en la evaluación y el tratamiento de los trastornos infecciosos en el embarazo.

### CASO CLÍNICO

Está visitando a una paciente con infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en su exploración anual de rutina y ella le comenta que recientemente se casó. Está interesada en tener hijos, pero le han mencionado que nunca debería quedarse embarazada porque está infectada con el VIH. Ella desea saber si el embarazo provocará que la infección por el VIH se agrave y si hay algo que pueda hacer para prevenir la transmisión de VIH a su bebé.

## ● INTRODUCCIÓN

El cribado y la prevención de las enfermedades infecciosas son un componente esencial de la atención prenatal habitual. Muchos de estos microbios pueden tener consecuencias devastadoras para la madre, el

recién nacido, o ambos. La comprensión de la evolución de la enfermedad en el embarazo, las secuelas para la madre y el feto, y, todavía más importante, la prevención y la medicación son clave para el tratamiento de la mujer embarazada. La [tabla 24.1](#) presenta una lista de las recomendaciones para el cribado de las infecciones de transmisión sexual (ITS) comunes en el embarazo. Las infecciones que afectan sistemas orgánicos específicos y que no están asociadas con un riesgo significativo de infección fetal (esto es, infecciones urinarias) se tratan en los capítulos [11](#), [21](#) y [22](#).

## ● ESTREPTOCOCO DEL GRUPO B

El **estreptococo del grupo B (EGB)** (o *Streptococcus agalactiae*) es una causa importante de infecciones perinatales. En hasta 30% de las mujeres embarazadas tiene lugar una colonización asintomática del aparato genital inferior, pero los cultivos pueden ser positivos sólo de forma intermitente, incluso en la misma paciente. Alrededor de 50% de los recién nacidos expuestos al microorganismo en el aparato genital inferior quedarán colonizados. En la mayoría de estos recién nacidos, este tipo de colonización no tiene importancia, pero sin tratamiento, aproximadamente 1.7 recién nacidos por cada 1 000 recién nacidos vivos al año desarrollan septicemia por EGB.

Existen dos manifestaciones de la infección clínica del recién nacido, que se denominan *temprana* y *tardía*, y que se dan con más o menos con la misma frecuencia. La infección temprana se manifiesta como septicemia y choque septicémico, neumonía o meningitis y se da durante la primera semana de vida. La infección **temprana** es mucho más frecuente en los recién nacidos prematuros que en los nacidos a término. La infección **tardía** se da más tarde, por definición, en recién nacidos de más de 6 días (pero se ha encontrado en más de 3 meses). La enfermedad por EGB en el recién nacido puede darse como consecuencia de una infección por transmisión maternofilial o de una infección intrahospitalaria o extrahospitalaria.

Con las estrategias de prevención, los índices actuales de enfermedad por EGB del recién nacido han disminuido hasta aproximadamente 0.24 casos por cada 1 000 recién nacidos vivos. En la actualidad, los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) y el American College of

Obstetricians and Gynecologists (ACOG) recomiendan el cribado universal del EGB entre las semanas 35 y 37 de gestación. Todas las mujeres con un cultivo rectovaginal positivo de EGB deben recibir profilaxis antibiótica en el momento del parto o cuando tengan ruptura de membranas.

Si se desconocen los resultados del cultivo de una paciente, hay que administrar profilaxis en presencia de alguna de las siguientes afecciones:

- Parto prematuro (menos de 37 sem de gestación).
- Ruptura prematura de membranas antes del término del embarazo (menos de 37 sem de gestación).
- Ruptura prolongada de membranas ( $\geq 18$  h).
- Fiebre materna durante el parto ( $\geq 38$  oC).

Las mujeres con bacteriuria por EGB durante su embarazo actual, o las que han dado a luz anteriormente un hijo con enfermedad por EGB temprana, también son aptas para recibir profilaxis antibiótica. Cuando no se dispone de los resultados del cultivo, hay que ofrecer profilaxis durante el parto basándose sólo en la presencia de factores de riesgo de enfermedad por EGB temprana durante el parto. Las directrices de los CDC comprenden las pautas terapéuticas recomendadas.

En la madre, fiebre alta después del parto puede indicar endometritis, septicemia y, rara vez, meningitis puerperal, que pueden estar causadas por la infección por EGB. En el caso de la endometritis, la aparición con frecuencia es súbita y tiene lugar en las 24 h siguientes al parto. Suele haber fiebre y taquicardia significativas; a continuación, puede aparecer septicemia.

**TABLA 24.1 RECOMENDACIONES PARA EL CRIBADO DE LAS INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL EN EL EMBARAZO**

ITS	Población sometida al cribado
<b>Primera consulta prenatal</b>	
VIH	Todas las mujeres (CDC/ACOG)
Sífilis	Todas las mujeres (CDC/ACOG)
Hepatitis B	Todas las mujeres (CDC/ACOG)
Hepatitis C	Alto riesgo (CDC/ACOG)



VHS	Preguntar acerca de los antecedentes, cribado no sistemático (CDC/ACOG)
Clamidia	Todas las mujeres (CDC/ACOG)
Gonorrea	Alto riesgo (CDC/ACOG)
<b>Tercer trimestre</b>	
VIH	Alto riesgo o si no se ha documentado anteriormente (CDC/ACOG)
Sífilis	Alto riesgo (CDC/ACOG)
Clamidia	Mujeres menores de 25 años o menores, de alto riesgo (CDC/ACOG)
Gonorrea	Alto riesgo (CDC/ACOG)
Estreptococo del grupo B	Todas las mujeres a las 35-37 sem de gestación (CDC/ACOG)
<b>Parto/estancia después del parto</b>	
VIH	Alto riesgo o si no se ha documentado anteriormente (CDC/ACOG)
Sífilis	Alto riesgo o si no se ha documentado anteriormente (CDC)
	Todas las mujeres (ACOG)
Hepatitis B	Alto riesgo o si no se ha documentado anteriormente (CDC/ACOG)
VHS	Con antecedentes de VHS genital o diagnóstico reciente en el embarazo, preguntar sobre los síntomas y realizar una exploración minuciosa del aparato genital inferior y el periné antes del parto (ACOG)

ACOG, American College of Obstetricians and Gynecologists; CDC, Centers for Disease Control and Prevention; VHS, virus del herpes simple; VIH, virus de la inmunodeficiencia humana.

Nota: las leyes estatales o locales pueden reemplazar estas recomendaciones.

## ● HERPES

El **virus del herpes simple (VHS)** es un virus de ADN bicatenario que se divide en VHS de tipo 1 (VHS-1) y VHS de tipo 2 (VHS-2). El VHS-1 es el principal agente causal del herpes labial, la gingivoestomatitis y la queratoconjuntivitis. La mayoría de las infecciones genitales por VHS es consecuencia del VHS-2, pero las adquiridas por VHS-1 son cada vez más frecuentes, especialmente entre las adolescentes y las jóvenes. Hasta 80% de las infecciones genitales nuevas entre las mujeres pueden deberse al VHS-1, y los índices más altos se dan en las adolescentes y las adultas jóvenes. Las infecciones herpéticas se clasifican de la siguiente manera:

- La **primoinfección** se produce en la mujer que no tiene indicios de infección anterior por VHS (seronegativa tanto para el VHS-1 como para el VHS-2).
- Un **primer episodio no primario** se da en la mujer con antecedentes de infección heteróloga (primera infección por VHS-2 con un contagio anterior por VHS-1).
- La enfermedad **recurrente** se da en la mujer que tiene indicios clínicos o serológicos de herpes genital anterior (del mismo serotipo).

La primoinfección es la que ocasiona mayor riesgo para el feto. El feto/neonato se infecta de forma ascendente tras la ruptura espontánea de las membranas o al pasar a través de un aparato genital inferior infectado en el parto. En presencia de una primoinfección en el momento del parto, el riesgo de infección neonatal se acerca a 50%; el riesgo es mucho más bajo (menor a 1%) con la infección recurrente, ya que el tamaño del inóculo es mucho menor.

Puede producirse una infección fetal en el útero, aunque es mucho menos frecuente. La mayoría de los recién nacidos con infección por herpes contenida evoluciona bien a largo plazo; por regla general, los recién nacidos con infección diseminada evolucionan muy mal.

## Diagnóstico

Hay que pensar en un posible diagnóstico de infección por VHS cuando la exploración clínica revela las características vesículas hipersensibles con ulceración seguidas de la formación de costras ([fig. 24.1](#)). El diagnóstico se confirma mediante la identificación del virus en el cultivo celular y la mayoría de los resultados positivos se comunican en 72 h. La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) está disponible en el mercado y es más sensible que el cultivo. Las pruebas serológicas para la inmunoglobulina contra el VHS-1 y VHS-2 también están disponibles y son un complemento útil, porque los cultivos de las lesiones con costras o en fase de cicatrización con frecuencia pueden ser negativas. Se recomienda el uso de pruebas serológicas de tipo específico que distingan con exactitud entre la inmunoglobulina contra el VHS-1 y VHS-2.

## Tratamiento

Hay que preguntar a todas las mujeres embarazadas acerca de los antecedentes de infección por VHS en la primera consulta prenatal. Si se piensa en una posible infección por virus del herpes durante el embarazo en una mujer sin antecedentes documentados de VHS, hay que realizar el cultivo o PCR de una lesión para confirmar el diagnóstico. En este tipo de pacientes, o en cualquier paciente con antecedentes de infección por virus del herpes, es importante realizar un examen cuidadoso del aparato genital inferior cuando empiezan las contracciones o cuando se produce la ruptura de la bolsa. Si no se identifican lesiones, se considera que el parto vaginal es seguro.

Se recomienda un parto por cesárea si se identifican lesiones herpéticas en el cuello del útero, en la vagina o en la vulva en el momento del parto o si se produce una ruptura espontánea de la bolsa. Esto es cierto independientemente de si las lesiones están asociadas o no con una primoinfección o a una infección recurrente debido a la gravedad de la enfermedad neonatal.



**FIGURA 24.1.** Infección por virus del herpes. Aunque esta infección es una enfermedad que principalmente genera vesículas, en la piel fina y húmeda las vesículas se rompen con rapidez y dan lugar a erosiones redondas que se fusionan. (Edwards L. *Genital Dermatology Atlas*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2004:90.)

El aciclovir y los compuestos afines son seguros en el embarazo y pueden emplearse si los síntomas son graves. Además, en las pacientes con VHS recurrente, hay que ofrecer estos fármacos para eliminar los brotes a partir de las 36 sem de gestación a fin de reducir el riesgo de propagación viral y parto por cesárea debido a las lesiones activas. No se recomiendan cultivos del VHS genital sistemáticos antes del parto en las mujeres asintomáticas, ya que no pronostican la propagación del virus en el parto.

Actualmente, no se recomienda el cribado serológico sistemático de

tipo específico para el VHS. No obstante, el cribado serológico puede sopesarse en ciertas poblaciones para identificar a las mujeres que pueden beneficiarse del tratamiento supresor o de las medidas preventivas.

## ● RUBÉOLA

La **rubéola** (sarampión alemán o de los 3 días) es un virus de ARN que tiene importantes repercusiones perinatales si la infección se da durante el embarazo. Los programas de vacunación generalizados en los últimos 30 años han evitado las epidemias periódicas de rubéola, pero algunas mujeres en edad fértil no están vacunadas contra este virus y por lo tanto son sensibles a la infección. Las mujeres nacidas en el extranjero pueden carecer de inmunidad y ser susceptibles a la infección si su país de origen no tiene un programa de vacunación completo. En cuanto se produce la infección, la inmunidad es de por vida. Los antecedentes de infección son un indicador poco fiable de inmunidad.

### Síntomas

Hasta 50% de las mujeres adultas tiene una infección subclínica o asintomática; los síntomas son fiebre, erupción que afecta a la cara y se disemina hacia el tronco y a las extremidades, artralgias, linfadenopatía en cabeza y cuello, y la conjuntivitis. Sin embargo, los efectos fetales son significativos. Si una mujer desarrolla una infección por rubéola en el primer trimestre de embarazo, existe un mayor riesgo de aborto espontáneo y síndrome de rubéola congénita. Aunque la mayoría de los recién nacidos con esta enfermedad parecen normales al nacer, muchos desarrollan posteriormente signos de infección. Los defectos frecuentes que están asociados con el síndrome son cardiopatía congénita (p. ej., conducto arterial persistente), discapacidad intelectual, sordera y cataratas. El riesgo de rubéola congénita está relacionado con la edad de gestación al contraer la infección; el riesgo es mayor en las primeras 12 sem de embarazo (transmisión vertical de 80%) y disminuye a medida que aumenta la edad de gestación (transmisión de 25% en el segundo y tercer trimestres). La primoinfección puede diagnosticarse mediante las pruebas serológicas de los anticuerpos de tipo IgM e IgG durante los estadios agudo y convaleciente de la infección.

## Cribado

Debido a las graves repercusiones fetales, el cribado prenatal de los anticuerpos IgG frente a la rubéola se realiza sistemáticamente. Todas las mujeres embarazadas deben someterse al cribado, a menos que se tenga la certeza de que son inmunes basándose en pruebas serológicas anteriores.

Las mujeres que no se han vacunado y aquellas susceptibles deben vacunarse cuando no están embarazadas. La vacuna induce los anticuerpos en virtualmente todas las mujeres no inmunes a rubéola. Debido a que la vacuna está hecha con virus vivos y atenuados, las mujeres embarazadas no deben ser vacunadas. Se recomienda que el embarazo se posponga 1 mes después de la vacunación, aunque no se ha descrito ningún caso de síndrome de rubéola congénita tras la vacunación durante un embarazo no diagnosticado. En las mujeres en que se detecta una ausencia de anticuerpos frente a la rubéola en el cribado prenatal, se recomienda la vacunación después del parto al dar el alta hospitalaria. Esta actitud no supone ningún riesgo para el recién nacido u otros hijos; la lactancia materna no está contraindicada.

Si a una mujer embarazada se le diagnostica la rubéola, hay que informarle del riesgo de infección fetal y orientarla acerca de las opciones para la continuación del embarazo. Puesto que no existe ningún tratamiento eficaz para la embarazada infectada por el virus de la rubéola, se aconseja a las pacientes sin inmunidad frente al virus que eviten la posible exposición. Aunque puede administrarse concentrado de inmunoglobulinas a una mujer infectada, no previene la infección fetal. La ausencia de signos clínicos en una mujer que ha recibido concentrado de inmunoglobulinas no garantiza que la infección del feto se haya evitado.

## Hepatitis

La hepatitis viral es una de las infecciones más frecuentes y potencialmente más graves que puede darse en la mujer embarazada. Hasta ahora se han identificado seis tipos de hepatitis viral, dos de las cuales, la hepatitis A y B, pueden prevenirse de forma eficaz mediante la vacunación.

### Hepatitis A

El **virus de la hepatitis A (VHA)** se transmite de persona a persona principalmente mediante la contaminación orofecal. Una buena higiene y buenas condiciones sanitarias son importantes para evitar la infección. No obstante, la vacunación es el medio más eficaz para prevenir la transmisión. La vacuna contra la hepatitis A se encuentra disponible en forma de vacuna única y de vacuna mixta (que contiene los antígenos contra el VHA y el virus de la hepatitis B [VHB]). Antes de que existiera la vacuna, el VHA representaba una tercera parte de los casos de hepatitis aguda en Estados Unidos.

La infección por el VHA no evoluciona a infección crónica. El diagnóstico se confirma mediante la demostración de anticuerpos IgM contra el VHA. La infección por el VHA no tiene efectos específicos sobre el embarazo ni el feto. La lactancia no está contraindicada en mujeres infectadas por VHA siempre y cuando se tomen las precauciones higiénicas apropiadas. No se ha demostrado que la vacunación sea segura durante el embarazo, pero el riesgo para el feto en desarrollo es mínimo porque la vacuna contiene proteínas virales purificadas inactivadas.

Se recomienda la vacunación en mujeres drogadictas por vía intravenosa, mujeres que padecen ciertas afecciones (enfermedad hepática crónica o receptoras de concentrados de factores de coagulación), que tienen empleos específicos (p. ej., trabajan en laboratorios con monos o laboratorios de investigación) y que viajan a países en que la infección por VHA es endémica. El concentrado de inmunoglobulinas contra el VHA es eficaz para la profilaxis previa y posterior a la exposición y puede utilizarse durante el embarazo.

## Hepatitis B

La infección por el **virus de la hepatitis B (VHB)** es más grave que la infección por el VHA, independientemente de si la mujer está embarazada o no. El VHB se transmite por vía parenteral y mediante el contacto sexual; el 10 a 15% de los adultos infectados desarrollan infección crónica y, de estos, algunos acabarán siendo portadores.

Las pruebas para detectar el antígeno de superficie de la hepatitis B (HBsAg) se realizan de manera sistemática durante el embarazo, ya que aproximadamente la mitad de las mujeres embarazadas infectadas no presenta los factores de alto riesgo tradicionales. La transmisión

maternofilial de la hepatitis se da en un grado considerable pero variable y está relacionada con la presencia o ausencia del antígeno “e” de superficie de la hepatitis B (HBeAg) materno: si la mujer es positiva para el antígeno “e”, lo que indica una alta viremia y una replicación viral activa, el feto tiene un riesgo de 70 a 90% de contraer la infección; y la mayoría de estos niños acabará siendo portador crónico con un riesgo a lo largo de la vida de 25 a 30% de desarrollar enfermedad hepática grave o mortal. El riesgo de infección fetal es más alto si la infección materna ocurre en el tercer trimestre. La infección neonatal también puede darse a través de la leche materna.

Hay que ofrecer la vacunación durante el embarazo a las mujeres que son negativas para el HBsAg y tienen factores de riesgo de infección por el VHB. Las mujeres que han estado expuestas al VHB deben recibir tratamiento lo antes posible con concentrado de gammaglobulinas contra la hepatitis B (HBIG) y ser vacunadas. Ahora se vacuna a todos los recién nacidos contra la hepatitis B, y la inyección inicial se administra entre 2 días y 2 meses del parto. Los recién nacidos de madres que son positivas para el HBsAg deben recibir la vacuna y HBIG en las 12 h siguientes al nacimiento.

Más recientemente, la carga viral del VHB se ha utilizado como un predictor de la progresión de la enfermedad y la respuesta al tratamiento en adultos con infección crónica. El tratamiento con agentes antivirales ha demostrado una supresión viral prolongada y menores tasas de riesgo de enfermedad a largo plazo. Aunque la inmunoprofilaxis neonatal actual con inmunoglobulina y la vacuna contra el VHB han tenido un gran éxito, todavía se infectan entre 5 y 15% de los recién nacidos ante una infección materna crónica por VHB. Los niveles altos de ADN materno del VHB parecen ser el predictor más fuerte de la transmisión vertical y el fracaso de la inmunoprofilaxis neonatal. Basados en estudios iniciales limitados pero prometedores, la Society for Maternal-Fetal Medicine recomienda la terapia antiviral materna con tenofovir en mujeres con infección crónica por VHB y una carga viral alta ( $> 6$  a  $8 \log_{10}$  copias/mL) para disminuir el riesgo de infección fetal intrauterina.

La lactancia materna no está contraindicada en las madres que son portadoras crónicas si sus hijos han recibido tanto la vacunación como HBIG en las 12 h siguientes al parto.



## Hepatitis C

La infección por el **virus de la hepatitis C (VHC)** es un problema creciente en Estados Unidos y tiene repercusiones obstétricas. A nivel mundial, se ha reportado una seroprevalencia de VHC de 0.6 a 6.6% en las mujeres embarazadas. La infección por el VHC, cuya transmisión es parecida a la del VHB (sexual, parenteral, maternofilial), con frecuencia es asintomática. El diagnóstico se realiza mediante la presencia de indicios serológicos de IgG contra el VHC. No obstante, los anticuerpos pueden no ser detectables hasta al cabo de 10 sem de la aparición de la enfermedad clínica. La identificación mediante PCR de ARN del VHC puede ser un complemento útil para el diagnóstico en el estadio inicial de la infección y en la infección crónica. La presencia de anticuerpos contra el VHC no confiere inmunidad ni evita la transmisión de la infección. **El 50% de las personas infectadas acaba desarrollando infección crónica.**

### Factores de riesgo

El cribado para detectar infección por VHC no se realiza de manera sistemática. **No obstante, los CDC recomiendan el cribado sistemático para ciertos grupos ([cuadro 24.1](#)).** La transmisión maternofilial se da en 2 a 8% de los casos, y el riesgo de infección fetal está directamente relacionado con la cantidad de ARN del VHC presente en la sangre materna. La transmisión maternofilial es poco común con una viremia de ARN de la hepatitis C indetectable. La coinfección materna por VIH también está asociada con un mayor riesgo (hasta 44%) de transmisión maternofilial del VHC. Otros factores de riesgo de infección fetal comprenden la ruptura prolongada de la bolsa amniótica en el parto y el uso de técnicas cruentas de vigilancia fetal.

### **CUADRO 24.1 Factores de riesgo para el cribado del virus de la hepatitis C**

Los siguientes factores de riesgo justifican el cribado sistemático:

- Antecedentes de drogadicción por vía inyectada o intravenosa
- Infección por VIH
- Antecedentes de transfusión de sangre o trasplante de órgano sólido antes de julio de 1992

- Antecedentes de recepción de concentrados de factores de coagulación elaborados antes de 1987
- Diálisis a largo plazo
- Signos y síntomas de enfermedad hepática
- Evaluación o tratamiento actual de una infección de transmisión sexual, incluyendo VIH

Adaptado de Centers for Disease Control and Prevention, Workowski KA, Berman SM. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2015. *MMWR Recomm Rep.* 2015;64(RR-3):1-137.

En la actualidad no existen medidas de prevención que reduzcan el riesgo de transmisión maternofilial; el parto por cesárea no se ha asociado sistemáticamente con un descenso del índice de transmisión maternofilial y debe practicarse para las indicaciones obstétricas habituales en las mujeres infectadas por el VHC.

La lactancia materna no está contraindicada en las mujeres con el VHC a menos que la madre tenga pezones agrietados o sangrantes. Los tratamientos más recientes para la infección por el VHC que eliminan el virus detectable en la sangre y normalizan las concentraciones de transaminasas son prometedores en la mujer adulta no embarazada. El concentrado de inmunoglobulinas no contiene anticuerpos contra el VHC y no desempeña ninguna función en la profilaxis posterior a la exposición.

## Hepatitis D

El **virus de la hepatitis D (VHD)** es una partícula viral incompleta que sólo puede causar una infección en presencia del VHB. La transmisión del VHD es por vía parenteral; puede producirse una infección crónica, que se traduce en una enfermedad grave en 70 a 80% de los infectados crónicos y en una mortalidad de hasta 25%. **La transmisión maternofilial se ha documentado, pero es poco habitual.** El diagnóstico se realiza mediante la identificación de antígeno del VHD y de IgM contra el VHD en la enfermedad aguda; se forman anticuerpos de tipo IgG, pero no confieren protección. Actualmente no hay ninguna vacuna disponible. Las medidas para prevenir la infección por el VHB son eficaces para la prevención de la transmisión del VHD.

## Hepatitis E

La infección por el **virus de la hepatitis E (VHE)** es una enfermedad que se transmite a través del agua y es poco habitual en Estados Unidos. La enfermedad suele remitir espontáneamente, pero se ha asociado con índices más altos de hepatitis E fulminante y una mortalidad más alta en las mujeres embarazadas, que puede alcanzar hasta 20% después de la infección en el tercer trimestre. La coinfección con el VIH se traduce en una enfermedad grave y una mortalidad elevada en el embarazo. El diagnóstico se realiza mediante pruebas serológicas para detectar anticuerpos específicos contra el VHE en mujeres con exposición durante un viaje. El riesgo de transmisión maternofilial es muy bajo, pero se han descrito casos. Actualmente no hay ninguna vacuna disponible.

## ● VIH/SIDA

En todo el mundo, las mujeres representan casi 50% de las personas infectadas por el VIH. Los CDC calculan que 24% de las personas que vive con el **síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida)** en Estados Unidos son mujeres. De todos los norteamericanos que viven con el diagnóstico de VIH, 23% son mujeres. De éstas, 86% estuvo expuesto a través del contacto heterosexual y 13% por el consumo de drogas por vía parenteral. Sin embargo, entre las mujeres caucásicas, 32% de los diagnósticos de VIH se atribuye al uso de drogas inyectables. Entre las mujeres diagnosticadas con VIH, 61% son afroamericanas, 19% caucásicas y 15% hispanas/latinas. Menos de 1% de las personas que viven con el sida es menor de 13 años, la mayoría de las cuales se infectó por vía perinatal.

El periodo de latencia aproximado habitual entre el VIH no tratado y el sida es de alrededor de 11 años. La infección por el VIH se convierte en sida cuando la cifra de linfocitos cooperadores ( $CD4^+$ ) —*helper*— disminuye y el huésped se vuelve más sensible a otros tipos de infecciones. Con la disponibilidad de antirretrovirales cada vez más eficaces, la esperanza y la calidad de vida han mejorado espectacularmente.

## Fisiopatología

El VIH es un retrovirus humano con envoltura constituido por ARN monocatenario, que posee la capacidad de incorporarse en el ADN celular de células CD4<sup>+</sup> como los linfocitos, los monocitos y algunas células del sistema nervioso. Una vez que se ha producido la infección, la seroconversión suele darse al cabo de 2 a 8 sem, pero puede tardar hasta 3 meses y, en casos raros, hasta 6 meses. Parece que la infección por el VIH no tiene un efecto directo sobre la evolución ni el desenlace del embarazo. Asimismo, no parece que el embarazo afecte a la evolución del VIH.

Tanto el VIH como el embarazo pueden afectar a la evolución natural, la presentación, el tratamiento o la importancia de ciertas infecciones y estas, a su vez, pueden estar asociadas con complicaciones del embarazo o infección perinatal. Estas infecciones son la candidiasis vulvovaginal, la vaginosis bacteriana, el herpes simple genital, el **virus del papiloma humano (VPH)**, la sífilis, el citomegalovirus (CMV), la toxoplasmosis, y la hepatitis B y C. Todas las mujeres presentan un descenso de las cifras absolutas de células CD4<sup>+</sup> en el embarazo, que se piensa que es consecuencia de la hemodilución. Por otro lado, el porcentaje de células CD4<sup>+</sup> se mantiene relativamente estable. Por lo tanto, el porcentaje de células CD4<sup>+</sup>, antes que la cifra absoluta, puede ser una medida más exacta de la función inmunitaria en las mujeres infectadas por el VIH. El índice inicial de transmisión perinatal del VIH sin tratamiento profiláctico es de 25% y generalmente está relacionado con viremias altas y cifras de CD4<sup>+</sup> bajas.

En la monoterapia con zidovudina (ZDV), la transmisión perinatal se reduce 8%. Actualmente, con la combinación de terapia antirretroviral y una viremia indetectable, la transmisión perinatal se reduce a 1 a 2%. Existen indicios de que la transmisión puede producirse antes, durante o después del parto mediante la lactancia materna; no obstante, parece que 66 a 75% de las transmisiones se producen durante el parto o cerca del parto, especialmente en las poblaciones que no dan lactancia materna.

## Cribado y pruebas

El cribado inicial consiste en un **enzimoimmunoanálisis de adsorción (ELISA, enzyme-linked immunosorbent assay)**, que se basa en la reacción antígeno-anticuerpo. En 99% de los casos los anticuerpos contra el VIH

son detectables a los 3 meses de la infección. Si los resultados de ELISA son positivos, se realiza un **análisis de inmunotransferencia (Western blot)**, que identifica anticuerpos contra porciones específicas del virus, para confirmar el diagnóstico. Una prueba serológica se considera positiva sólo si el análisis de ELISA y el de inmunotransferencia son positivos; esta prueba tiene una sensibilidad y una especificidad superiores a 99%. En las primeras etapas de la infección por VIH, el ELISA puede ser reactivo, pero la prueba complementaria puede aún no ser positiva. Por lo tanto, la carga viral de ARN del VIH debe realizarse en el contexto de resultados discordantes.

El cribado universal y voluntario del VIH en las mujeres embarazadas es habitual y debe formar parte de los análisis prenatales habituales, a menos que una paciente manifieste que no quiere hacerse la prueba del VIH. Tanto el ACOG como los CDC recomiendan esta “opción de exclusión”; no obstante, las leyes estatales y locales que estipulan lo contrario pueden reemplazar estas recomendaciones. La negativa a someterse a la prueba debe documentarse.

Asimismo, se recomienda repetir el cribado en el tercer trimestre en las poblaciones de riesgo (incluidas las mujeres con ITS o las que consumen drogas, intercambian sexo por dinero o drogas, tienen múltiples parejas sexuales estando embarazadas o tienen signos y síntomas indicativos de infección aguda por VIH durante el embarazo) y en las mujeres que se negaron a someterse a la prueba en el primer trimestre o que en el momento del parto se desconocía si estaban infectadas por el VIH.

La **prueba rápida del VIH** es una alternativa útil a la prueba tradicional que se ha expuesto antes. Los resultados pueden estar disponibles al cabo de horas de la obtención de la muestra de sangre y, por lo tanto, es especialmente útil cuando acude una paciente con contracciones que no se sabe si está infectada o no por el VIH. Una prueba rápida del VIH que da positivo debe confirmarse mediante inmunotransferencia o inmunofluorescencia antes de considerar que la mujer está infectada por el VIH; no obstante, hay que iniciar tratamiento con antirretrovirales de inmediato, en cuanto se observa un resultado positivo en una paciente con trabajo de parto, a la espera de la confirmación.

## Tratamiento

El tratamiento implica la administración de antirretrovirales y la toma de precauciones durante el parto para evitar la transmisión. El tratamiento con antirretrovirales en el embarazo es un componente clave para reducir la transmisión perinatal hasta 1 a 2%.

A todas las mujeres embarazadas infectadas por el VIH hay que ofrecerles politerapia antirretroviral eficaz, que se administra antes y durante el parto además de al recién nacido. Aparte del estado de la enfermedad y la viremia de la madre, los factores de riesgo de mayor transmisión maternofilial del VIH comprenden la corioamnionitis, la ruptura prolongada de la bolsa, las técnicas invasivas de vigilancia fetal y el tipo de parto.

Saber si la madre está infectada o no por el VIH puede ayudar en el tratamiento del parto para reducir al mínimo el riesgo de transmisión al feto. La amniocentesis y la biopsia de vellosidades coriales deben evitarse durante el embarazo.

Durante el parto, la probabilidad de transmisión aumenta de forma lineal con la prolongación de la ruptura de la bolsa. La colocación de electrodos en el cuero cabelludo fetal o la toma de una muestra de sangre fetal de este aumentan la exposición del feto a la sangre y las secreciones genitales maternas y pueden aumentar el riesgo de transmisión maternofilial, según la viremia del VIH en el suero y los genitales. Hay que evitar estas técnicas. La realización de una episiotomía o el uso de ventosas o fórceps podrían aumentar el riesgo de transmisión al incrementar la exposición a la sangre y las secreciones genitales maternas. No obstante, estas técnicas pueden ayudar a acortar la duración de las contracciones o la ruptura de la bolsa en el caso de un parto vaginal y, por lo tanto, pueden reducir la probabilidad de transmisión.

Finalmente, el parto por cesárea practicado antes de la aparición de contracciones y de la ruptura de la bolsa reduce considerablemente el riesgo de transmisión perinatal del VIH. Se recomienda el parto por cesárea programado a las 38 sem de gestación para evitar la transmisión perinatal del VIH en las mujeres que tienen una viremia > 1 000 copias/mL.

La lactancia materna desempeña un papel importante en la transmisión perinatal del VIH; se calcula que ha representado hasta 50%

de los casos de niños con infección reciente en todo el mundo. La lactancia materna en presencia de una infección materna arraigada ocasiona un considerable riesgo adicional de transmisión. Cuando existen otras opciones seguras, hay que evitar la lactancia materna en la infección por el VIH.

El campo de la atención y el tratamiento del VIH están avanzando con rapidez, y la atención de las mujeres embarazadas infectadas por el VIH debe coordinarse con un profesional sanitario que atiende habitualmente a mujeres infectadas por el VIH. La página de Internet del U.S. Department of Health and Human Resources *AIDSinfo*, [www.aidsinfo.nih.gov](http://www.aidsinfo.nih.gov), también facilita y actualiza con regularidad información exhaustiva en el apartado “*perinatal guidelines*”.

## ● VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO

El VPH es la infección de transmisión sexual más común en Estados Unidos. Hay más de 100 tipos de VPH y al menos 40 pueden infectar el área genital. La mayoría de las mujeres sexualmente activas ha estado expuesta a por los menos un tipo de VPH durante su vida. Las lesiones de verrugas genitales (**condiloma acuminado**) suelen ser causadas por los tipos 6 y 11 de HPV no oncogénicos y con frecuencia aumentan de tamaño y superficie durante el embarazo debido a la relativa inmunodepresión. Si son extensas, puede ser preciso un parto por cesárea para evitar el traumatismo excesivo en el aparato genital inferior. En el embarazo puede emplearse crioterapia, tratamiento con láser y ácido tricloroacético para tratar las lesiones genitales provocadas por el VPH. No se recomienda el uso de podofilina, 5-fluorouracilo ni interferón, ya que pueden ser tóxicos para el feto.

Puesto que existen datos escasos sobre el uso del imiquimod en el embarazo, generalmente este fármaco se evita. Con frecuencia, el tratamiento de las lesiones genitales provocadas por el VPH se pospone hasta después del embarazo, ya que puede darse una remisión espontánea. La transmisión maternofilial del VPH es muy rara, pero se manifiesta como una **papilomatosis laríngea**. El parto por cesárea no evita la transmisión perinatal del VPH.

Algunos tipos oncogénicos de VPH (16, 18, 31, 33, 45, 52, 58) causan resultados anómalos en la citología, displasia cervical y cáncer cervical.

El tratamiento de resultados anómalos en la citología cervical en la mujer embarazada es parecido al de la mujer no embarazada; no obstante, con frecuencia las biopsias y otras técnicas por escisión se posponen hasta el puerperio.

En su lugar, con frecuencia se aplica un seguimiento estrecho que puede consistir en una citología cervical o una colposcopia. La infección por VPH y la citología cervical anómala, además de las recomendaciones sobre la **vacuna contra el VPH**, se exponen en otros capítulos de este libro (ver caps. [29](#) y [47](#)).

## ● SÍFILIS

La **sífilis** es una enfermedad generalizada que es causada por la espiroqueta móvil *Treponema pallidum*. Se transmite por contacto directo e invade la mucosa intacta o las zonas de piel erosionada. A continuación, se forma una úlcera indolora en la zona de la inoculación, normalmente a las 6 sem de la exposición. La úlcera tiene una consistencia firme con bordes elevados; dura varias semanas. De 1 a 3 meses después aparece un exantema o, en algunas pacientes, lesiones elevadas (**condilomas planos**) en los genitales.

Generalmente, se considera que *T. pallidum* atraviesa la placenta hasta el feto después de las 16 sem de gestación. La transmisión puede producirse en cualquier estadio de la infección materna y se ha documentado incluso ya a las 6 sem de gestación.

El aborto espontáneo, la muerte fetal y la muerte neonatal son más frecuentes en cualquier paciente no tratada, mientras que la infección neonatal es más probable en la sífilis primaria o secundaria que en la sífilis latente. Los recién nacidos con sífilis congénita pueden estar asintomáticos o tener los signos clásicos del síndrome, aunque la mayoría de los recién nacidos no desarrolla indicios de enfermedad durante los 10 a 14 días posteriores al parto. Los indicios tempranos de la enfermedad son exantema maculopapular, “moqueo”, zonas irregulares de mucosa en la bucofaringe, hepatoesplenomegalia, ictericia, linfadenopatía y coriorretinitis ([fig. 24.2](#)). Los signos que aparecen posteriormente incluyen dientes de Hutchinson, molares en forma de mora, nariz en silla de montar y espinillas en forma de sable.



## Cribado

La **sífilis congénita** se puede prevenir fácilmente con el tratamiento inmediato y apropiado de la madre. Por lo tanto, todas las mujeres embarazadas deben someterse a un cribado serológico lo antes posible y de nuevo en el momento del parto (y si están expuestas a una pareja infectada). Las pruebas serológicas son el pilar del diagnóstico. Las **pruebas de detección no treponémicas** (prueba de laboratorio de investigación de enfermedades venéreas [VDRL, *venereal disease research laboratory*], reagina rápida en plasma [RPR, *rapid plasma reagin*]) a veces dan falsos positivos; las **pruebas treponémicas específicas** (absorción de anticuerpos antitreponémicos fluorescentes [FTAABS, *fluorescent treponemal antibody absorbed*], aglutinación de partículas de *T. pallidum* [AFTP]) se utilizan para confirmar la infección e identificar anticuerpos específicos contra *T. pallidum*. Un resultado positivo en una prueba treponémica específica indica la presencia de enfermedad o una exposición anterior; independientemente del tratamiento, la prueba se mantiene positiva de por vida en la mayoría de las personas.

## Tratamiento

El tratamiento difiere según el estadio de la enfermedad y en general es igual que el recomendado en la mujer adulta no embarazada. La penicilina es el único tratamiento probado para la sífilis en el embarazo. Por lo tanto, las mujeres con sensibilidad a la penicilina necesitan pruebas cutáneas, seguidas de desensibilización en las mujeres con una alergia real a la penicilina. La **reacción de Jarisch-Herxheimer** es muy frecuente entre las pacientes con sífilis precoz y es una reacción febril aguda que suele darse en las 24 h siguientes al tratamiento. En el embarazo, esta reacción puede desencadenar un parto prematuro o provocar sufrimiento fetal, y puede justificar la observación estrecha de la madre después del tratamiento.

Los títulos posteriores al tratamiento (RPR o VDRL) deben someterse a un seguimiento seriado durante mínimo 1 año. La cuadruplicación del título serológico, o signos y síntomas persistentes o recurrentes, puede indicar un tratamiento inadecuado o una reinfección. El retratamiento está indicado en cualquiera de estos casos. La respuesta al tratamiento se

vuelve a determinar mediante el seguimiento de los títulos serológicos.

## Gonorrea

El cribado prenatal de *Neisseria gonorrhoeae* debe realizarse al comienzo del embarazo en las mujeres con factores de riesgo o síntomas y repetirse en el tercer trimestre en las mujeres con alto riesgo (ver [tabla 24.1](#)). Los índices en el embarazo oscilan entre 1 a 7%, según la población. El diagnóstico se realiza con la prueba de amplificación de ácidos nucleicos (NAAT) que puede realizarse en varios tipos de muestras, incluyendo hisopados endocervicales o vaginales y orina. Todos los casos de gonorrea deben notificarse a los funcionarios de sanidad.

El tratamiento es con una cefalosporina de espectro extendido o de tercera generación (ceftriaxona) más azitromicina. Las tetraciclinas y las fluoroquinolonas están contraindicadas en el embarazo, aunque las fluoroquinolonas ya no se recomiendan para la gonorrea en mujeres embarazadas por el aumento en la resistencia.

La infección por encima del cuello del útero (esto es, la infección del útero, incluido el feto y las trompas uterinas) es poco común después de las primeras semanas de embarazo. No obstante, durante el parto, las madres infectadas pueden transmitir el microorganismo y provocar una **conjuntivitis gonocócica** en el recién nacido. Todos los recién nacidos reciben tratamiento profiláctico sistemático con pomada oftálmica estéril de eritromicina o tetraciclina, que por lo general es eficaz para prevenir la gonorrea neonatal.



**FIGURA 24.2.** Sífilis congénita. Obsérvense las zonas irregulares de mucosa en la bucofaringe y el “moqueo” característico. (CDC/Dr. Norman Cole.)

## Clamidia

El cribado prenatal de *Chlamydia trachomatis* debe realizarse al comienzo del embarazo y repetirse en el tercer trimestre basándose en los factores de riesgo (ver [tabla 24.1](#)). Este microorganismo se ha detectado en 2 a 13% de las mujeres embarazadas, según la población, y generalmente se observa en 5% de todas las poblaciones. En la mujer embarazada, con frecuencia la infección es asintomática, pero puede causar uretritis o cervicitis mucopurulenta. Al igual que la gonorrea, la infección del aparato genital superior es poco habitual durante el embarazo, aunque la infección por clamidias se ha asociado a

endometritis y esterilidad después del parto. El diagnóstico se realiza mediante cultivo, tinción directa con anticuerpos fluorescentes, enzoinmunoanálisis, sonda de ADN o PCR. La infección por clamidia materna en el momento del parto se traduce en la colonización del recién nacido en 50% de los casos. Los recién nacidos colonizados al nacer pueden desarrollar una conjuntivitis purulenta poco después del nacimiento o una neumonía con 1 a 3 meses de vida. La profilaxis habitual contra la conjuntivitis gonocócica generalmente no es eficaz contra la conjuntivitis por clamidias; es necesario el tratamiento general del recién nacido. Por fortuna, la conjuntivitis y la neumonía neonatales por clamidias cada vez son menos frecuentes con la implantación del cribado y el tratamiento prenatales universales. El tratamiento recomendado de la infección genital por *C. trachomatis* en el embarazo consiste en azitromicina o amoxicilina. La doxiciclina y el ofloxacino están contraindicados durante el embarazo.

En el embarazo se recomienda repetir la prueba para confirmar el éxito del tratamiento, si es posible mediante un cultivo o NAAT realizado de 3 a 4 sem después de la finalización del tratamiento.

## Citomegalovirus

Aproximadamente 1% de todos los recién nacidos contrae la infección por CMV en el útero y excreta el CMV al nacer. Aunque la mayoría de las infecciones por CMV es asintomática, de 12 a 18% de los neonatos infectados en el útero presentan síntomas al nacer y hasta 25% de estos tendrá secuelas.

El CMV, un herpesvirus de ADN, puede transmitirse por la saliva, el semen, las secreciones cervicales, la leche materna, la sangre o la orina. Con frecuencia, la infección por CMV es asintomática, aunque puede causar una breve enfermedad febril. De modo parecido al VHS, el CMV puede presentar periodos latentes y sólo reactivarse más adelante. Existen múltiples serotipos y la presencia de IgG frente al CMV no confiere inmunidad; puede darse una infección recurrente con una cepa nueva del virus.

La prevalencia de los anticuerpos contra el CMV es inversamente proporcional a la edad y al nivel socioeconómico. El riesgo de infección neonatal es considerablemente más alto con la primoinfección materna

(riesgo de transmisión vertical de 30 a 40%) que con la infección recurrente; con la infección recurrente, el riesgo de infección neonatal es mucho más bajo, de 2% o menos. La mayoría de los recién nacidos está asintomático al nacer; cuando aparecen signos, consisten en petequias, hepatoesplenomegalia, ictericia, trombocitopenia, microcefalia, coriorretinitis o hidropesía fetal no inmunitaria. Las secuelas a largo plazo son deterioro neurológico grave e hipoacusia. No existe ninguna vacuna ni tratamiento eficaz para la infección materna o fetal. Por lo tanto, no se recomienda el cribado serológico sistemático del CMV en el embarazo. Se puede sospechar de CMV congénito durante el periodo prenatal cuando se observan hallazgos ecográficos que sugieren una infección fetal, como calcificaciones abdominales o intracraneales, hepatoesplenomegalia, intestino ecogénico, ventriculomegalia, ascitis y crecimiento intrauterino retardado. Sin embargo, ninguno de estos hallazgos es específico de la infección por CMV y a menudo se presentan en otras anomalías fetales. Puede realizarse una amniocentesis para confirmar la infección fetal mediante un PCR del ADN de CMV.

El CMV congénito también se puede sospechar después de una infección primaria materna documentada. La IgG anti-CMV en muestras de suero materno recolectadas con 3 a 4 sem de diferencia puede confirmar la infección primaria. La seroconversión de negativo a positivo o un aumento de cuatro veces en los títulos de IgG anti-CMV son prueba de la infección. La IgM anti-CMV es menos útil para diferenciar la infección primaria de la infección por CMV recurrente. Los ensayos de avididad de IgG miden la madurez del anticuerpo IgG y pueden combinarse con títulos de IgM para mejorar el diagnóstico de infección primaria.

Se han empleado antivirales para tratar la infección en el recién nacido, pero todavía están en fase experimental para el tratamiento prenatal. El uso de globulina hiperinmune específica de CMV se ha investigado para la prevención de la infección congénita por CMV en el contexto de la infección materna primaria por CMV. Aunque inicialmente prometedor, un ensayo aleatorizado, controlado con placebo, doble ciego, no demostró beneficios y actualmente no se recomienda este tratamiento en el embarazo.

## **Toxoplasmosis**

La infección por el parásito intracelular *Toxoplasma gondii* se da principalmente mediante la ingestión de quistes de tejido infeccioso en la carne cruda o poco cocida o por medio del contacto con las heces de gatos infectados, que contienen ovocitos esporulados infecciosos. Estos últimos pueden permanecer infecciosos en la tierra húmeda durante más de 1 año. Solo los gatos que cazan y matan a sus presas son portadores pasivos de la infección; los que se alimentan con comida preparada para gatos no lo son.

En los humanos adultos inmunocompetentes, lo más frecuente es que la infección sea asintomática, y la enfermedad remite de forma espontánea. Una infección anterior confiere inmunidad, a menos que la persona esté inmunodeprimida. Aproximadamente 15% de las mujeres en edad fértil tiene anticuerpos antitoxoplásmicos. Aunque la infección congénita es más frecuente tras el contagio materno en el tercer trimestre, las secuelas después de la infección fetal en el primer trimestre son más graves. Más de la mitad de los recién nacidos cuyas madres contraen el contagio durante el último trimestre del embarazo tienen indicios serológicos de infección, pero tres cuartas partes de estos no presentan indicios macroscópicos de infección al nacer.

Los signos de infección congénita son retraso del neurodesarrollo grave, coriorretinitis, ceguera, epilepsia, calcificaciones intracraneales e hidrocefalia. Para confirmar el diagnóstico en pacientes con sospecha de infección congénita por los hallazgos del ultrasonido (ventriculomegalia, calcificaciones intracraneales, microcefalia, CIR) se debe ofrecer la amniocentesis para realizar PCR en líquido amniótico.

## Cribado

En algunas regiones con alta prevalencia de la enfermedad (Francia y Centroamérica), el cribado se realiza de forma sistemática en el embarazo. En Estados Unidos no se recomienda el cribado sistemático en el embarazo salvo en presencia de infección materna por VIH. Puesto que la identificación del microorganismo en el tejido o la sangre es compleja y la infección suele ser asintomática, el diagnóstico depende de la demostración de seroconversión. Un título positivo de IgG indica la presencia de infección en algún momento. Una IgM negativa descarta eficazmente una infección reciente; no obstante, la IgM puede persistir

durante periodos largos y una prueba positiva no es fiable para determinar la duración de la enfermedad. Además, los falsos positivos son frecuentes con los análisis disponibles en el mercado. Las pruebas de confirmación en el embarazo deben realizarse en un laboratorio de referencia para *Toxoplasma* antes de iniciar el tratamiento. También se puede realizar la prueba de avidéz a IgG en un laboratorio con experiencia en *toxoplasmosis*; una avidéz baja indica infección en los últimos 5 meses y una avidéz alta indica una infección más remota.

## Tratamiento y prevención

El tratamiento con espiramicina de las mujeres embarazadas con infección aguda puede reducir el riesgo de transmisión fetal, pero no evita las secuelas en el feto si ya ha tenido lugar la infección. Este fármaco sólo está disponible por la Food and Drug Administration. Si ya se ha observado una infección fetal (con los datos obtenidos en la ecografía o la infección se ha confirmado mediante análisis de sangre fetal o líquido amniótico), el tratamiento con pirimetamina y sulfadiazina puede reducir la gravedad de las manifestaciones.

La prevención de la infección debe ser un elemento importante de la atención prenatal, que comprende orientación sobre la cocción de todos los tipos de carne, el lavado minucioso de las manos después de manipular carne cruda, el lavado de la fruta y la verdura cruda antes de su ingestión, el uso de guantes cuando se trabaja con tierra, y el mantenimiento de los gatos en el interior de la vivienda y su alimentación sólo con alimentos elaborados. Si el gato se tiene fuera, alguien que no sea la mujer embarazada debe alimentarlo y cuidarlo, así como eliminar sus residuos.

## Varicela

La infección por **varicela congénita** puede ser grave, pero es muy poco habitual debido a los altos índices de inmunidad en las mujeres en edad fértil. El riesgo de **síndrome de varicela congénita** (cicatrización cutánea, hipoplasia de las extremidades, coriorretinitis, microcefalia) se limita a la infección materna que se da durante la primera mitad del embarazo. La mayoría de las pacientes son inmunes, aunque ellas o sus familias no recuerden que la paciente haya estado infectada. Una mujer

embarazada expuesta a la varicela puede someterse a pruebas serológicas (IgM e IgG), y puede recibir concentrado de inmunoglobulinas contra la varicela zóster en las primeras 96 h siguientes a la exposición para reducir la gravedad de la infección materna.

Una mujer embarazada que desarrolle el exantema característico de la varicela puede recibir aciclovir oral durante las 24 h siguientes a la aparición del exantema para reducir los síntomas y la duración de la enfermedad ([fig. 24.3](#)). No obstante, no se ha demostrado que la administración de aciclovir a la madre reduzca el índice o la gravedad de la infección en el feto.

Si aparece una infección clínica en una mujer entre 5 días antes del parto y 2 días después de éste, la infección neonatal puede ser grave, incluso mortal. En tales situaciones, se administra concentrado de inmunoglobulinas contra la varicela zóster a los recién nacidos, aunque la protección no es total.

Las complicaciones graves de la varicela, entre ellas la neumonía y la encefalitis, son mucho más frecuentes en el adulto que en el niño. La neumonía por varicela parece que es más frecuente cuando la infección se da durante el embarazo y está asociada con mortalidad materna.

Se trata con aciclovir intravenoso. Existe una vacuna eficaz contra la varicela desde 1995 y debe ofrecerse a las mujeres no embarazadas que son sensibles a la infección. Las mujeres embarazadas sin antecedente de infección o vacunación deben someterse a pruebas serológicas para valorar su inmunidad; si no tienen inmunidad, la primera dosis de la vacuna contra varicela debe administrarse en el puerperio. La vacuna es un virus atenuado y hay que evitar administrarla en el embarazo y en el mes anterior a la concepción; no obstante, no se han descrito resultados adversos cuando se ha administrado en el embarazo. La vacunación de los contactos domiciliarios sensibles de las mujeres embarazadas es segura.





**FIGURA 24.3.** Varicela. Lesiones de la varicela en el sexto día de la enfermedad. (CDC/J. D. Millar.)

## Parvovirus

La infección materna por el **parvovirus B19** puede provocar resultados fetales devastadores, como aborto espontáneo, hidropesía fetal no inmunitaria e incluso muerte. La seroprevalencia aumenta con la edad y es superior a 60% en el adolescente y el adulto. Para las mujeres embarazadas sensibles a la infección, el riesgo de seroconversión oscila entre 20 y 50%, según la intimidad con el contacto contagioso (el riesgo es más alto para los contactos más íntimos, como los miembros de la familia); no obstante, el riesgo de infección a través de la placenta es bajo.

El estado inmunitario de la madre puede determinarse mediante pruebas serológicas; la IgM refleja una infección reciente y la IgG indica una infección antigua e inmunidad. No se recomienda el cribado serológico sistemático en el embarazo. Hay que ofrecer a las mujeres embarazadas expuestas pruebas serológicas para la detección de la IgM y la IgG específicas contra al virus B19. Si la prueba es positiva para la IgM o se confirma la seroconversión, se realizan ecografías cada 1 o 2

sem durante 8 a 12 sem en busca de indicios de hidropesía fetal (ascitis, edema), placentomegalia y alteraciones del crecimiento. La evaluación Doppler de la velocidad sistólica máxima de la arteria cerebral media (ACM) del feto también debe realizarse para predecir la anemia fetal con mayor precisión. Puede que sean necesarias transfusiones intrauterinas si aparece hidropesía; la anemia fetal más grave se sospecha por las mediciones de la ACM con ecografía Doppler. No existe ningún tratamiento específico para la infección por parvovirus. Si no aparece hidropesía en el feto, los resultados a largo plazo son buenos. Las consecuencias del neurodesarrollo a largo plazo son inciertas; los estudios previos no sugirieron efectos a largo plazo si el feto sobrevive, pero un estudio más reciente sugiere un mayor riesgo de deterioro en el neurodesarrollo si el feto sobrevive después de hidrops y las transfusiones fetales.

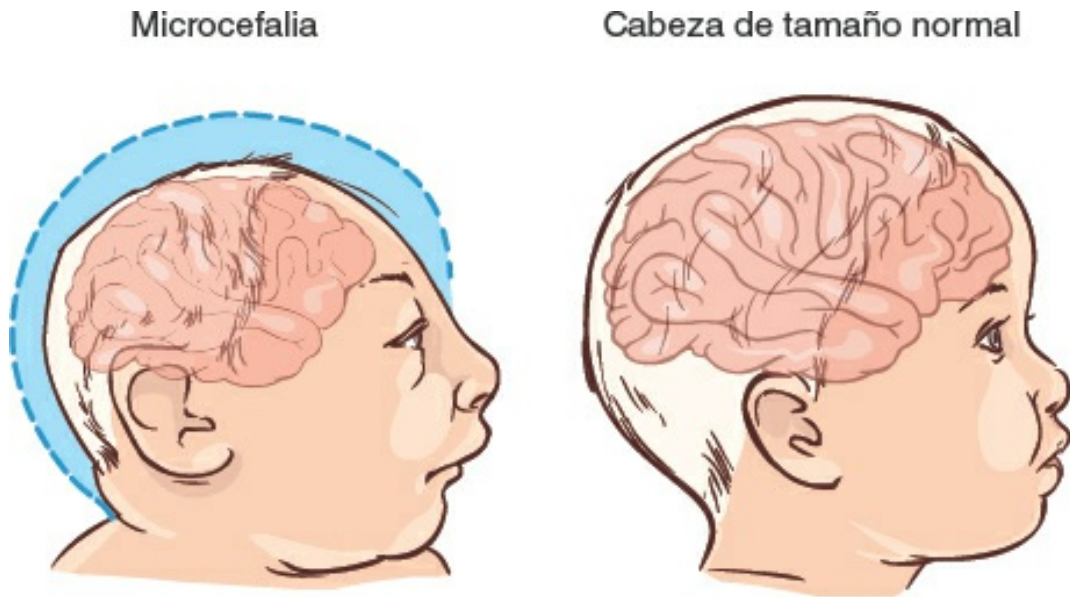
## **Virus del Zika**

El virus del Zika se transmite a los humanos por mosquitos infectados (especies de *Aedes*) o por contacto sexual. El virus del Zika también puede transmitirse de la madre al feto en cualquier momento durante el embarazo y se asocia con anomalías graves, como microcefalia, CIR y muerte fetal (consulte la [figura 24.4](#)).

El virus se descubrió por primera vez en 1947, pero una epidemia reciente en Sudamérica en 2015 reveló por primera vez los graves efectos fetales de la infección durante el embarazo. La mayoría de los adultos infectados con el virus del Zika son asintomáticos, pero los síntomas incluyen fiebre, erupción cutánea, artralgias, cefalea y conjuntivitis. Actualmente no hay tratamiento disponible para la infección. La prevención implica en gran medida evitar viajar a áreas de alto riesgo e implementar medidas para evitar las picaduras de mosquitos.

Desde los informes de 2015, la infección y la transmisión del virus del Zika se han extendido a muchas partes del mundo, incluidas algunas áreas de Estados Unidos. Existen recomendaciones de viaje específicas e indicaciones para realizar pruebas a mujeres embarazadas con sospecha de exposición o infección. Las pruebas incluyen serología y NAT. Las mujeres con infección confirmada deben someterse a exámenes de ultrasonido y vigilancia.

El tratamiento y las recomendaciones sobre la infección por el virus del Zika en el embarazo sigue siendo un área en evolución. Las actualizaciones periódicas y las recomendaciones para la práctica están disponibles en el sitio web de ACOG en [www.acog.org](http://www.acog.org) y en el sitio web de los CDC [www.cdc.gov](http://www.cdc.gov), y se recomienda consultarlos para orientar el asesoramiento, la detección y el tratamiento.



**FIGURA 24.4.** La transmisión vertical del virus del Zika se asocia con microcefalia.

## SEGUIMIENTO CLÍNICO

Usted agenda una cita con su paciente para un asesoramiento preconcepcional, donde le explica las implicaciones de la infección por VIH en el embarazo, tanto para la madre como para el feto. Le explica que, por fortuna, el embarazo no parece empeorar la enfermedad en la madre. Sin embargo, hay un riesgo importante de transmisión del VIH de madre a hijo si la madre no toma el tratamiento antirretroviral combinado durante el embarazo, el trabajo de parto y el nacimiento, y también si la infección no está bien controlada. Además, existen medidas que pueden reducir el riesgo de transmisión durante el parto y el nacimiento. Por fortuna, la mayoría de los antirretrovirales no se han asociado con daño fetal. Con una planificación adecuada, un tratamiento eficaz, una buena atención prenatal e intraparto y evitando la lactancia si hay disponibles otras alternativas más seguras, se puede

reducir el riesgo de transmisión de VIH al feto de 25% o más hasta menos de 1 a 2%.

---

thePoint\* <http://thepoint.lww.com/espanol-Beckmann8e>

## CAPÍTULO 25

# Trastornos neurológicos y psiquiátricos

*Este capítulo trata principalmente los siguientes temas educativos de la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO):*

**TEMA 17** COMPLICACIONES MÉDICAS Y QUIRÚRGICAS DEL EMBARAZO

**TEMA 29** ANSIEDAD Y DEPRESIÓN

Los estudiantes deben ser capaces de identificar la manera en que el embarazo afecta la evolución natural de varios trastornos neurológicos y del estado de ánimo y cómo estos afectan a la salud materna y fetal. Deben ser capaces de planear un abordaje básico para evaluar y tratar los trastornos neurológicos y del estado de ánimo en el embarazo.

### CASO CLÍNICO

Usted está atendiendo a una nueva paciente con 14 sem de gestación durante su primer embarazo. Ella le comenta que ha tenido una depresión severa durante algunos años y que cuando trató de suspender su medicamento antidepresivo, sus síntomas empeoraron, por lo que en dos ocasiones fue necesario su ingreso en el hospital. Su psiquiatra le sugirió el uso continuo de un inhibidor de la recaptación de serotonina durante el embarazo y ambos decidieron que debería seguir con este tratamiento. Al discutir sobre la atención obstétrica general, usted la asesora sobre la depresión y su tratamiento durante el embarazo.

## ● INTRODUCCIÓN

Las cefaleas son frecuentes en las mujeres en edad reproductiva y por lo tanto también durante el embarazo, especialmente en el primer trimestre. La depresión y la ansiedad se observan con mucha frecuencia en las embarazadas, pues pertenecen a la población general. La depresión puerperal mayor (DPM) es una entidad importante que debe ser reconocida por cualquiera que atienda a pacientes durante y después del parto. Otros trastornos neurológicos y psiquiátricos específicos también se observan, aunque con menor frecuencia, pero implican un reto para aquellos que se encargan de la atención obstétrica de las pacientes que las padecen.

## ● TRASTORNOS NEUROLÓGICOS

### Cefaleas

Se cree que los cambios hormonales pueden predisponer a la cefalea en las mujeres embarazadas, en el periodo puerperal y en otros cambios del aparato reproductor a lo largo de la vida. La cefalea es especialmente habitual durante el embarazo, sobre todo en el primer trimestre. En las mujeres embarazadas que presentan dolores de cabeza después de las 20 sem de gestación, siempre se debe considerar y descartar la posibilidad de preeclampsia (consulte el [capítulo 22](#) para obtener más detalles sobre el protocolo de estudio y tratamiento de la preeclampsia). Aunque es mucho menos común, la preeclampsia puede desarrollarse durante el puerperio y debe considerarse en la evaluación de la cefalea.

Las pacientes que refieren cefaleas importantes de reciente inicio durante el embarazo, o bien cuyos síntomas empeoran de forma aguda, deben ser evaluadas incluso con estudios radiológicos. Los estudios de tomografía computarizada (TC), resonancia magnética (RM) y punción lumbar se consideran seguros. En general, se debe evitar el contraste durante una TC (medios de contraste yodados) y RM (medios de contraste con gadolinio) en el embarazo por los posibles riesgos fetales, a menos que sea absolutamente necesario para mejorar el rendimiento diagnóstico de la prueba y el resultado materno.

### Cefalea tensional

Las **cefaleas tensionales** son el tipo más habitual de dolor de cabeza experimentado, la gravedad de los síntomas varía y consisten en una

presión dolorosa o “tirantez” alrededor de la cabeza que se origina sobre la frente o el músculo frontal y se irradia a la coronilla, bajando por la porción posterior del cuello. Habitualmente, el tratamiento inicial es paracetamol, teniendo cuidado de no exceder la recomendación diaria de consumo que advierte el fabricante. Es aconsejable evitar los antiinflamatorios no esteroideos durante el embarazo. Puede ser necesaria la administración de combinaciones de fármacos durante un breve periodo, incluso de opiáceos. El tratamiento alternativo para el uso a corto plazo consiste en combinaciones de paracetamol, butalbital y cafeína.

### **Migrañas**

Las migrañas se presentan con más frecuencia en mujeres que en hombres y se piensa que se relacionan más con las fluctuaciones hormonales que las cefaleas tensionales. La prevalencia es mayor durante la edad reproductiva. En general, durante el embarazo, la mayoría de las pacientes siente mejoría en la frecuencia y gravedad de la migraña, refiriéndola especialmente durante el tercer trimestre. Es frecuente que, durante el puerperio, el patrón de la migraña se vuelva similar al observado antes del embarazo. De nuevo, el tratamiento inicial en general es con paracetamol, solo o combinado con codeína, metoclopramida o butalbital con cafeína. De ser posible, se debe evitar el uso prolongado de opiáceos, debido al riesgo de cefalea por uso excesivo de medicamentos, adicción y síndrome de abstinencia neonatal. Los triptanos causan vasoconstricción selectiva en los vasos sanguíneos en el cerebro, pero generalmente se evitan en el embarazo debido al riesgo teórico de vasoconstricción con disminución del flujo sanguíneo uterino o aumento de la actividad uterotónica. Sin embargo, para las pacientes con síntomas graves que no responden a otros medicamentos, el sumatriptán puede considerarse, ya que la experiencia en el embarazo humano ha sido generalmente favorable. Deben evitarse las ergotaminas. El tratamiento de los síntomas asociados con la migraña como náusea y vómito debe individualizarse. A veces se utilizan ondansetrón y metoclopramida para el control de síntomas gastrointestinales graves. Puede requerirse la profilaxis con betabloqueadores, magnesio oral y otros agentes. La participación del neurólogo es adecuada y se debe promover en pacientes que persisten con síntomas a pesar del tratamiento habitual.

## Cefalea por punción dural

Las mujeres que tienen anestesia neuroaxial o analgesia para el manejo del dolor durante el trabajo de parto y el nacimiento pueden desarrollar una cefalea por punción dural (CPPD). Estas cefaleas por lo común se desarrollan dentro de las 48 h del procedimiento y son típicamente posicionales; empeoran al estar de pie o sentado y mejora en la posición supina. Un neurólogo o anestesiólogo debe ayudar en la evaluación y el manejo. La CPPD por lo general se resuelve espontáneamente en 24 a 48 h; las que no responden a un tratamiento conservador o son graves pueden tratarse con un parche hemático epidural.

## Epilepsia

A pesar de que la mayoría de las mujeres con **epilepsia** tiene embarazos exitosos, el tratamiento adecuado puede presentar algunos retos. Los tratamientos farmacológicos utilizados para tratar la epilepsia parecen incrementar el riesgo de anomalías congénitas, tanto mayores como menores. Sin embargo, el riesgo de complicaciones obstétricas parece ser menor al que se pensaba antes. Hace falta información adecuada sobre la frecuencia de pérdida de embarazo en este grupo.

## Tratamiento

El asesoramiento pregestacional es muy recomendable para las pacientes que desean un embarazo. En este momento pueden revisarse las opciones farmacológicas y los ajustes en las dosis, además de explicarle los riesgos y el tratamiento general del embarazo. La administración de ácido fólico (habitualmente en una dosis de 4 mg/d) para reducir el riesgo de defectos del tubo neural debe comenzar varios meses antes de intentar la concepción y debe continuar al menos durante el primer trimestre del embarazo. Las dosis altas de folatos pueden alterar los niveles de algunos antiepilépticos y puede ser necesario modificar las dosis. En la mayoría de las pacientes la frecuencia de la actividad epiléptica no cambia durante el embarazo.

Además de los riesgos ya mencionados, es posible que se presente lesión fetal (p. ej., desprendimiento de placenta) o privación de oxígeno debido a las crisis maternas prolongadas. Los hijos de madres con epilepsia tienen mayor riesgo de tener epilepsia en la vida adulta.



Todos los fármacos antiepilépticos habitualmente usados parecen aumentar el riesgo de anomalías congénitas en un factor aproximadamente del doble: de 2 a 3% y de 4 a 6%. El valproato conlleva el mayor riesgo de malformaciones, especialmente defectos del tubo neural y debe evitarse su uso a menos que sea absolutamente necesario para lograr el control de las convulsiones. Otros agentes utilizados con frecuencia en el embarazo (p. ej., fenitoína, carbamazepina, topiramato y fenobarbital) parecen tener patrones de riesgo similares, por lo que no existen recomendaciones específicas para elegir el tipo de fármaco (en cuanto a la elección del tipo de medicamento). Algunos fármacos nuevos como la gabapetina, lamotrigina y levetiracetam parecen tener un menor riesgo de provocar malformaciones fetales mayores cuando se usan como tratamiento único. Por supuesto, se prefiere la dosis menor con la que se puede controlar la actividad convulsiva. Si es posible también se prefiere la monoterapia. Si las pacientes han permanecido sin convulsiones por varios años, algunos neurólogos recomiendan suspender los antiepilépticos antes del embarazo, para evaluar si los medicamentos actuales son realmente necesarios.

Además del tratamiento con antiepilépticos, las pacientes embarazadas con epilepsia requieren consultas frecuentes y suplementación con ácido fólico, vigilancia de las concentraciones de folato libre y ajuste de las dosis de los antiepilépticos conforme sea necesario, de acuerdo con los cambios en el peso materno y el volumen plasmático; además, se recomienda el cribado para anomalías fetales congénitas y, posiblemente, la suplementación materna con vitamina K durante el tercer trimestre. Se debe anticipar el tratamiento de las crisis epilépticas durante el parto, nacimiento y en el primer día del puerperio.

Debe trabajarse en conjunto con el neurólogo para que en el periodo puerperal se ajuste la dosis del medicamento hasta los niveles previos al embarazo. A menos que el tratamiento antiepiléptico incluya sedantes, se puede recomendar la lactancia, aunque aún se cuenta con información limitada a este respecto.

## Esclerosis múltiple

La **esclerosis múltiple (EM)** también es más habitual en mujeres y el diagnóstico oscila alrededor de los 30 años. En general, las pacien-

embarazadas explican que durante el embarazo las recaídas son poco frecuentes y menos graves, aunque pueden presentarse en el puerperio. En las pacientes con EM se ha observado un mayor índice de recién nacidos con peso bajo y parto por cesárea. El tratamiento médico durante el embarazo y el puerperio (incluyendo la lactancia) debe considerar los efectos perinatales de los fármacos utilizados. Muchos expertos sugieren suspender los medicamentos modificadores de la enfermedad para la EM durante el embarazo y reiniciarlo en el puerperio para evitar los posibles riesgos fetales. El tipo de anestesia utilizada durante el nacimiento debe elegirse de acuerdo con las condiciones obstétricas.

### **Síndrome del túnel carpiano**

El **síndrome del túnel carpiano** es muy frecuente durante el embarazo. Aunque puede presentarse en cualquier momento, se vuelve más frecuente conforme este avanza. Se cree que la retención de líquidos puede ocasionarlo, pues la compresión del nervio mediano en el síndrome del túnel del carpo ocasiona síntomas como dolor, hormigueo y entumecimiento. Las muñequeras son un recurso fácil de encontrar y pueden ofrecer un alivio importante. Los síntomas cesan en el puerperio, aunque no inmediatamente.

### **Parálisis de Bell**

Por razones aún desconocidas, la parálisis del nervio facial (**parálisis de Bell**) se produce más frecuentemente durante el embarazo, especialmente en el tercer trimestre o en la primera semana del puerperio. En general, durante el embarazo la evolución de la parálisis completa del nervio facial es menos favorable que si se presentara fuera de este. Los esteroides continúan siendo el estándar de tratamiento, y se deben iniciar de preferencia en los primeros 3 días del inicio de los síntomas. En los casos graves se pueden agregar medicamentos antivirales (valaciclovir) en combinación con esteroides, aunque la evidencia que respalda esta práctica es inconsistente.

## **TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS**

### **Depresión y ansiedad**

El embarazo y el puerperio son etapas de la vida que pueden ser sumamente emotivas. Aunque a menudo haya alegría y excitación, la depresión y la ansiedad pueden aparecer o reiniciar, especialmente durante el periodo puerperal. El embarazo puede ser muy estresante para las pacientes y sus familiares. Se cree que la influencia hormonal tiene un papel en estos trastornos; sin embargo, no es el único factor implicado.

La depresión perinatal se define como un episodio depresivo mayor o menor que ocurre durante el embarazo o durante los primeros 12 meses después del parto. La depresión perinatal afecta a una de cada siete mujeres y es una de las complicaciones médicas más comunes en el periodo perinatal. En general, la depresión es dos veces más habitual en mujeres que en hombres y se piensa que tanto factores genéticos como ambientales están relacionados con su aparición.

Los trastornos del estado de ánimo perinatales no tratados pueden tener efectos devastadores en las mujeres, los bebés y sus familias. Por lo tanto, es importante tener conciencia de la posibilidad de estos trastornos, del cribado y su reconocimiento. Las consecuencias negativas al no reconocer y no tratar la depresión perinatal, otros trastornos del estado de ánimo y otras enfermedades psiquiátricas maternas están bien documentadas; la falta de tratamiento o el tratamiento inadecuado pueden dar como resultado la falta de apego a la atención prenatal, una nutrición inadecuada, un aumento en el consumo y el abuso de alcohol, tabaco y otras sustancias, un mal vínculo entre la madre y el bebé, y entornos familiares perturbadores.

Debido a estas preocupaciones, la ACOG recomienda que los médicos lleven a cabo el cribado en todas las mujeres al menos una vez durante el periodo perinatal para detectar síntomas de depresión y ansiedad utilizando una herramienta estandarizada y validada. Se debe preguntar a todas las mujeres embarazadas acerca de cualquier historia individual o familiar de trastornos de salud mental, incluido el uso previo o actual de medicamentos durante la historia clínica.

Hay varios instrumentos de cribado que han sido validados para su uso en el periodo perinatal ([cuadro 25.1](#)). La Escala de Depresión Posnatal de Edimburgo (ver apéndice C) es breve (10 preguntas) está disponible en varios idiomas e incluye síntomas de ansiedad, que son prominentes en los trastornos del estado de ánimo perinatal. La Escala de Edimburgo también excluye los síntomas constitucionales, como los trastornos del sueño, que

son comunes en el periodo perinatal. Todos los instrumentos enlistados en el cuadro 25.1 están disponibles en español, excepto la Escala de Autoevaluación de Depresión de Zung.

### **Factores de riesgo**

Los antecedentes de enfermedades mentales son importantes para mejorar la atención durante el embarazo y posteriormente. Al formular la atención de las pacientes también es de utilidad saber si la depresión se produjo durante o después de los embarazos previos. Los factores de riesgo para la depresión perinatal se listan en el [cuadro 25.2](#). El suicidio materno ahora supera a la hemorragia y los trastornos hipertensivos como causa de mortalidad materna en Estados Unidos. Si bien es importante tener en cuenta los factores de riesgo enumerados en el [cuadro 25.2](#), los médicos y los pacientes deben reconocer que la depresión perinatal puede afectar a cualquier mujer de cualquier nivel socioeconómico.

#### **CUADRO 25.1 Herramientas validadas para el cribado de la depresión perinatal**

- Escala de Depresión Perinatal de Edinburgo (también se puede utilizar durante el embarazo; ver [apéndice C](#))
- Escala de Cribado de Depresión Puerperal
- Cuestionario sobre la Salud del Paciente núm. 9
- Inventario de Depresión de Beck
- Inventario de Depresión de Beck II
- Escala del Centro para Estudios Epidemiológicos sobre Depresión
- Escala Autoaplicada de Depresión de Zung

Modificado de Screening for Perinatal Depression. Committee Opinion No. 630. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol.* 2015;125:1268-1271.

#### **CUADRO 25.2 Factores de riesgo para depresión perinatal**

##### **Durante el embarazo**

- Trastornos de ansiedad

- Estrés diario
- Historia de depresión
- Falta de apoyo social o familiar
- Embarazo no planeado
- Estado socioeconómico bajo
- Nivel educativo bajo
- Tabaquismo y uso/abuso de otras sustancias
- Relaciones de mala calidad

### **Puerperio**

- Depresión durante el embarazo
- Ansiedad durante el embarazo
- Eventos estresantes de la vida durante el embarazo o el puerperio
- Experiencia traumática o difícil durante el nacimiento
- Ingreso del neonato a la unidad de cuidados intensivos
- Falta de apoyo familiar o social
- Antecedente de depresión
- Problemas con la lactancia

Modificado de Screening for Perinatal Depression. Committee Opinion No. 630. American College of Obstetricians and Gynecologists. *Obstet Gynecol.* 2015;125:1268-1271.

### **Tratamiento**

Las pacientes con un tratamiento inadecuado de la depresión y la ansiedad con frecuencia no pueden cuidar de sí mismas (ni de sus fetos) durante el embarazo. Aunados a la depresión, la mala alimentación y nutrición, el abuso de sustancias y otra atención subóptima pueden estar involucrados en el aumento de la prevalencia de niños con bajo peso al nacer en las pacientes deprimidas. Por sí sola, la ansiedad no parece alterar los resultados perinatales.

La detección de la depresión perinatal por sí sola no es suficiente para mejorar los resultados y debe ir acompañada de un seguimiento apropiado, según se indique. El tratamiento de la depresión y la ansiedad consiste en el asesoramiento y, en ciertas ocasiones, en el uso de fármacos. Se recomienda la atención multidisciplinaria que incluya al obstetra, el proveedor de atención de salud mental y el pediatra. El obstetra debe estar preparado para iniciar el tratamiento médico y remitir a los pacientes a

consejería y terapia de salud mental según sea apropiado para la situación. A veces es necesaria la derivación inmediata al psiquiatra. También puede ser aconsejable involucrar a la pareja de la paciente o a otros miembros de la familia.

Se encuentran disponibles una gran variedad de fármacos antidepresivos, como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, que son los más frecuentemente utilizados; los antidepresivos tricíclicos y otros (p. ej., bupropion). Parece ser que todos atraviesan la placenta. Aunque los efectos teratógenos fetales y neonatales son preocupantes, el riesgo absoluto de anomalías congénitas mayores parece ser muy bajo. Los estudios disponibles muestran distintos niveles de riesgo. El único inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina que actualmente debe evitarse en el primer trimestre del embarazo es la paroxetina por la posibilidad de aumentar el riesgo de cardiopatía fetal. En el feto expuesto a medicamentos psicotrópicos durante el tercer trimestre puede alterarse el comportamiento neonatal, con una gran variedad de secuelas, desde temblores hasta la hipertensión pulmonar persistente que ocurre en raras ocasiones.

Cuando se contempla el uso de fármacos en el tratamiento de mujeres embarazadas con depresión y ansiedad, es aconsejable realizar la búsqueda de nuevos informes, ya que esta nueva información suele añadirse a los datos sobre los efectos perinatales de dichos fármacos. Existen múltiples recursos electrónicos disponibles para que los médicos obtengan información relacionada con los efectos fetales y neonatales de los medicamentos considerados en el embarazo y lactancia que incluyen, pero no se limitan a, Reprotox (<https://reprotox.org>), TERIS (<http://depts.washington.edu/terisdb>) y LactMed (<https://toxnet.nlm.nih.gov/newtoxnet/lactmed.htm>). Reprotox y TERIS requieren una suscripción, pero LactMed es gratis. Reprotox y LactMed también tienen aplicaciones móviles disponibles. Antes de prescribir estos fármacos se debe asesorar cuidadosamente a la paciente sobre los beneficios, riesgos y alternativas de tratamiento.

Las mujeres con antecedentes de manía o trastorno bipolar deben ser derivadas para una evaluación psiquiátrica antes de comenzar cualquier terapia médica, ya que la monoterapia antidepresiva en estas mujeres puede desencadenar manía o psicosis. Antes de comenzar la medicación antidepresiva, todas las mujeres, independientemente de sus antecedentes,

deben someterse a un cribado breve para evaluar el comportamiento o síntomas que sugieran manía o trastorno bipolar. Si hay posibilidad de trastorno bipolar, está indicada la referencia a psiquiatría para iniciar la terapia apropiada.

## **Depresión puerperal mayor**

En mayor o menor grado, la depresión es común tanto durante el embarazo como en el periodo puerperal. La actitud hacia el embarazo y el parto es muy variable y va desde tristeza puerperal leve hasta la **depresión puerperal mayor (DPM)** (ver tabla 25.1). Alrededor de 70 a 80% de las mujeres dicen sentirse tristes, ansiosas o enojadas durante 2 a 4 días después del nacimiento. La **tristeza puerperal** puede ir y venir a lo largo del día, usualmente es leve y desaparece en 1 a 2 sem. El consuelo y los cuidados de soporte son útiles para explicarle a la paciente que los síntomas cesan por sí solos. Cerca de 10 a 15% de las pacientes que son madres por primera vez experimentan DPM, que es una alteración más grave y habitualmente requiere de fármacos y terapia. La DPM difiere de la tristeza puerperal en la severidad y la duración de los síntomas.

Las mujeres con DPM tienen sentimientos profundos de tristeza, ansiedad y desesperación que interfieren con las actividades cotidianas de la vida, incluso la atención a los niños. Los síntomas en lugar de desaparecer empeoran a lo largo de las semanas, por lo que están indicados la terapia y el tratamiento médico. Aunque no se conoce la causa exacta de la DPM, se han identificado varios factores asociados. La fluctuación hormonal normal que aparece después del nacimiento puede provocar la depresión en algunas mujeres. Las que tienen antecedente personal o familiar de depresión o ansiedad pueden ser más propensas a desarrollar DPM. Los factores estresantes agudos, incluyendo aquellos específicos de la maternidad (el cuidado de los niños) y de otro tipo (p. ej., la muerte de un familiar) pueden contribuir al desarrollo de DPM. Tener un hijo con un temperamento problemático o trastornos de salud puede provocar que la madre dude sobre su habilidad para atender al recién nacido, lo que puede ocasionar depresión. La edad de la madre puede influir en la susceptibilidad a la DPM, siendo las mujeres jóvenes las más propensas a experimentar depresión en comparación con mujeres mayores. También parecen tener un papel las toxinas, la dieta no equilibrada, las condiciones

de hacinamiento, el nivel socioeconómico bajo y el apoyo social inadecuado.

**TABLA 25.1** TRES CATEGORÍAS DE ENFERMEDADES DEL ESTADO DE ÁNIMO PUERPERAL

	Tristeza puerperal	Depresión puerperal	Psicosis puerperal
Incidencia (%)	70-80	≥10	0.1-0.2
Tiempo promedio	2-4 días posparto	2 semanas a 12 meses posparto	2-3 días posparto
Duración promedio	2-3 días, resolución dentro de 10 días	3-14 meses	Variable
Síntomas	Insomnio leve, lagrimeo, fatiga, irritabilidad, poca concentración, afecto deprimido	Irritabilidad, estado de ánimo lábil, dificultad, quedarse dormida, fobias, ansiedad; los síntomas empeoran en la noche	Similar al síndrome cerebral orgánico: confusión, déficit de atención, distracción, sensorial nublado
Tratamiento	Ninguno, autolimitado	Farmacoterapia antidepresiva; psicoterapia	Farmacoterapia antipsicótica; farmacoterapia antidepresiva (50% de las pacientes también presentan criterios de depresión)

Un fuerte indicador de la DPM es la depresión durante el embarazo, pues se estima que la mitad de todos los casos de DPM pueden iniciarse durante este periodo. La DPM puede ser también la continuación de un trastorno depresivo que existía antes del embarazo, en lugar de un nuevo trastorno.

### Tratamiento

El tratamiento debe ajustarse a la situación individual de la paciente. La tristeza puerperal no requiere otro tratamiento aparte de la terapia y el consuelo. Las mujeres con DPM deben recibir asesoría sobre la salud mental y tratamiento farmacológico si es necesario. Las terapias eficaces para el tratamiento de la DPM son la cognitivo-conductual y la interpersonal.

### Trastornos de ansiedad

Las fobias, los trastornos obsesivos-compulsivos y los trastornos de ansiedad generalizada figuran dentro de los trastornos de ansiedad. En ocasiones son necesarias la terapia y la administración de fármacos. Se conoce poco sobre los efectos de los trastornos de ansiedad sobre el embarazo, pero los riesgos potenciales parecen ser mínimos. Durante el embarazo, las pacientes con trastornos de ansiedad son propensas a tener DPM.



## Trastorno bipolar

Aproximadamente 1% de la población sufre de trastorno bipolar. Debido a que, si inicia con frecuencia en los primeros años de la vida adulta, debe considerarse al embarazo como un factor importante en el tratamiento. Es conveniente planear el tratamiento antes del embarazo. En la enfermedad bipolar hay un fuerte componente genético. Puede manifestarse con depresión, manía y psicosis. Existe preocupación sobre los efectos teratogénos de fármacos como el valproato de sodio y la carbamazepina; anteriormente existía preocupación sobre los efectos del litio, pero parece haber sido exagerada. Es importante la colaboración estrecha con los profesionales en la salud mental para mejorar los resultados.

## Psicosis puerperal

La **psicosis puerperal** es la forma más severa de desorden mental y es más habitual en mujeres con trastornos previos, como la enfermedad bipolar o la esquizofrenia. Este trastorno debe considerarse una urgencia médica y la paciente debe ser derivada para el tratamiento inmediato que a menudo será intrahospitalario.

## Esquizofrenia

La **esquizofrenia** es un trastorno serio que afecta también a 1% de la población e inicia en los primeros años de la vida adulta; asimismo, muestra un fuerte componente genético. Los hijos de una pareja, donde uno de ellos tiene esquizofrenia, tienen un riesgo de 5 a 10% de presentar el trastorno. La respuesta al tratamiento es variable.

### SEGUIMIENTO CLÍNICO

En la primera consulta con su paciente primigesta de 14 sem de gestación le explica los efectos adversos potenciales de los antidepresivos en el embarazo. Debido a la historia de recidivas severas cuando se han suspendido los medicamentos, usted está de acuerdo con su decisión de continuar con el ISRS. También le habla de la depresión puerperal, que es bastante frecuente en pacientes con antecedente de depresión. La paciente continúa su embarazo, tiene un parto a término sin eventualidades y continúa su tratamiento con ISRS durante y después

del nacimiento.

---

thePoint® <http://thepoint.lww.com/espanol-Beckmann8e>

# IV Ginecología

## CAPÍTULO 26 Anticoncepción

***Este capítulo trata principalmente el siguiente tema educativo de la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO):***

### TEMA 33 PLANIFICACIÓN FAMILIAR

Los estudiantes deben comparar y contrastar los métodos anticonceptivos comunes en términos de beneficios, riesgos, mecanismo de acción y efectividad. Deben ser capaces de asesorar a la paciente en cuanto a las opciones e identificar las barreras para lograr una anticoncepción efectiva.

### CASO CLÍNICO

Una joven pareja regresa a su consulta de obstetricia para una visita rutinaria en el puerperio; el parto fue vaginal y el bebé goza de buena salud. Ya que usted explicó los beneficios de amamantar para la madre y el bebé, la paciente eligió amamantar a pesar del desaliento de compañeros de trabajo. Con la confianza reforzada en usted, la pareja regresa con un nuevo y grave problema. Habían planeado utilizar preservativo como anticonceptivo durante la lactancia, pero ahora se han percatado que la madre podría amamantar durante 1 año o más y realmente no están satisfechos con el uso de preservativo que entorpece de forma sustancial su experiencia sexual. Nunca han utilizado el diafragma, pero creen que tendrá los mismos problemas. Como desean tener más hijos, probablemente en los siguientes 2 años, la ligadura tubárica y la vasectomía son inadecuadas. Buscaron publicaciones en la

red sobre los problemas de la anticoncepción hormonal durante la lactancia, pero quedaron desconcertados por la información tan contradictoria que encontraron. Acuden a su consulta buscando su consejo.

## ● INTRODUCCIÓN

En Estados Unidos, más de 50% de todos los embarazos no son planeados, la tasa más alta en los países desarrollados. Sin embargo, cada año se ofrecen nuevas opciones anticonceptivas que notifican “mejoras”. Aunque ningún método es efectivo si no se usa correctamente, muchos métodos son bastante confiables. Examinaremos las distintas opciones de anticonceptivos, de la más confiable hasta la menos confiable, y compararemos sus riesgos, beneficios y confiabilidad (su índice de eficacia).

Aunque existen varios tipos de anticonceptivos, todos funcionan ya sea inhibiendo el desarrollo o la liberación del óvulo, o bien bloqueando el encuentro del óvulo y el espermatozoide. Este objetivo se consigue mediante diversos mecanismos de acción: 1) inhibición del desarrollo y la liberación del óvulo (mediante anticonceptivos orales, inyección de progesterona de acción prolongada, parche transdérmico o anillo vaginal anticonceptivos), o 2) creación de una barrera mecánica, química o temporal entre el espermatozoide y el óvulo (mediante preservativo, diafragma, espermicida, anticoncepción intrauterina y conocimiento de la fertilidad). Como mecanismo secundario, los dispositivos intrauterinos (DIU) colocados como anticoncepción de emergencia (AE) alteran la capacidad del óvulo fertilizado para implantarse y crecer. Es importante comprender que el mecanismo de acción del DIU no colocado como anticoncepción de emergencia es a través de cambios en la cantidad y la viscosidad del moco cervical, supresión endometrial, inhibición de la migración y viabilidad de los espermatozoides, cambios en la velocidad de transporte del óvulo y daño o destrucción del óvulo. Cada uno de estos métodos puede utilizarse, por separado o en combinación, para evitar el embarazo, y cada uno de ellos posee sus ventajas e inconvenientes, y sus riesgos y beneficios.

Antes de ayudar a una mujer o una pareja a decidir sobre las opciones

anticonceptivas, el médico debe considerar dos cosas. En primer lugar, debe comprender y ser capaz de explicar (en un lenguaje entendible) el mecanismo de acción farmacológico y fisiológico de todos los métodos anticonceptivos disponibles, además de su tasa de efectividad, indicaciones, contraindicaciones, ventajas y desventajas. En segundo lugar, el médico debe conocer a la paciente y a su pareja lo suficientemente bien como para identificar los valores personales, físicos, religiosos o culturales, que podrían afectar el uso de cada método en cuestión; debe ser capaz de ayudarlos a hacer frente a estas cuestiones mediante la discusión empática y basada en la evidencia, ignorando cualquier sesgo personal. Cuando se llevan a cabo correctamente, estas discusiones permiten que la pareja comprenda las opciones anticonceptivas y que el médico proporcione libremente recomendaciones basadas en la evidencia. De esta forma, puede elegirse un método anticonceptivo apropiado e individualizado, con alta probabilidad de ser utilizado de forma correcta y regular.

Visto desde otra perspectiva, la anticoncepción posibilita a la mujer o pareja formular un plan de salud reproductiva, permitiendo que la concepción sea un evento planificado y no inesperado. Se debe considerar su deseo de tener hijos para poder planificar el momento, el tiempo entre cada hijo y, en última instancia, el número óptimo de niños.

Cuando se comparan todos los métodos anticonceptivos deben considerarse tanto la **tasa de falla con el uso habitual** (la tasa de falla observada cuando los pacientes usan realmente el método, es decir, teniendo en cuenta los errores de uso que todos cometemos de vez en cuando y el incumplimiento real) y la **tasa de falla con el uso perfecto** (la tasa de falla inherente del método si el paciente lo usa correctamente 100% del tiempo), como se describe en la tabla 26.1. A lo largo del capítulo, las tasas de fracaso se incluirán entre paréntesis (como uso típico/perfecto) en referencia al porcentaje de embarazos no planeados dentro del primer año de uso típico contra el uso perfecto. Al ayudar a una mujer y a su pareja a elegir un método anticonceptivo aceptable y biológicamente apropiado, la brecha entre el índice de fracaso del método y el índice de fracaso típico se reduce al mínimo.

Adaptada del American College of Obstetricians and Gynecologists. *Guidelines for Women's Health Care*. 3rd ed. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists; 2007:184-185.

**TABLA 26.1** ÍNDICE DE EMBARAZOS SEGÚN LA TÉCNICA ANTICONCEPTIVA DURANTE EL PRIMER AÑO DE USO EN ESTADOS UNIDOS

<b>Método</b>	<b>Porcentaje de mujeres con un embarazo no deseado dentro del primer año de uso</b>	
	<b>Uso típico<sup>a</sup></b>	<b>Uso perfecto<sup>b</sup></b>
Ningún método anticonceptivo	85.0	85.0
Abstinencia	22	4
<b>Anticonceptivos hormonales</b>		
Anticonceptivos orales combinados	9	0.3
Anticonceptivos orales que sólo contienen gestágenos	9	0.3
Parche anticonceptivo	9	0.3
Anillo anticonceptivo	9	0.3
DMPA	6	0.2
Barras anticonceptivas implantables	0.05	0.05
<b>Anticonceptivos de barrera</b>		
Espermicidas	28	18
Preservativo masculino (sin espermicida)	18	2
Preservativo femenino	21	5
Diafragma y espermicida	12	6
Esponja (mujeres multíparas)	24	20
Esponja (mujeres nulíparas)	12	9
<b>Dispositivos intrauterinos (DIU)</b>		
DIU que contiene progesterona	0.2	0.2
T de cobre 380A	0.8	0.6
<b>Planificación familiar natural</b>		

Método de los días fijos		5
Método de los 2 días		4
Método de la ovulación		3
Sintotérmico		0.4
<b>Esterilización permanente</b>		
Hombre	0.15	0.10
Mujer	0.5	0.5

DMPA, acetato de medroxiprogesterona de liberación lenta.

*a* Entre las parejas típicas que empiezan a utilizar un método (no necesariamente por primera vez), porcentaje que experimenta un embarazo accidental durante el primer año si no interrumpe el uso por cualquier otra razón.

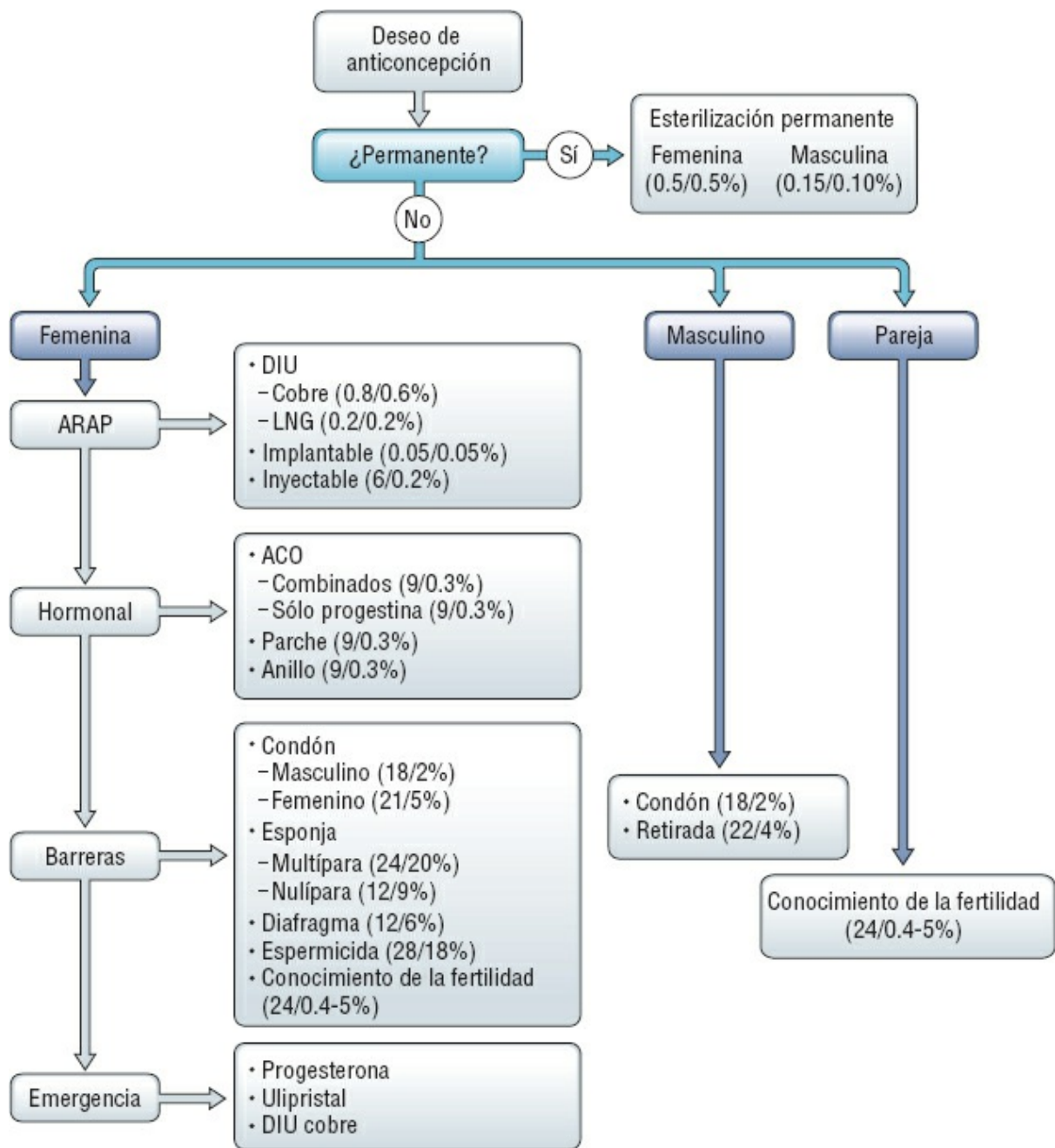
*b* Entre las parejas que empiezan a utilizar un método (no necesariamente por primera vez) y que lo utilizan perfectamente (tanto sistemática como correctamente), porcentaje que experimenta un embarazo accidental durante el primer año si no interrumpe el uso por cualquier otra razón.

## ● FACTORES QUE AFECTAN LA ELECCIÓN DE UN MÉTODO ANTICONCEPTIVO

Aunque la eficacia es importante en la elección de un método anticonceptivo, otros factores que hay que sopesar comprenden la seguridad, la disponibilidad, el coste y la aceptabilidad y, en algunos casos, la habilidad física de la paciente para utilizar adecuadamente el método. Aunque tendemos a pensar en la seguridad en términos de riesgos importantes para la salud, para muchas pacientes la seguridad también comprende la posibilidad de efectos secundarios. Las mujeres pueden obtener buena información de sitios fiables en la red, pero también hay una gran cantidad de información incorrecta o sesgada que podría complicar la discusión entre el médico y la paciente. Ya que la información correcta permite una buena toma de decisiones, y viceversa, los médicos deben tomarse tiempo para explicar la información que proporcionan a los pacientes. Los criterios de elegibilidad médica para el uso de anticonceptivos de los Centers for Disease Control and Prevention (<http://www.cdc.gov/reproductivehealth/contraception/usmec.htm>) son un recurso útil para asesorar a los pacientes. El cómo y cuándo se utiliza el método

también puede determinar la aceptabilidad. Las opciones abarcan desde métodos que dependen del coito (barreras) hasta métodos que coloca el profesional sanitario y que duran hasta 10 años (anticoncepción intrauterina). Algunas mujeres prefieren métodos que ellas controlen. Pueden escoger una preparación diaria oral, mientras que otras consideran que los métodos transdérmico semanal (parche anticonceptivo) o transvaginal mensual (anillo anticonceptivo) son más fáciles de utilizar con éxito. Otras mujeres optan por un método administrado por su médico, como inyecciones, implantes o anticoncepción intrauterina. Los métodos que no dependen del paciente o del coito suelen ser más efectivos. La esterilización (anticoncepción permanente) se expone en el capítulo 27. Las decisiones profesionales u otras decisiones vitales, además de los planes de procreación futura, pueden influir en el tipo y la duración del método escogido. Además, la opinión de los dos miembros de la pareja sobre cuál de ellos debe asumir la responsabilidad de la anticoncepción puede ser importante.





**FIGURA 26.1.** Árbol de decisiones para escoger un método anticonceptivo. DIU, dispositivo intrauterino; ARAP, anticoncepción reversible de acción prolongada; LNG, levonorgestrel; ACO, anticonceptivos orales.

Finalmente, puede ser relevante la capacidad del método anticonceptivo para proporcionar cierta protección contra las infecciones de transmisión sexual (ITS), pero el médico debe explicar que no es el uso principal que se pretende con la mayoría de los anticonceptivos. Una de las

tareas de la atención preventiva más importante es ayudar a las pacientes a comprender que, además del preservativo, los métodos anticonceptivos no ofrecen ninguna protección contra las ITS.

El clínico debe ser consciente de todos los factores que podrían influir en la decisión y debe facilitar información objetiva que se adapte a las necesidades de la paciente y su pareja. Todos los médicos deben evitar transmitir sus propios sesgos culturales o religiosos en la discusión. En la [figura 26.1](#) se presenta un árbol de decisiones basado en este concepto. La [tabla 26.2](#) presenta varias opciones.

## ● ANTICONCEPCIÓN REVERSIBLE DE ACCIÓN PROLONGADA

La **anticoncepción reversible de acción prolongada (ARAP)** puede ofrecer una eficacia anticonceptiva igual o mejor que la esterilización permanente con la ventaja de ser reversible. En ese sentido, son ideales para planificar y espaciar los embarazos. Además, tienen pocas contraindicaciones y los riesgos y efectos secundarios son bajos.



















### Implantes de anticonceptivos hormonales

El **implante anticonceptivo** es una varilla de 4 cm por 2 mm que contiene un progestágeno (etonogestrel) que proporciona 3 años de contracepción. Con una tasa de falla con el uso típico y perfecto de 0.05%, es la forma más efectiva de anticoncepción disponible, incluida la esterilización femenina (0.5/0.5%). El implante funciona principalmente mediante el espesamiento del moco cervical y la inhibición de la ovulación.

#### Inserción y retiro

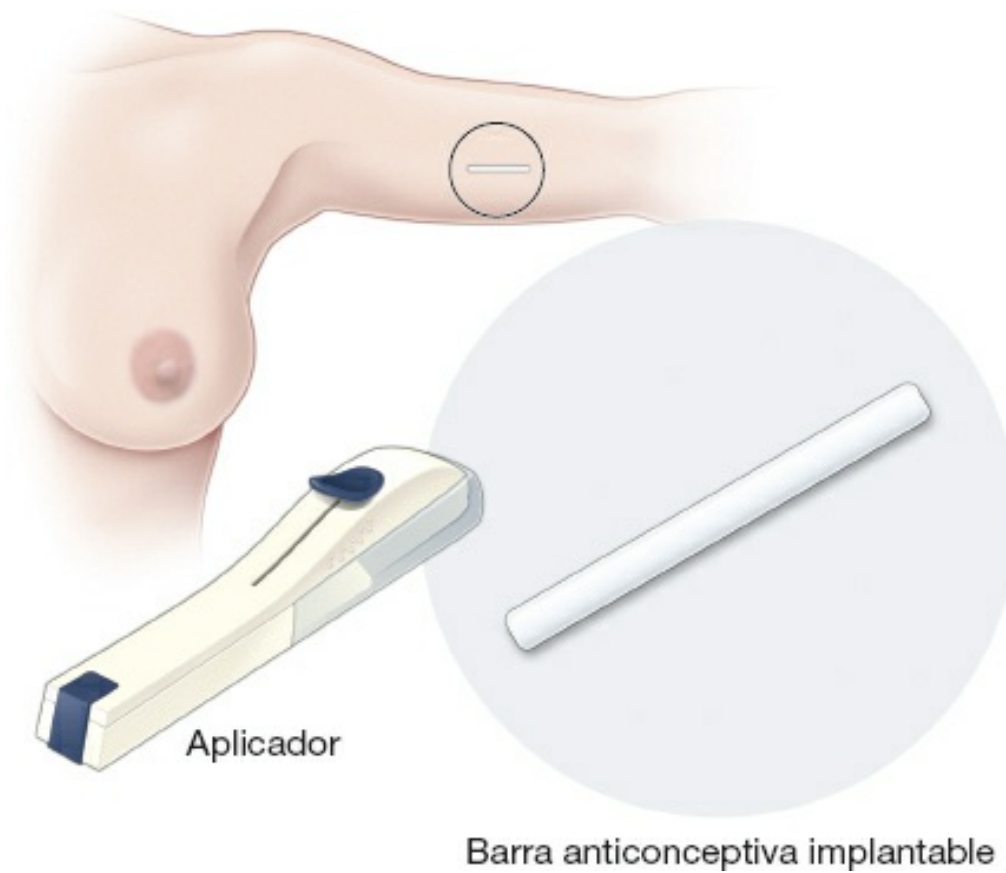
La inserción es un procedimiento simple de consultorio que requiere anestesia local. Se usa un aplicador especial para colocar la varilla “justo por debajo de la piel”. El procedimiento toma menos de un minuto con una molestia mínima ([fig. 26.2](#)). La inserción posparto se puede realizar mientras la paciente todavía está en el hospital y disminuye el riesgo de embarazo causado por el incumplimiento de acudir a las consultas en el puerperio.

**TABLA 26.2 TIPOS DE ANTICONCEPTIVOS**

Métodos aprobados por la FDA	Número de embarazos esperados (por cada 100 mujeres)*	Uso	Algunos riesgos de efectos adversos*
 Esterilización femenina quirúrgica	Menos de 1	Procedimiento único Permanente	Dolor Hemorragia Infección u otras complicaciones después de la cirugía
 Esterilización femenina con implante	Menos de 1	Procedimiento único Permanente	Dolor/cólico Malestar pélvico o lumbar Hemorragia vaginal
 Esterilización quirúrgica masculina	Menos de 1	Procedimiento único Permanente	Dolor Hemorragia Infección
 DIU de cobre	Menos de 1	Insertado por un profesional sanitario Dura hasta 10 años	Cólicos Periodos prolongados e intensos Manchado entre periodos
 DIU de progestina	Menos de 1	Insertado por un profesional sanitario Dura de 3-5 años, dependiendo del tipo	Hemorragia irregular Sin periodos (amenorrea) Dolor abdominal/pélvico
 Implante	Menos de 1	Insertado por un profesional sanitario Dura hasta 3 años	Alteraciones menstruales Ganancia de peso Acné Cambios o depresión del estado de ánimo Cefalea
 Inyección	6	Requiere una inyección cada 3 meses	Pérdida de la densidad ósea Hemorragia irregular/metrorragia Cefalea Nerviosismo Malestar abdominal Ganancia de peso Mareo
 Anticonceptivos orales "la píldora" (píldora combinada)	9	Debe tomarse la píldora diariamente	Manchado/hemorragia entre periodos Náusea Sensibilidad mamaria Cefalea
 Anticonceptivos orales "la píldora" (píldora combinada de uso extendido/continuo)	9	Debe tomarse la píldora diariamente	Manchado/hemorragia entre periodos Náusea Sensibilidad mamaria Cefalea
 Anticonceptivos orales "la minipíldora" (sólo progestina)	9	Debe tomarse la píldora diariamente a la misma hora	Manchado/hemorragia entre periodos Náusea Sensibilidad mamaria Cefalea
 Parche	9	Ponerse un parche nuevo cada semana por 3 sem (21 días en total) No aplicarse un parche en la cuarta semana	Manchado/hemorragia entre periodos Náusea Sensibilidad mamaria Irritación cutánea Dolor estomacal Cefalea
 Anillo anticonceptivo vaginal	9	Ponga usted misma el anillo en la vagina, donde permanecerá por 3 sem para luego retirarlo por una semana	Flujo vaginal, malestar vaginal e irritación leve Cefalea Náusea Cambios de humor Sensibilidad mamaria
 Diafragma con espermicida	12	Se debe usar cada vez que se tienen relaciones	Irritación Reacciones alérgicas Infecciones urinarias
 Esponja con espermicida	12-24	Se debe usar cada vez que se tienen relaciones	Irritación
 Capuchón cervical con espermicida	17-23	Se debe usar cada vez que se tienen relaciones	Irritación Reacciones alérgicas Prueba de Pap anormal
 Condón masculino	18	Se debe usar cada vez que se tienen relaciones Protección contra algunas ITS	Irritación Reacciones alérgicas
 Condón femenino	21	Se debe usar cada vez que se tienen relaciones Protección contra algunas ITS	Dolor o malestar durante la inserción o el sexo Sensación quemante, erupción o irritación
 Espermicida solo	28	Se debe usar cada vez que se tienen relaciones	Irritación Reacciones alérgicas Infecciones urinarias

\*Esta tabla no lista todos los riesgos y efectos adversos de cada anticonceptivo.

De U.S. Food & Drug Administration. Birth Control Guide. Obtenido de <https://www.fda.gov/downloads/ForConsumers/ByAudience/ForWomen/FreePublications/UCM5174/>



**FIGURA 26.2.** Implante anticonceptivo subcutáneo que contiene etonorgestrel (Nexplanon).

La extracción del dispositivo también se realiza en la consulta con anestesia local. Aunque requiere una pequeña incisión (2 mm), también es bien tolerado. Además, se puede colocar un nuevo implante al mismo tiempo para obtener 3 años más de anticoncepción altamente eficaz.

### **Efectos adversos**

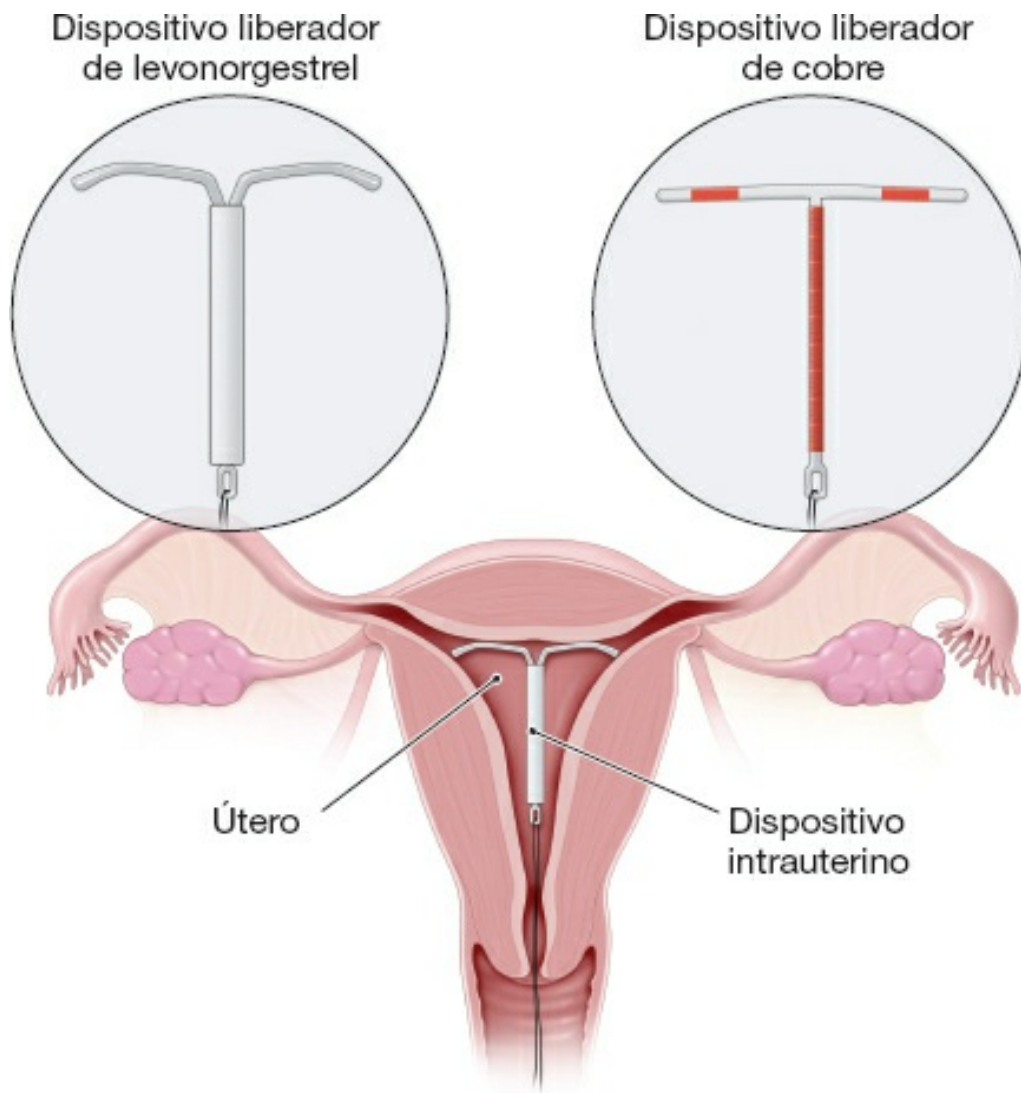
El efecto secundario más frecuente es la hemorragia vaginal irregular e imprevisible que puede persistir incluso después de varios meses de uso.

### **ANTICONCEPCIÓN INTRAUTERINA (0.2-0.8/0.2-0.6%)**

Los **anticonceptivos intrauterinos**, que también se conocen como **DIU** o **dispositivos anticonceptivos intrauterinos** son recomendables para adolescentes, mujeres nulíparas y multíparas pues son uno de los métodos más utilizados y seguros de anticoncepción no permanente en todo el mundo. Sin embargo, en Estados Unidos los anticonceptivos orales y la

esterilización son más comunes a pesar de la menor eficacia. Este continuo desinterés por los DIU se debe a los primeros tipos de DIU que se asociaron con un aumento de la incidencia de la enfermedad inflamatoria pélvica (EPI) y esterilidad.. Estos dispositivos se retiraron del mercado y los DIU actuales no están asociados con EPI. No obstante, el temor continúa disuadiendo a algunas mujeres y profesionales del uso del DIU a pesar del perfil de seguridad comprobado de los modelos actuales.

Hay cuatro DIU disponibles en Estados Unidos: tres hormonales y uno no hormonal. Todos tienen forma de T. Los DIU hormonales liberan una pequeña cantidad de levonorgestrel (DIU-LNG) en el útero (0.2/0.2%), y el DIU no hormonal libera una pequeña cantidad de cobre (DIU-Cu) en el útero (0.8/0.6%).



**FIGURA 26.3.** Dispositivos intrauterinos que contienen cobre o levonorgestrel.

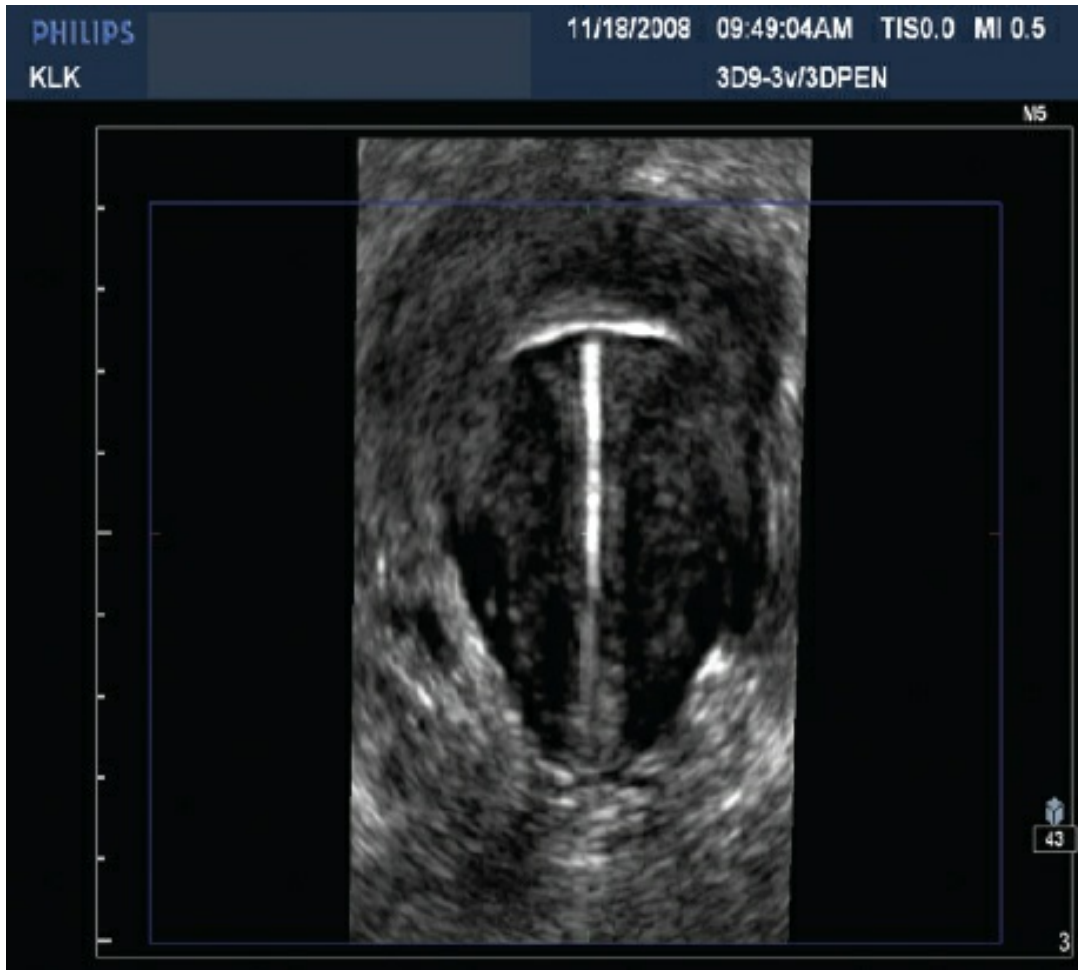
## **Colocación**

Lo mejor es introducir el DIU durante la menstruación. Este es un buen momento porque confirma que la paciente no está embarazada y el cuello del útero suele estar ligeramente abierto. Si la introducción no puede realizarse durante la menstruación, puede realizarse en otros momentos del ciclo cuando la paciente vaya a cambiar de método anticonceptivo fiable. Los dispositivos también pueden colocarse en las mujeres lactantes, que, de hecho, presentan una menor incidencia de molestias y hemorragia tras la introducción del dispositivo.

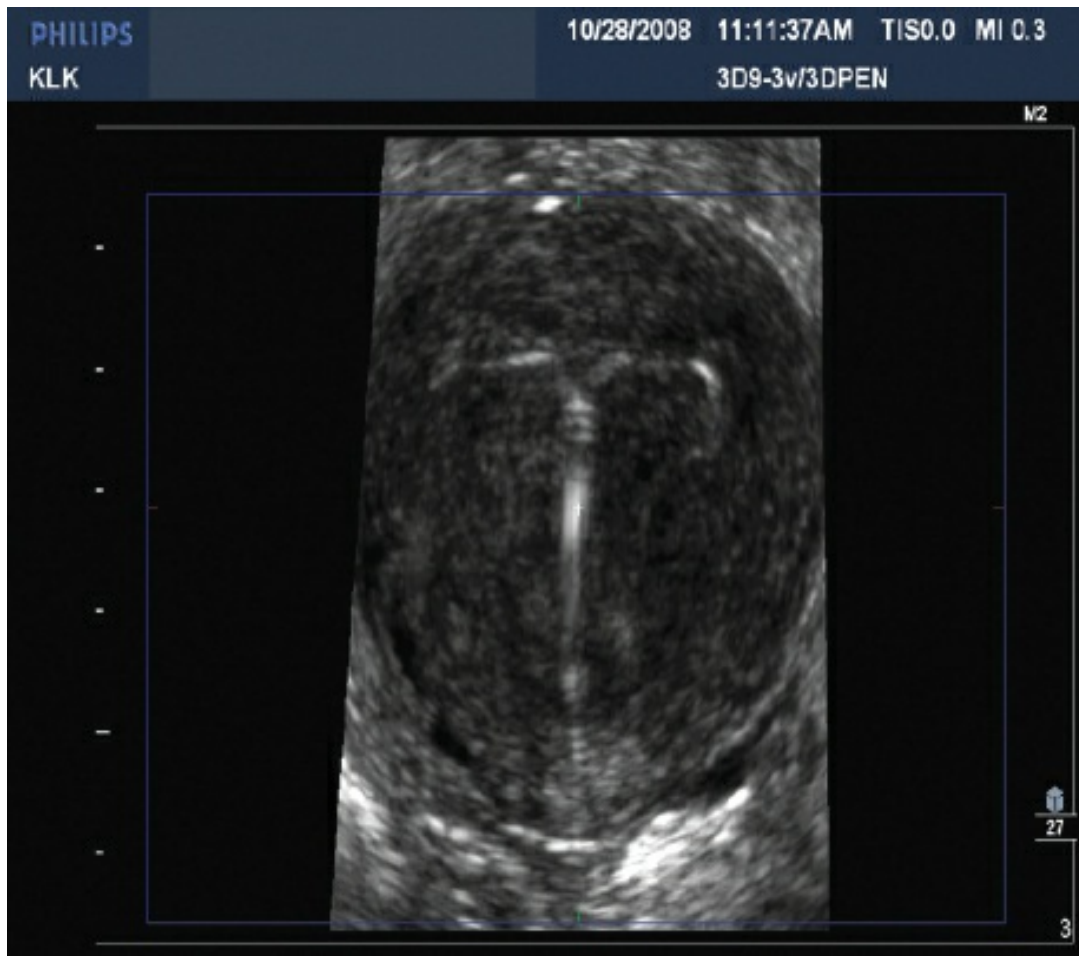
Todas las técnicas de introducción de los DIU comparten las mismas reglas básicas: una exploración bimanual cuidadosa antes de la introducción para determinar la probable dirección del dispositivo en la cavidad endometrial, la carga correcta del dispositivo en el introductor, la colocación cuidadosa en el margen del fondo de la cavidad endometrial y la extracción correcta del introductor una vez colocado el DIU ([fig. 26.3](#)). Antes de insertar el DIU será necesario utilizar una técnica estéril y un preparado vaginal con yodopovidona.

La tasa global de expulsión de los DIU es de 1 a 5%, con la mayor probabilidad en los primeros meses de uso. La expulsión suele ir precedida de calambres, secreciones vaginales o sangrado, aunque puede ser asintomática, y la única evidencia es el alargamiento observado en los hilos del DIU o que la pareja siente el dispositivo durante el coito. Se debe aconsejar a los pacientes que acudan con su médico si se sospecha expulsión.

La inserción puede realizarse inmediatamente después del parto (dentro de los 10 min posteriores al alumbramiento) o intraoperatoriamente durante una cesárea antes de cerrar la incisión de histerotomía. Aunque la tasa de expulsión es más alta, la tasa de éxito disminuye la tasa de embarazo ocasionada por no acudir a las consultas en el puerperio y prolonga el intervalo entre embarazos.



**FIGURA 26.4.** Vista coronal reconstruida que muestra un útero con un dispositivo intrauterino que contiene progesterona correctamente colocado en la cavidad endometrial.



**FIGURA 26.5.** Vista coronal reconstruida que muestra un útero con un dispositivo intrauterino que contiene cobre correctamente colocado en la cavidad endometrial.

### **Mecanismo de acción**

Hay tres DIU hormonales (DIU-LNG) que funcionan evitando la unión del espermatozoide y el óvulo engrosando el moco cervical, lo que reduce el número de espermatozoides que entran en la cavidad uterina y crea un entorno uterino desfavorable al adelgazar el revestimiento uterino ([fig. 26.4](#)).

Los iones de cobre del DIU de cobre (Cu-DIU) actúan como espermicidas, inhibiendo la motilidad de los espermatozoides y la reacción acrosomal necesaria para la fertilización ([fig. 26.5](#)). Rara vez funciona inhibiendo la implantación y no es un abortivo en el uso normal. El DIU-Cu también se puede usar después del coito como AE. Cuando se usa de esta manera, puede interferir con la implantación.



## **Efectos adversos**

Un efecto secundario clínicamente importante del DIU-LNG es la disminución de la hemorragia menstrual (de hasta 50%) y la gravedad de la dismenorrea.

Aunque los DIU de LNG se asocian con irregularidades menstruales, típicamente periodos más leves o amenorrea, los niveles séricos de progesterona no se ven afectados. El efecto local de la progesterona se emplea para aliviar el dolor relacionado con la endometriosis y la adenomiosis, además para proporcionar protección endometrial en las mujeres que toman hormonoterapia sustitutiva y no pueden tomar gestágenos orales.

El DIU-Cu se asocia con periodos más intensos y dismenorrea que a menudo resultan en la interrupción. Los DIU de LNG tienen una menor incidencia de este problema, debido al efecto de los gestágenos sobre el endometrio. Por lo tanto, se puede presentar un aumento del flujo menstrual y dolor en las mujeres que eligen los DIU-Cu en comparación con los DIU-LNG.

## **Eficacia**

Los DIU disponibles en la actualidad en Estados Unidos son sumamente eficaces. El DIU-Cu tiene una vida útil recomendada de 10 años y un índice de embarazos de 0.8/0.6%. Actualmente hay tres DIU-LNG en el mercado. El DIU-LNG de 5 años se aprobó para mujeres con partos, pero también está disponible para mujeres nulíparas (0.2/0.2%). Se comercializan dos DIU-LNG más pequeños para mujeres nulíparas y son efectivos durante 3 años.

## **Riesgos**

Hay un ligero aumento del riesgo de infección durante los primeros 20 días después de la inserción del DIU. La infección genital que aparece 3 meses o más después de la introducción de un DIU puede considerarse una ITS adquirida y tratarse en consecuencia. Las mujeres con alto riesgo de padecer ITS pueden beneficiarse de un cribado antes de la introducción del DIU. Las usuarias asintomáticas con cultivos cervicales positivos de gonorrea o clamidias o con vaginosis bacteriana deben recibir tratamiento de inmediato. El DIU puede dejarse colocado a menos que haya indicios de propagación de la infección al endometrio o las trompas uterinas o

fracaso del tratamiento con los antibióticos apropiados.

Los DIU no aumentan el riesgo global de embarazo ectópico. No obstante, puesto que el DIU ofrece una mayor protección frente al embarazo intrauterino que extrauterino, la proporción relativa de embarazos extrauterinos es mayor en la mujer que lleva un DIU que en la mujer que no utiliza anticoncepción. Por lo tanto, en el caso raro de que una mujer con DIU se embarace, ese embarazo tendría un alto riesgo de ser extrauterino. Alrededor de 40 a 50% de las mujeres que se embarazan llevando el DIU tendrán un aborto espontáneo en el primer trimestre.

Debido a este riesgo, hay que ofrecerles la extracción del DIU si el hilo es visible; esto está asociado con un menor índice de abortos espontáneos de 30%. Si el hilo del DIU no es visible, puede realizarse una extracción instrumentada, pero el riesgo de interrupción del embarazo aumenta. Si el DIU no se extrae, puede que el embarazo continúe sin incidentes. No existen indicios de mayor riesgo de anomalías congénitas con DIU de LNG o Cu. No obstante, con estos dispositivos la incidencia de parto prematuro es de aproximadamente dos a cuatro veces mayor.

La consejería para el paciente y la inserción hábil son cruciales para el uso exitoso del DIU como método anticonceptivo.

### **Extracción**

El DIU se extrae simplemente tirando del hilo. Si este no es visible, con frecuencia podrá recuperarse haciendo girar dos aplicadores con punta de algodón en el endocérnix. Si esto no es posible, puede introducirse una sonda fina, buscar el DIU y luego extraerlo con una “pinza para extracción de DIU” o pinzas pequeñas. Si fuera necesario, la guía ecográfica puede ayudar en este proceso. Rara vez el DIU se queda incrustado en la pared uterina y exige una extracción mediante histeroscopia. Todavía es más infrecuente que el DIU perfore el útero y exija una extracción mediante laparoscopia.

### **Anticonceptivos hormonales inyectables e implantables**

El **acetato de medroxiprogesterona de liberación lenta (DMPA)** (6/0.2%) es un gestágeno inyectable que se administra mediante inyección intramuscular o subcutánea cada 13 sem. Se puede administrar hasta cada 15 sem después de la última inyección sin requerir protección

anticonceptiva adicional, lo que proporciona un margen de “seguridad”. La inyección debe administrarse en los 5 días siguientes a la menstruación actual y, de no ser así, hay que utilizar un método anti-conceptivo de refuerzo durante 2 sem. El DMPA no es una preparación de liberación lenta propiamente dicha, ya que se basa en concentraciones máximas y constantes de gestágeno. Además del espesamiento del moco cervical y la decidualización del endometrio, el DMPA también actúa mediante el mantenimiento de una concentración circulante de gestágeno lo suficientemente alta como para bloquear la elevación de LH y, por lo tanto, la ovulación. Con el DMPA no se produce la inhibición de la FSH, a diferencia de lo que sucede con los ACO combinados (ACOC); por lo tanto, la supresión de la ovulación podría no ser tan efectiva como con los ACOc.

### **Efectos adversos**

La DMPA suprime la producción de estradiol y se asocia con pérdida de la densidad mineral ósea (DMO). Este efecto durante la adolescencia, un periodo crítico de aumento de la masa ósea, ha suscitado una preocupación especial, aunque parece que la disminución de la DMO es reversible tras la interrupción de este anticonceptivo inyectable. No obstante, la Food and Drug Administration ha introducido una advertencia en esta formulación, que indica que el uso después de 2 años debe sopesarse detenidamente y hay que evaluar otros métodos anticonceptivos. Debido a que los efectos del DMPA sobre la DMO son moderados y reversibles, el ACOG no recomienda que los médicos limiten el uso de forma rutinaria de DMPA durante 2 años.

La preocupación por el uso de DMPA en adolescentes debe evaluarse considerando las ventajas del cumplimiento y la anticoncepción efectiva. El control de la densidad ósea no está justificado sólo por el uso de DMPA. Sin embargo, las mujeres con un riesgo especial de osteoporosis deben ser especialmente cuidadosas al considerar el uso de DMPA.

Los beneficios no anticonceptivos del DMPA comprenden la reducción del riesgo de cáncer de endometrio y de anemia ferropénica. El DMPA también puede mejorar el control del dolor asociado con endometriosis, hiperplasia endometrial y dismenorrea. Al igual que con todas las opciones anticonceptivas, hay que sopesar los riesgos y los beneficios globales en cada paciente.

## CUADRO 26.1 Indicaciones y contraindicaciones de la anticoncepción con DMPA

### Indicaciones

Deseo de anticoncepción efectiva  
Mujeres para quienes el cumplimiento de otros métodos ha resultado problemático  
Lactancia materna  
Mujeres en que están contraindicadas las preparaciones que sólo contienen estrógenos  
Mujeres con trastornos convulsivos  
Drepanocitosis  
Anemia debida a menorragia

### Contraindicaciones

- Embarazo confirmado o presunto
- Hemorragia vaginal no evaluada
- Cáncer de mama confirmado o presunto
- Disfunción o enfermedad hepática
- Sensibilidad confirmada al DMPA o cualquiera de sus ingredientes

### Discusión

Una inyección cada 3 meses, periodo de “seguridad” de 2 sem (esto es, puede retrasarse hasta 2 sem sin que disminuya la eficacia)  
No tiene efectos sobre la calidad de la leche materna o el bebé; aumenta la cantidad de leche materna; puede administrarse inmediatamente después del parto  
Consulte las contraindicaciones absolutas más adelante  
No afecta a los anticonvulsivos y los efectos sedantes de los gestágenos pueden ayudar a controlar las convulsiones  
No contraindicado para tromboflebitis activa, actual o historial de trastornos tromboembólicos según los criterios de elegibilidad médica de Estados Unidos (<http://www.cdc.gov/productshealth/contraception/usmec.htm>)  
Reducción del flujo menstrual

DMPA, acetato de medroxiprogesterona de liberación lenta.

### Eficacia

La eficacia con el uso típico es de 6% y con el uso perfecto es de 0.2% (ver [tabla 26.1](#)) y no está afectada por el peso ni alterada por la toma de fármacos que alteran la función hepática. Las contraindicaciones del DMPA se describen en el [cuadro 26.1](#). Hay que tomar en consideración que son diferentes a las contraindicaciones de los ACOc (píldoras anticonceptivas que contienen una combinación de estrógenos y progesterona). El hecho de que no están contraindicados en la

hipertensión, en fumadoras mayores de 35 años y en otras condiciones, hacen que la DMPA sea una opción viable y atractiva para mujeres que no son candidatas para la administración de ACOc. Las inyecciones de DMPA pueden provocar una hemorragia irregular, que disminuye con cada inyección, de tal modo que 80% de las mujeres padece amenorrea al cabo de 5 años. Dado que 25% de las mujeres deja de tomar el DMPA durante el primer año debido a este problema, es muy importante la asesoría extensa antes de iniciar el tratamiento. Si fuera necesario, el tratamiento con estrógenos conjugados (1.25 mg/día) durante 7 días sería más útil para tratar los patrones de hemorragia irregular. Cuando se interrumpe el tratamiento con DMPA, aproximadamente 50% de las pacientes vuelve a tener una menstruación normal dentro de los 6 meses siguientes. En 25% de los casos, la menstruación no reaparece durante más de 1 año. Hay que examinar a estas pacientes para detectar otras posibles causas. Se debe asesorar a las pacientes sobre el retorno más lento a la fertilidad en comparación con los implantes y los DIU. El DMPA se asocia con un aumento de peso medible en muchas mujeres, pero no en todas. El incremento de peso temprano puede ser indicativo de un aumento de peso futuro. El número relativamente alto de problemas asociados con los riesgos y beneficios del uso de DMPA a menudo confunde a las pacientes, por lo que será necesaria la educación para garantizar una adecuada selección de este método anticonceptivo altamente eficaz.

## ● ANTICONCEPTIVOS HORMONALES

Para muchas mujeres, el “control de la natalidad” es sinónimo de píldoras para el control de embarazo. Sin embargo, las hormonas también pueden utilizarse en muchos otros métodos anticonceptivos, como los preparados hormonales inyectables, el implante hormonal, los dispositivos intrauterinos que contienen hormonas y los parches y anillos anticonceptivos.

Un tercio de todas las mujeres sexualmente activas en Estados Unidos utiliza ACO, y más de la mitad de las mujeres jóvenes de 20 a 24 años utiliza este tipo de anticonceptivos. Los anticonceptivos hormonales tienen muchos beneficios para la salud, entre ellos la reducción del riesgo de padecer cáncer de ovario y de útero, además de proporcionar protección contra la anemia causada por la menstruación. Aunque los métodos

anticonceptivos hormonales están asociados con riesgos, para la mayoría de las mujeres el uso de uno de estos fármacos es más seguro que el embarazo.

Las tasas de falla del método (uso perfecto) de los anticonceptivos orales, transdérmicos y transvaginales son  $\leq 1\%$ . Los métodos hormonales de acción más prolongada (inyecciones, implantes y anticoncepción intrauterina) tienen índices de eficacia equivalentes o incluso superiores a los de la esterilización. Puesto que normalmente los fracasos de los AO (tasa de falla con el uso típico de 9%) están relacionados con el olvido de tomarse la pastilla, los fármacos inyectables de acción prolongada, los parches transdérmicos, los implantes, la anticoncepción intrauterina y los anillos vaginales comparten la ventaja adicional de no tener que tomarlos a diario, lo que induce errores.

Los AO no protegen contra las ITS. Hay que informar a las mujeres que utilizan estos métodos de los comportamientos de alto riesgo y de la necesidad de utilizar preservativos para conseguir una protección adicional.

## Mecanismos de acción

La mayoría de los AO son combinaciones de un **estrógeno** y un **gestágeno**, aunque existen productos que sólo contienen gestágeno.

### Anticonceptivos orales combinados (9/ 0.3%)

Casi todos los preparados de ACOc contienen **etinilestradiol** como componente estrogénico (aunque algunos ahora contienen valeriato de estradiol) y **19-nortestosterona** o un **derivado de la espironolactona (drospirenona)** como componente gestagénico. Su principal efecto es suprimir los factores hipotalámicos liberadores de gonadotropinas con la siguiente supresión de la producción hipofisaria de folitropina (FSH) y lutropina (LH). El componente gestagénico proporciona el principal efecto anticonceptivo y actúa fundamentalmente mediante la inhibición de la secreción de LH y, a su vez, la ovulación. Como efecto adicional, también provoca el espesamiento del moco cervical, la inhibición de la migración espermática y crea un ambiente desfavorable para la implantación, pues ocasiona atrofia endometrial. El componente estrogénico actúa mediante la inhibición de la secreción FSH, evitando así la maduración de un folículo,

además de potenciar la acción del gestágeno. El estrógeno proporciona un efecto anticonceptivo moderado adicional y, por lo tanto, aumenta la eficacia de este método. Es importante mencionar que el estrógeno también mejora el control del ciclo al estabilizar el endometrio, lo que provoca ciclos más regulares, permitiendo menos **hemorragia intermenstrual** (hemorragia no relacionada con el periodo menstrual en una mujer que utiliza ACO), lo que ocasiona mayor satisfacción y apego de la paciente. Los gestágenos que se utilizan habitualmente en los anticonceptivos hormonales comprenden, en orden descendente de actividad biológica: norgestrel, diacetato de etinodiol, acetato de noretindrona, noretinodrel y noretindrona. También están disponibles ACOc que contienen fármacos menos androgénicos, como desogestrel, norgestimato y drospirenona, si se desea una menor actividad androgénica. Aunque el componente gestágeno y estrogénico de los ACOc actúa de un modo sinérgico, el gestágeno proporciona mayor efecto anticonceptivo, mientras que el estrógeno regulariza el ciclo menstrual. Conocer la diferencia puede ayudar a seleccionar el pre parado más adecuado y aceptable para la paciente.

La mayoría de los ACOc contiene una proporción fija de estrógeno y gestágeno, aunque se han introducido formulaciones “**fásicas**” en que esta proporción varía durante el transcurso del mes, con el propósito de disminuir la dosis total de hormonas.

La pauta clásica de anticoncepción hormonal son 21 días de hormona activa (píldora, parche transdérmico y anillo vaginal) y 7 días de placebo o ausencia de hormonas. También están disponibles pautas hormonales continuas que producen periodos menstruales más cortos o menos frecuentes, bien sea cada 3 meses o incluso 12 meses. Algunas mujeres pueden preferir este patrón de uso, aunque deben ser conscientes de que conlleva una mayor incidencia de metrorragia intermenstrual en el primer ciclo de 12 sem, en comparación con las preparaciones de ciclos de 4 sem. Se siguen diseñando nuevas preparaciones con el objetivo final de aumentar al máximo los beneficios y reducir al máximo los efectos secundarios.

### **Anticonceptivos que sólo contienen gestágenos (9/ 0.3%)**

Los **anticonceptivos que sólo contienen gestágenos** (“minipíldora”) actúan principalmente mediante el espesamiento y la impermeabilización

relativa del moco cervical. La ovulación prosigue con normalidad en 40% de las pacientes que utilizan este tipo de formulación. Los ACO que sólo contienen gestágenos son especialmente útiles en mujeres lactantes y mayores de 40 años. En el primer grupo, el efecto del gestágeno coincide con la inhibición de la ovulación inducida por la prolactina; en el segundo grupo, la menor fertilidad inherente aumenta el efecto del gestágeno. No poseen ningún efecto sobre la calidad o la cantidad de la leche materna ni existe ningún indicio de efectos adversos a corto o largo plazo en los recién nacidos, y las pastillas que sólo contienen gestágeno pueden empezarse a administrar inmediatamente después del parto en la madre lactante. La pastilla que sólo contiene gestágeno también es una buena opción para las mujeres en que están contraindicadas las formulaciones que contienen estrógenos. Debido a las bajas dosis de gestágeno, la minipíldora debe tomarse cada día a la misma hora, empezando el primer día de la menstruación. Si una mujer se retrasa más de 3 h en tomarse la minipíldora, deberá utilizar un método anticonceptivo de refuerzo durante 48 h. La minipíldora al contener sólo gestágeno proporciona un control deficiente del ciclo.

Los ACO que sólo contienen gestágenos son buenas opciones para las mujeres que amamantan y con contraindicación para consumir estrógenos, pero su uso debe limitarse, ya que tienen un mecanismo de acción limitado, por lo que su uso debe ser muy consistente.

## **Efectos de los anticonceptivos hormonales**

La anticoncepción hormonal no sólo afecta al aparato reproductor. Los estrógenos afectan al metabolismo de los lípidos, potencian la retención hidrosalina, aumentan el sustrato de renina, estimulan el sistema del citocromo P450, elevan la globulina transportadora de hormonas sexuales y pueden reducir la antitrombina III. Los gestágenos producen piel grasa, estimulan el crecimiento del vello facial y corporal, inducen la relajación del músculo liso y elevan el riesgo de ictericia colestásica. Los nuevos gestágenos —desogestrel, norgestimato y drospirenona— tienen un menor impacto metabólico.

## **Beneficios**

Los AO poseen muchos efectos beneficiosos. Las menstruaciones son



previsibles (para las usuarias de ACOc), más cortas y menos dolorosas y, a raíz de esto, el riesgo de anemia ferropénica es menor. Las mujeres que toman AO tienen una menor incidencia de cáncer endometrial y de ovario, enfermedad ovárica y mamaria benigna, e infección genital. Al disminuir la concepción, el riesgo de embarazo ectópico disminuye, junto con las complicaciones de los embarazos intrauterinos no deseados.

### **Efectos adversos**

En 10-30% de las mujeres que toman ACOc en dosis bajas aparece metrorragia intermenstrual durante los primeros 3 meses de uso. Aunque es un síndrome especialmente preocupante, no está asociado con una disminución de la eficacia del anticonceptivo siempre que se cumpla la pauta de toma de las pastillas. El patrón hemorrágico anómalo es el motivo más frecuente de interrupción de la anticoncepción, y hay que informar a las mujeres de que es previsible que se produzcan irregularidades antes de introducir las hormonas. Si aparece metrorragia intermenstrual, el mejor tratamiento es animar y tranquilizar a la paciente, porque suele remitir espontáneamente. La metrorragia intermenstrual al cabo de aproximadamente 3 meses está asociada con decidualización inducida por gestágeno, con un endometrio poco profundo y frágil que está expuesto a rotura asincrónica y hemorragia. Una tanda corta de estrógenos (1.25 mg de estrógenos conjugados durante 7 días), administrada mientras la paciente sigue tomando los ACOc, suele estabilizar el endometrio y detiene la hemorragia. Tomar 2 o 3 pastillas cada día no es un tratamiento eficaz para la metrorragia inter-menstrual, porque el componente gestagénico predominará y con frecuencia agravará el problema al provocar una mayor decidualización del endometrio. La asesoría cuidadosa sobre la posibilidad de menstruaciones irregulares en los primeros 3 meses de uso es importante para evitar la interrupción del usuario debido al temor de que el cambio en el patrón de sangrado pueda ser una señal de que “algo está mal”.

Aproximadamente 1% de las mujeres que toma ACOc en dosis bajas experimenta **amenorrea** durante el primer año de uso, que puede llegar a afectar a 5% de las usuarias tras varios años de uso. La eficacia anticonceptiva se mantiene si se cumple la pauta de toma de las pastillas. Puede cambiarse a una píldora con un contenido más alto de estrógeno o puede utilizarse un estrógeno exógeno para inducir la hemorragia, si la

paciente lo desea. Antes de iniciar el tratamiento hay que realizar una prueba de embarazo si hay amenorrea. No se debe indicar ningún tratamiento si la paciente acepta la amenorrea.

Las complicaciones graves (como trombosis venosa, embolia pulmonar, colestasis y colecistopatía, apoplejía e infarto de miocardio) son más probables en las mujeres que utilizan formulaciones de altas dosis y en fumadoras de más de 35 años. No obstante, estas complicaciones también pueden darse de vez en cuando en las pacientes que toman formulaciones en bajas dosis. Los tumores hepáticos también se han asociado con el uso de ACOc a altas dosis. Aunque todas estas complicaciones son de 2 a 10 veces más probables en las mujeres que toman la píldora, aun así son infrecuentes.

Los efectos secundarios menos graves, pero más frecuentes, también dependen de la dosis y el tipo de hormonas utilizadas. Los estrógenos pueden provocar una sensación de meteorismo y aumento de peso, mastalgia, náusea, cansancio o cefalea. Los estudios han puesto de manifiesto que no se produce un aumento de peso global en las mujeres que toman la píldora pese a la percepción de un aumento de peso. La modificación de la dosis o la composición del componente gestagénico puede aliviar algunos de estos efectos secundarios leves.

El principio terapéutico de la anticoncepción consiste en seleccionar el método que proporciona una anticoncepción eficaz con el mayor margen de seguridad y luego utilizarlo mientras la paciente desee anticoncepción o cambios beneficiosos relacionados con la menstruación. Si la paciente experimenta nuevos signos o síntomas mientras toma anticonceptivos hormonales, es necesaria una evaluación más profunda para elegir otro método anticonceptivo. En algunos casos, puede ser necesario suspender el método hormonal elegido o los métodos hormonales en general ([cuadro 26.2](#)).

## **Evaluación de la paciente para el uso de anticonceptivos orales combinados**

Antes de sopesar la posibilidad de administrar anticonceptivos que contienen estrógenos y gestágeno a una paciente, es necesario realizar una evaluación minuciosa. No sólo las hormonas están relativa o absolutamente contraindicadas en algunas pacientes, sino que también

factores como los antecedentes menstruales pueden influir en la elección de estos fármacos. El uso de ACOc está contraindicado en las mujeres mayores de 35 años que fuman o han padecido tromboembolia y en las mujeres con antecedentes de arteriopatía coronaria, insuficiencia cardiaca congestiva o vasculopatía cerebral o migraña con aura por el componente estrogénico.

Aproximadamente 3% de las pacientes puede experimentar problemas con la reanudación de la menstruación después del uso prolongado de anticonceptivos (**amenorrea pospíldora**). Las mujeres jóvenes y las que tenían menstruaciones irregulares antes del uso de los ACO tienen más probabilidades de experimentar este problema después de dejar de tomarlos. Hay que informar a estas pacientes de esta posible complicación.

## **CUADRO 26.2 Tratamiento de síntomas de nueva aparición en pacientes que utilizan anticonceptivos orales**

### **Interrumpir el uso del AO; iniciar métodos no hormonales, evaluación inmediata**

<b>Pérdida de visión, diplopía</b>	(Posible trombosis arterial retiniana)
<b>Entumecimiento, debilidad unilateral</b>	(Posible apoplejía)
<b>Dolor torácico/cervical intenso</b>	(Posible infarto de miocardio)
<b>Dificultad para articular palabras</b>	(Posible apoplejía)
<b>Dolor, adormecimiento intenso de pierna</b>	(Posible tromboflebitis)
<b>Hemoptisis, disnea aguda</b>	(Posible embolia pulmonar)
<b>Bulto, dolorimiento hepático</b>	(Posible neoplasia, adenoma hepático)

### **Mantener el uso del AO; evaluación inmediata**

<b>Amenorrea</b>	(Posible embarazo)
<b>Bulto en la mama</b>	(Posible cáncer de mama)
<b>Dolor en el cuadrante superior derecho</b>	(Posible colecistitis, colelitiasis)

**Cefalea intensa**  
**Galactorrea**

(Posible apoplejía, migraña)  
(Posible adenoma hipofisario)

ACO, anticonceptivo oral.

Los anticonceptivos hormonales pueden interactuar con otros fármacos que toma la paciente. Esta interacción puede reducir la eficacia del anticonceptivo o de los otros fármacos. Algunos ejemplos de fármacos que reducen la eficacia de los anticonceptivos son los barbitúricos, las benzodiacepinas, la fenitoína, la carbamacepina, la rifampicina y las sulfamidas. Los fármacos que pueden experimentar una biotransformación diferida cuando también se utilizan anticonceptivos comprenden los anticoagulantes, la metildopa, las fenotiazinas, la reserpina y los antidepresivos tricíclicos. Los antibióticos pueden alterar la flora intestinal y se cree que inter-fieren en la absorción hormonal, pero la eficacia no disminuye.

Antes de recetar fármacos a las mujeres que toman anticonceptivos, el médico debe tener en cuenta las posibles interacciones medicamentosas y discutir las con el paciente.

### **Anillo vaginal y parche transdérmico (9/ 0.3%)**

El **parche transdérmico anticonceptivo** contiene estrógeno y gestágeno sintéticos y conserva su eficacia durante toda 1 sem ([fig. 26.6](#)). La paciente debe colocarse el parche en los primeros 5 días de la menstruación y cambiarlo cada semana durante 3 sem. La cuarta semana no se pondrá el parche para permitir que se produzca una **metrorragia de privación**. Se recomienda colocar el parche sobre una zona de piel limpia y seca en las nalgas, la cara superoexterna del brazo o la parte inferior del abdomen. Hay que tener mucho cuidado al recetar el parche en mujeres que pesan más de 90 kg, debido a su menor eficacia. Los efectos secundarios y las contraindicaciones son parecidos a los de los ACOc, aunque investigaciones recientes han revelado un mayor riesgo de trombosis. No obstante, una queja específica respecto al parche es la irritación cutánea provocada por los restos de adhesivo en la zona de aplicación.

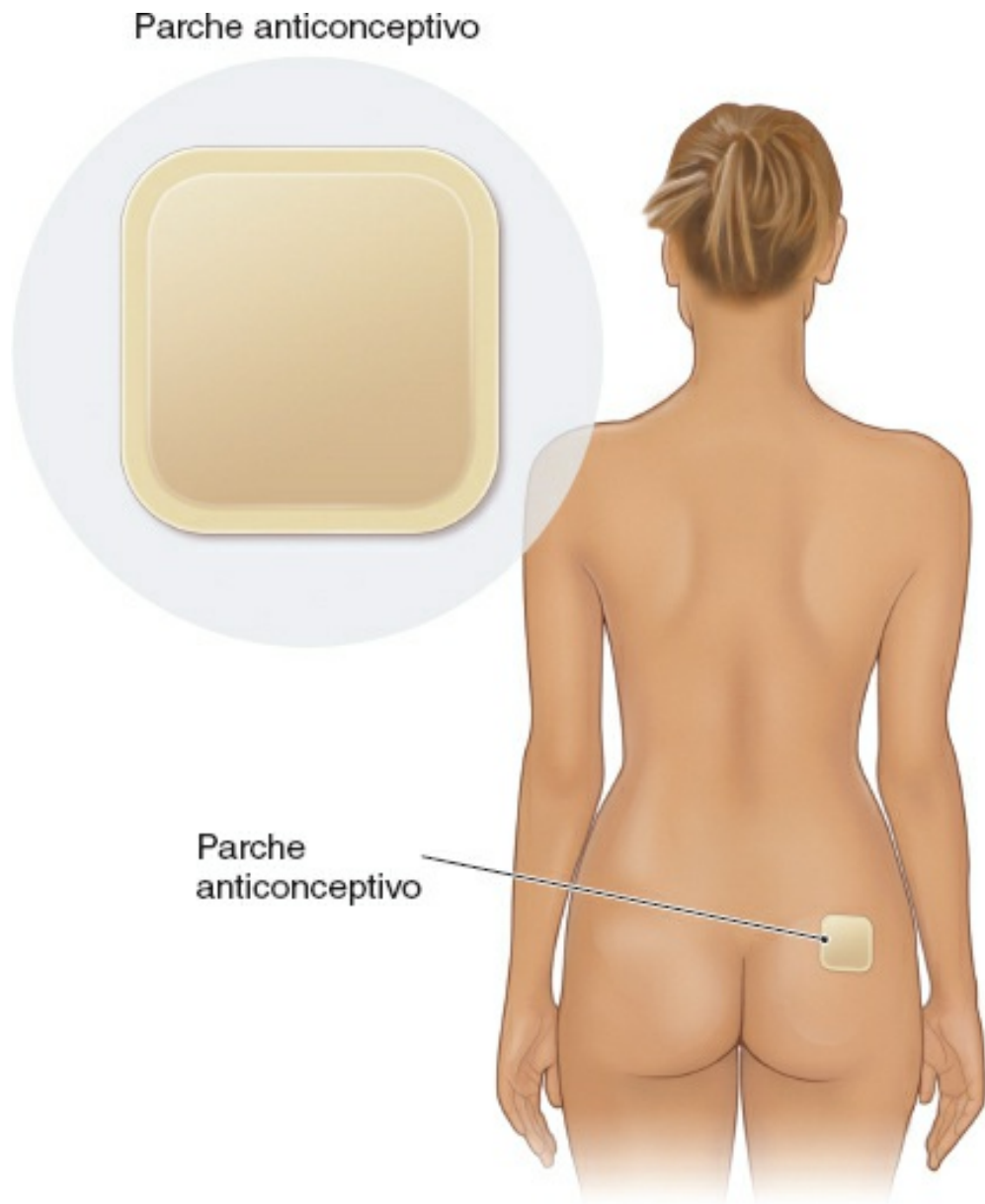
El **anillo vaginal anticonceptivo** libera una cantidad constante de estrógeno y gestágeno sintéticos al día ([fig. 26.7](#)). Con una eficacia

comparable a la de los ACOc, el anillo vaginal está asociado con un mejor cumplimiento debido a que se utiliza una vez al mes. La paciente lo introduce en la vagina al comienzo de la menstruación y lo deja allí durante 3 sem. La extracción del anillo se traduce en una metrorragia de privación. El anillo puede permanecer fuera de la vagina durante hasta 3 h, si se desea, sin que su eficacia se vea alterada. Debido a que es incoloro e indoloro, y tiene un diámetro de 5 cm, la mayoría de las pacientes y sus parejas no notan su presencia. Una ventaja del anillo vaginal frente a los ACOc es la menor incidencia de metrorragia intermenstrual.

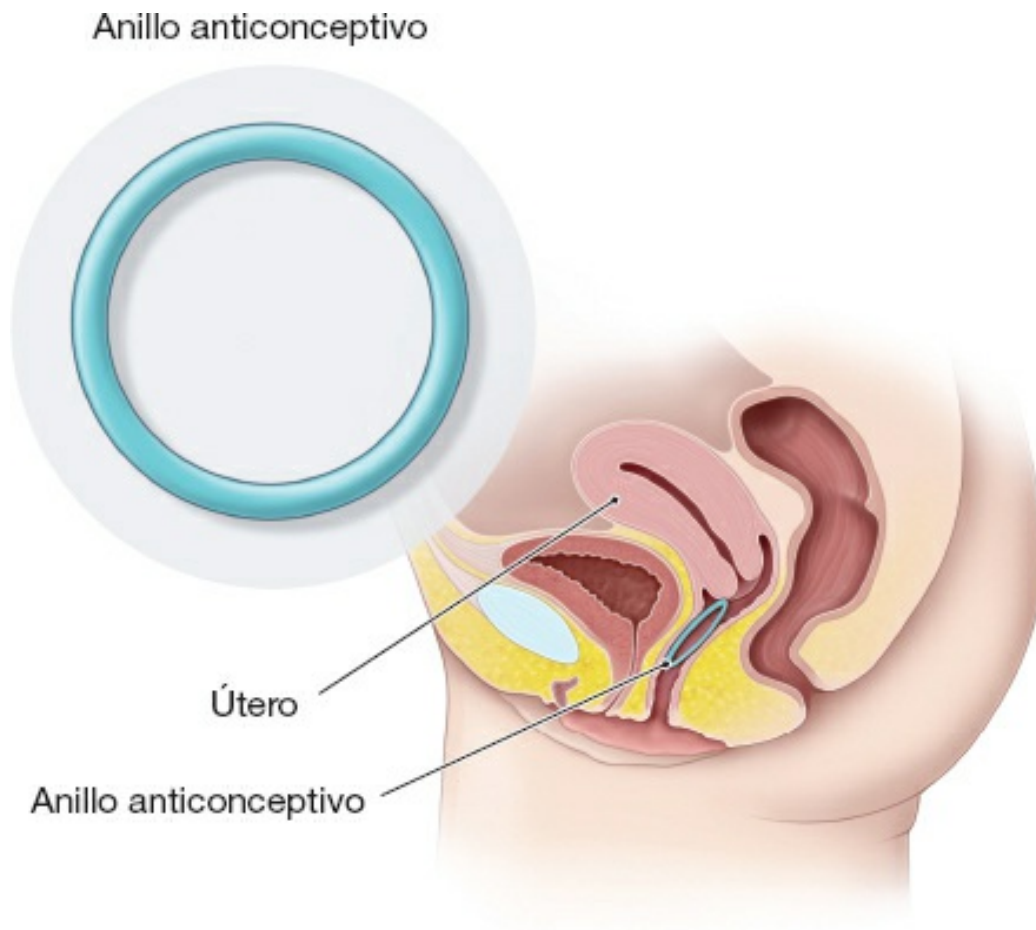
Puesto que las hormonas que están presentes en el anillo vaginal y el parche transdérmico no se absorben a través del aparato digestivo, algunas de las interacciones medicamentosas que se dan con los ACO combinados pueden no ser aplicables en este caso. Aun así, el metabolismo sigue teniendo lugar en el hígado y, por lo tanto, hay que tener mucho cuidado.

## ● ANTICONCEPTIVOS DE BARRERA

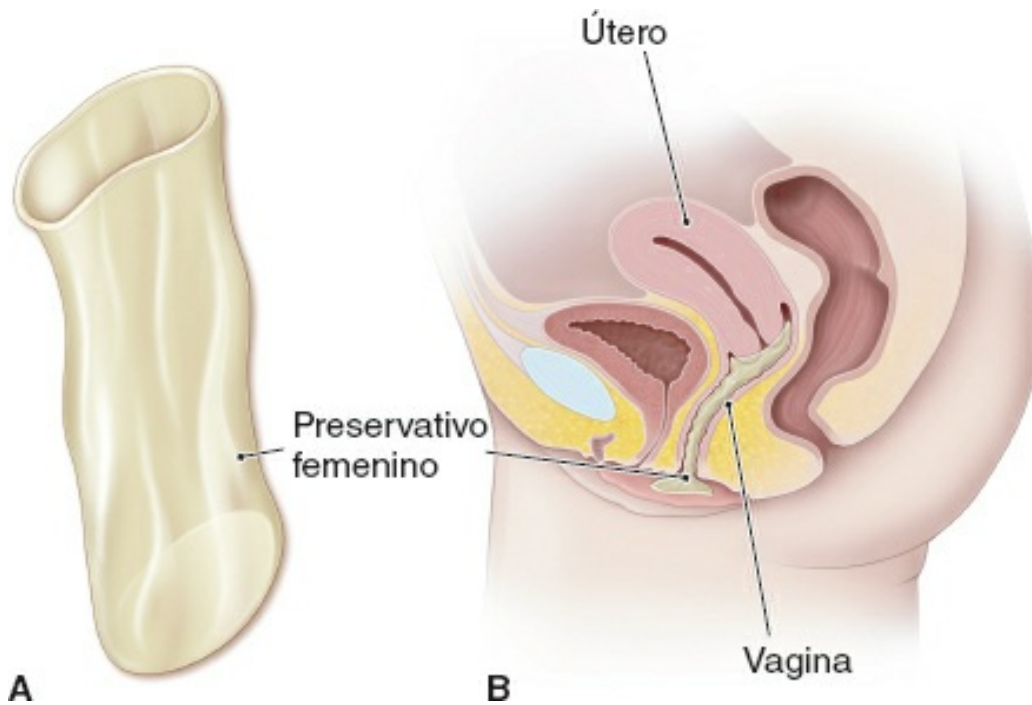
Entre los métodos anticonceptivos más antiguos y más utilizados se encuentran los que crean una barrera entre el espermatozoide y el óvulo. Estas barreras comprenden el preservativo, el diafragma y el capuchón cervical. Algunos métodos, como el conocimiento de la fertilidad, pueden considerarse como una barrera de “tiempo” entre el coito y la concepción. Cada uno de estos métodos depende del uso correcto antes o en el transcurso del acto sexual y, por lo tanto, están expuestos a un índice de fracaso más alto que los métodos que no dependen del acto sexual. Esto es el resultado de un uso incoherente o incorrecto, además de la alteración del material de la barrera. Por ejemplo, el látex de los preservativos, el diafragma y el capuchón cervical pueden dañarse por la aplicación de lubricantes de aceite. A pesar de esto, dichos métodos proporcionan una protección relativamente buena, además de ser económicos y requerir poca o ninguna asesoría médica para su uso. Además, el preservativo proporciona cierta protección contra la transmisión de ITS, entre ellas las infecciones por gonorrea, herpes, clamidias, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y virus del papiloma humano.



**FIGURA 26.6.** Parche anticonceptivo.



**FIGURA 26.7.** Anillo anticonceptivo.



**FIGURA 26.8.** Preservativo femenino. **A)** Preparación para su introducción. **B)** Preservativo en la posición correcta.

### **Preservativo: masculino (18/2%), femenino (21/5%)**

El **preservativo** es una funda que se coloca en el pene erecto (preservativo masculino) o dentro de la vagina (preservativo femenino) para evitar que el semen llegue al cuello del útero y al aparato genital superior ([fig. 26.8](#)). Aunque casi la mitad de todos los preservativos se venden a las mujeres, el preservativo es el único método anticonceptivo fiable no permanente disponible para el hombre. Los preservativos pueden adquirirse fácilmente y no son caros, y pueden ser de látex, de un material que no contenga látex o, con menor frecuencia, de membrana animal (normalmente de intestino de oveja), pero sólo los preservativos de látex protegen contra el VIH. Un depósito situado en la punta del preservativo reduce la probabilidad de rotura. Recomendar preservativos con depósito en la punta puede disminuir la posibilidad de rotura, una causa frecuente de fracaso cuando se utiliza este método.

Los preservativos son bien tolerados, y sólo hay escasos informes de irritación cutánea o reacción alérgica. Algunos hombres refieren una disminución de la sensación con el uso del preservativo, pero en realidad esto puede ser una ventaja para los eyaculadores precoces. Se calcula que



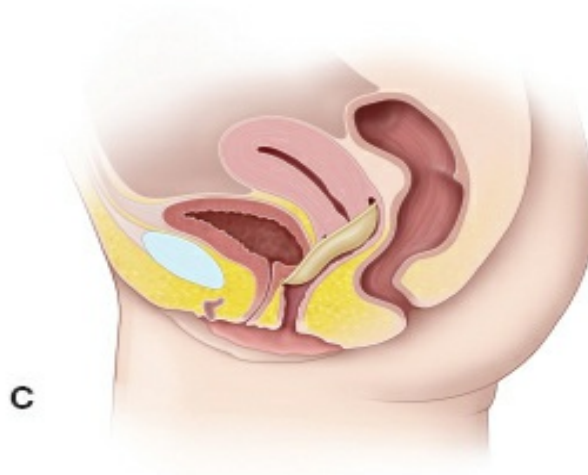
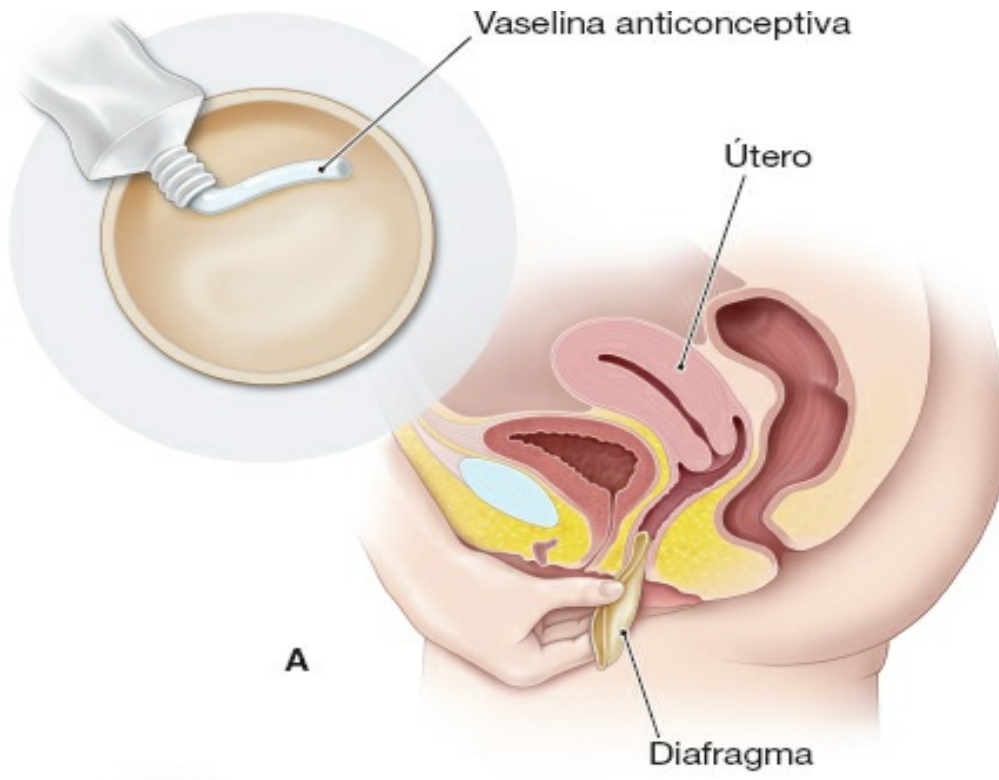
el índice de deslizamiento y rotura con el uso normal del preservativo oscila entre 5 y 8%. En estos casos, hay que recomendar a las parejas que busquen atención médica dentro de las 120 h siguientes para poder aplicar métodos anticonceptivos poscoitales.

### **Esponja: nulíparas (21/ 9%); con partos previos (24/ 20%)**

La **esponja vaginal anticonceptiva** es una esponja pequeña en forma de almohada que contiene espermicida. Tiene un orificio que está diseñado para encajar sobre el cuello del útero y mantenerse en su sitio durante el acto sexual. En el otro lado tiene una lazada para facilitar su extracción. Todos tienen tasas de deslizamiento y ruptura de aproximadamente 3% y, como en el caso del diafragma, se recomienda que permanezcan en su sitio por 6 a 8 h después del coito. La esponja vaginal sólo está disponible en un único tamaño, lo que puede explicar por qué es más eficaz en la mujer nulípara que en la que ha tenido hijos. La esponja se humedece antes de su introducción y puede utilizarse para varios actos sexuales en un periodo de 24 h. No debe extraerse hasta como mínimo 6 h después del acto sexual, pero no se recomienda llevarla durante más de 30 h debido al riesgo de síndrome de choque tóxico.

### **Diafragma (12/ 6%)**

El **diafragma** es un dispositivo pequeño, cubierto de látex y en forma de cúpula. El uso correcto del diafragma implica la aplicación de una vaselina o crema anticonceptiva con espermicida en el centro y a lo largo del borde del dispositivo, que luego se introduce en la vagina, por encima del cuello del útero y detrás de la sínfisis del pubis. En esta posición, el diafragma cubre el cuello del útero y la pared vaginal anterior.



**FIGURA 26.9.** Diafragma. **A)** Introducción del diafragma. **B)** Comprobación para garantizar que el diafragma cubre el cuello del útero. **C)** Diafragma colocado.

El diafragma puede introducirse hasta 6 h antes del acto sexual y no debe extraerse hasta después de 6 a 8 h, pero no más de 24 h después. Entonces, puede extraerse, limpiarse y guardarse. Se debe advertir a las usuarias que no utilicen talco para secar el diafragma. Si durante el periodo de 6 a 8 h de espera tendrán más relaciones sexuales, debe aplicarse más espermicida sin extraer el diafragma y hay que volver a iniciar el periodo de espera.

Existen varios tamaños de diafragma y hay que ajustar el tamaño a cada paciente. El ajuste puede variar con un cambio importante de peso, un parto vaginal o la cirugía pélvica. Hay que colocar el mayor diafragma que pueda introducirse, llevarse y extraerse cómodamente. Si es demasiado pequeño, puede desplazarse durante el coito debido al alargamiento vaginal; si es demasiado grande, puede doblarse y provocar molestias, irritación y pérdidas. Al principio, hay que enseñar a la paciente a colocarse correctamente el diafragma, y luego ella tendrá que comprobar que está bien colocado cada vez que lo utilice. Si se puede notar el cuello del útero a través de la cúpula del diafragma, esto significa que el diafragma está bien colocado. En el puerperio, la colocación debe realizarse después de que haya terminado la involución uterina. En la [figura 26.9](#) se muestra la colocación correcta del diafragma.

Aunque la paciente puede controlar la inserción del diafragma y lo ve como una ventaja, no previene las infecciones de transmisión sexual (ITS) y debe ser ajustado por un profesional sanitario.

### **Efectos adversos**

La probabilidad de que las mujeres que utilizan el diafragma presenten infecciones urinarias (IU) es el doble que en las mujeres que utilizan anticonceptivos hormonales. El incremento de riesgo de IU probablemente se deba a una combinación de varios factores: presión sobre la uretra que causa estasis urinaria y los efectos de los espermicidas en la flora vaginal normal (incrementan el riesgo de bacteriuria por *Escherichia coli* e infección).

## Espermicidas (28/ 18%)

Los **espermicidas** son preparaciones que contienen una sustancia química activa que destruye el semen, además de algún excipiente o base (p. ej., gel, espuma, crema, película, supositorio o comprimido). En Estados Unidos, el ingrediente activo es el nonoxinol 9 (N-9). Las espumas y los comprimidos deben introducirse hasta el fondo de la vagina contra el cuello del útero, de 10 a 30 min antes de cada acto sexual. La eficacia máxima del espermicida no suele durar más de 1 h. Hay que evitar la irrigación vaginal durante como mínimo 8 h después de su uso.

No se conoce ninguna asociación entre el uso de espermicidas y las malformaciones congénitas. Los espermicidas son baratos, se toleran bien y son eficaces para proteger contra el embarazo. Utilizados en combinación con el preservativo tienen un índice de fracaso parecido al de los métodos hormonales. Los espermicidas proporcionan poca protección, por no decir ninguna, contra las infecciones de transmisión sexual cuando se utilizan solos. Para las mujeres que no pueden o no quieren utilizar anticonceptivos hormonales, la mayor eficacia del uso combinado de preservativo y espermicidas puede ser una buena opción.

## ● MÉTODOS DE CONOCIMIENTO DE LA FERTILIDAD (24/ 0.4-5%)

Los “métodos de conocimiento de la fertilidad” hacen referencia a técnicas que buscan identificar los días en que es más probable que ocurra el embarazo al rastrear el ciclo menstrual u otros signos de fertilidad como el moco cervical o la temperatura corporal basal. Las parejas evitan las relaciones sexuales sin protección durante estos días. En esencia, son una barrera de “tiempo” para la concepción. Los métodos de conciencia de la fertilidad pueden ser aceptables para las mujeres que prefieren una opción anticonceptiva más natural o que tienen una objeción religiosa a otros métodos anticonceptivos.

### Método del calendario

El **método del calendario** (que incluye el método de los días fijos) se basa en el cálculo del periodo de fertilidad de una mujer. Ella registra sus ciclos

durante 6 meses para calcular su periodo fértil. El primer día del periodo fértil es determinado al restar 18 días a la duración total de su ciclo menstrual más corto. El último día fértil se calcula restando 11 días a la duración total de su ciclo menstrual más largo. En una mujer con ciclos regulares de 28 días, el periodo fértil es del día 10 (28-18) al día 17 (28-11). Las relaciones sexuales deben evitarse durante este periodo. Sin embargo, si el ciclo oscila entre 25-35 días, el periodo fértil va del día 7 (25-18) al día 24 (35-11).

### **Método de la temperatura corporal basal**

El método de la **temperatura corporal basal** se basa en las variaciones de temperatura que se producen cerca del momento de la ovulación. La temperatura se verifica diariamente al despertar, antes de salir de la cama, utilizando un termómetro especial y registrándola en una gráfica. La ovulación se detecta por un patrón bifásico con un aumento en la temperatura basal de 0.25-0.5 °C. La pareja debe abstenerse de las relaciones sexuales desde el final del periodo menstrual hasta 3 días después del aumento de la temperatura.

### **Método del moco cervical**

Los **métodos del moco cervical** (que comprende el método de los 2 días) dependen de la evaluación diaria que la mujer hace sobre el moco cervical, tomando en consideración los cambios cercanos a la ovulación. Habitualmente, la vagina está seca justo después de la menstruación. A continuación, aparece un moco espeso y pegajoso. Luego, el moco se adelgaza, se vuelve “elástico” y claro; se denomina **filante**. El último día húmedo, llamado el día “pico”, a menudo coincide con la ovulación. El periodo fértil coincide con los primeros signos de moco y continua 4 días después del día pico.

### **Método sintotérmico**

El **método sintotérmico** combina el examen del moco cervical y la temperatura corporal. Además de revisar su temperatura y el moco cervical, la mujer también debe revisar otros signos de la ovulación, como los cólicos abdominales, el manchado, la sensibilidad mama-ria y los cambios en la posición o en la firmeza del cuello del útero. El periodo

fértil va desde el primer signo de ovulación hasta 3 días después del aumento en la temperatura o 4 días después del día pico del moco.

### **Amenorrea por lactancia**

El efecto anticonceptivo de la amenorrea por lactancia se basa en el concepto de la intensidad y la frecuencia de la succión en el amamantamiento se asocia con niveles elevados de prolactina, amenorrea y anovulación (ver [cap. 11](#)). Este método es excelente hasta por 6 meses, siempre que no se hayan reanudado las menstruaciones y haya lactancia materna exclusiva o casi exclusiva (85%). El bombeo no tiene el mismo efecto que la succión.

## ● **ANTICONCEPCIÓN POSCOITAL**

La **anticoncepción poscoital (APC)** puede utilizarse para prevenir el embarazo en los primeros 5 días de sexo sin protección, pero es más eficaz si se toma en las primeras 24 h después de las relaciones sexuales sin protección. Facilitar el acceso de manera generalizada a la anticoncepción poscoital de emergencia es una de las medidas más importantes que pueden adoptarse para reducir los elevados índices de abortos y embarazos no deseados. Se calcula que el uso habitual de anticonceptivos poscoitales evitaría más de 1.5 millones de embarazos no deseados en Estados Unidos cada año.

Las pautas de ACOc utilizadas para la anticoncepción poscoital, que colectivamente se denominan **método de Yuzpe**, fueron descritas por primera vez por Albert Yuzpe en 1974. Estas pautas exigen un régimen de tabletas antes de que hayan transcurrido 72 h después de haber mantenido relaciones sexuales sin protección. Actualmente, la AE de progestágeno solo es mejor tolerada y más efectiva que el régimen de ACOc. El uso de una píldora de proges-tina sola fue aprobado para despachar anticonceptivos poscoitales de venta sin receta a las mujeres mayores de 17 años. Las mujeres menores de 17 años requieren prescripción médica para comprarlo. La receta consiste en un régimen de dosis única o un régimen de dos dosis de levonorgestrel tomadas con 12 h de diferencia y se pueden utilizar hasta 120 h después del coito sin protección.

Una formulación de venta con prescripción que utiliza 30 mg de

acetato de ulipristal es tan efectiva como la formulación de progestina hasta 72 h después del coito, pero es más eficaz entre 72 y 120 h. La AE no debe confundirse con las denominadas píldoras abortivas, que se utilizan para provocar el aborto, sin estar aprobadas o ser apropiadas para utilizarse como AE. Todos los métodos aprobados de AE actúan al impedir la ovulación y la fecundación, en vez de impedir la implantación, por lo que no cesan un embarazo preexistente.

El índice de falla del método con progestinas es de 1.1%. Múltiples actos sexuales sin protección o un periodo de más de 72 h pueden estar asociados a un índice creciente de fracaso, aunque se observan algunos indicios de éxito hasta 120 h después de haber mantenido relaciones sexuales sin protección. Si la mujer ya está embarazada, estos fármacos no tendrán efectos perjudiciales sobre el feto. La cantidad de hormonas que contienen estas pautas no está asociada con alteraciones de los factores de coagulación ni a riesgo teratógeno. El peso corporal influye en la eficacia de la AE oral; sin embargo, se debe prescribir en las mujeres con sobrepeso u obesidad, ya que ninguna investigación hasta la fecha ha establecido el umbral de peso en el que sería menos efectivo. No hay contraindicación médica para el uso de la AE. Por lo tanto, la EC debe estar disponible para las mujeres con contraindicaciones a otros agentes anticonceptivos.

El DIU-Cu es otra opción recomendada para la anticoncepción poscoital (excepto en las pacientes con enfermedad de Wilson) y, en un número reducido de estudios, tiene un índice de fracaso de aproximadamente 0.1%. Una ventaja adicional de la colocación del DIU es que el efecto anticonceptivo dura hasta 10 años. Antes de utilizar este método, es necesario realizar una prueba de embarazo debido al riesgo que acarrea para un embarazo ya implantado.

## ● ANTICONCEPCIÓN POSPARTO

En el pasado, la anticoncepción posparto generalmente incluía amenorrea por lactancia, barreras y anticonceptivos sólo con progestágeno, como la píldora de progestágeno sólo y la progesterona inyectable. Últimamente, ha habido un gran interés en el uso de ARAP inmediatamente después del parto para reducir el embarazo no planeado y con intervalos cortos, evitando las barreras para la colocación a intervalos (visita de 6 sem

después del parto) de LARC. El implante anticonceptivo puede insertarse en cualquier momento antes del alta hospitalaria, incluso en la sala de parto. No requiere entrenamiento didáctico adicional.

La colocación inmediata del DIU después del parto (LNG o cobre) sí requiere capacitación didáctica adicional y se realiza poco después del alumbramiento en partos vaginales o por cesárea. Las contraindicaciones incluyen infección intrauterina, hemorragia posparto o septicemia. Se debe informar al paciente que las tasas de expulsión son más altas (hasta 27%) y se les debe aconsejar sobre los signos de expulsión, pero la tasa de continuación en el grupo de DIU posparto inmediato fue significativamente más alta que en el grupo posparto a las 6 sem.

## ● MÉTODOS INEFICACES

El médico tiene que estar preparado para utilizar las habilidades de comunicación empática en el momento de aconsejar a los pacientes que no utilicen de manera rutinaria técnicas ineficaces basadas en la tradición como las duchas poscoitales, las barreras improvisadas (como los embalajes de alimentos) y varias “posiciones coitales anticonceptivas”.

Aunque no son tan eficaces como otros métodos, el **coito interrumpido** o la retirada antes de la eyaculación (24/4%) tienen cierta eficacia si se utilizan de forma regular y debe aconsejarse su uso si es el único método con el que la pareja se siente cómoda.

### SEGUIMIENTO CLÍNICO

Utilizando las habilidades de comunicación empática, usted primero tranquiliza a los pacientes sobre la “exactitud” de su preocupación y les menciona que se siente cómodo con este tema. Después, les explica los diferentes métodos hormonales anticonceptivos pero rápidamente aborda los preparados anticonceptivos sólo de gestágeno; les comenta su mecanismo de acción y, especialmente, que son el método anticonceptivo hormonal recomendado durante la lactancia. Una vez tranquilizados, eligen un preparado de gestágeno. Después les dice que, a diferencia de los preparados hormonales que combinan estrógenos y gestágeno, la hora exacta de la toma del preparado es crucial para garantizar su eficacia.



---

---

thePoint <http://thepoint.lww.com/espanol-Beckmann8e>

## CAPÍTULO 27

# Esterilización

*Este capítulo trata principalmente los siguientes temas educativos de la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO):*

TEMA 32 PROCEDIMIENTOS OBSTÉTRICOS

TEMA 33 PLANIFICACIÓN FAMILIAR

TEMA 41 PROCEDIMIENTOS GINECOLÓGICOS

Los estudiantes deben comprender y comparar los métodos habituales de esterilización definitiva. Deben ser capaces de describir sus riesgos y beneficios.

### CASO CLÍNICO

Una pareja de aproximadamente 30 años de edad acude a su consulta para solicitar asesoramiento anticonceptivo. Después del último de tres embarazos planeados, que terminó con el nacimiento de gemelos, están “bastante seguros de que su familia está completa” y desean considerar métodos anticonceptivos y de esterilización a largo plazo. A pesar de su alta eficacia, rápidamente descarta la idea de utilizar anticoncepción reversible de acción prolongada, pues la madre sólo tiene 34 años y, por lo tanto, necesitaría varias inserciones de implantes o dispositivos intrauterinos hasta llegar a la menopausia. Posteriormente, les explica los riesgos y beneficios de la ligadura tubárica laparoscópica y la obstrucción tubárica histeroscópica para ella contra la vasectomía para él.

## ● LA ESTERILIZACIÓN COMO MÉTODO ANTICONCEPTIVO

La esterilización ofrece un control de la natalidad sumamente eficaz sin necesidad de gastos, esfuerzos o motivación constantes. Es el método más utilizado para controlar la fertilidad en Estados Unidos. Alrededor de 47% de los matrimonios ha escogido la esterilización quirúrgica como método de anticoncepción. La esterilización es el principal método de anticoncepción para las parejas en que la mujer es mayor de 30 años de edad y que llevan más de 10 años casados.

Todos los métodos quirúrgicos de esterilización disponibles evitan la unión del espermatozoide y el óvulo, ya sea impidiendo que se liberen espermatozoides al eyaculado (*esterilización masculina*, vasectomía) u ocluyendo de forma permanente la trompa uterina (*esterilización femenina*, ligadura de trompas y esterilización histeroscópica).

Aunque es posible revertir algunos tipos de esterilización, la dificultad que supone, combinada con el índice generalmente bajo de éxito y el gasto económico, exige que las pacientes consideren la intervención como permanente.

El médico debe orientar a las parejas que planean someterse a esterilización quirúrgica utilizando las habilidades de comunicación empática, en combinación con la información más reciente y basada en la evidencia sobre los métodos a considerar, además de ayudarles mediante el asesoramiento acorde a sus circunstancias para determinar el mejor método.

Los cambios que han tenido lugar en las técnicas quirúrgicas; los métodos anestésicos, y las actitudes de la gente, las aseguradoras y los médicos han contribuido a aumentar rápidamente el número de intervenciones de esterilización que se llevan a cabo cada año. Los métodos modernos de esterilización quirúrgica son menos invasivos, menos caros, más seguros e igual de eficaces —por no decir más eficientes— que los que se utilizaban antes (tabla 27.1).

## ● ESTERILIZACIÓN DEL HOMBRE

Aproximadamente un tercio de todas las intervenciones quirúrgicas de esterilización se realizan en hombres. La técnica de la **vasectomía** varía y comprende la escisión y ligadura, la electrocauterización y la oclusión mecánica o química del conducto deferente. Puesto que la vasectomía se realiza fuera de la cavidad abdominal, la intervención es más segura, más

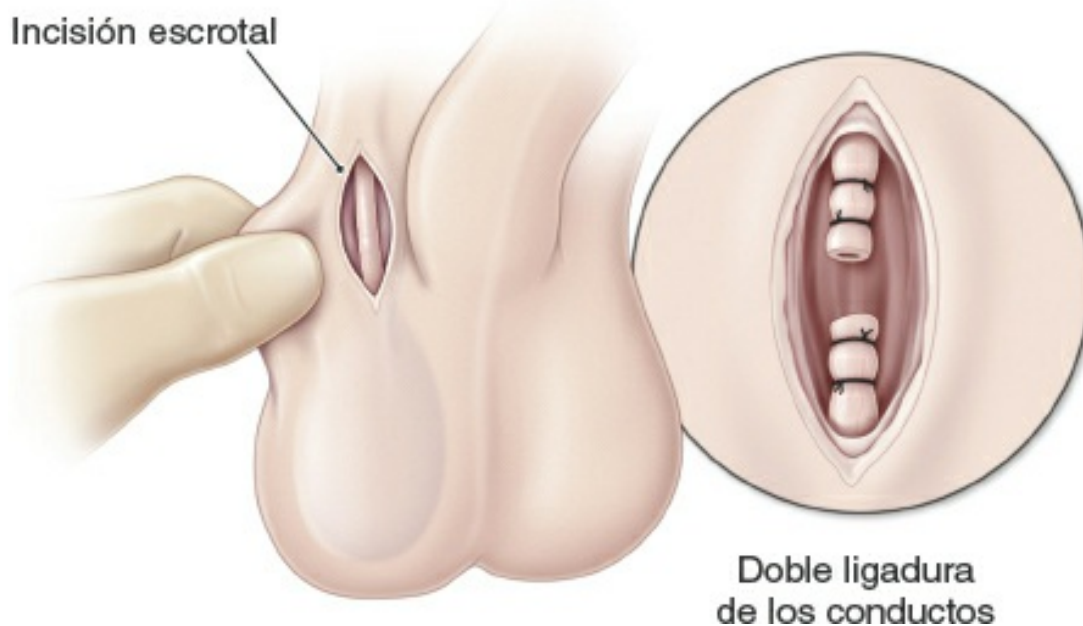
fácil en la mayoría de los casos, menos costosa y por lo general más eficaz que las intervenciones realizadas en la mujer. La vasectomía también es más fácil de revertir que la mayoría de las intervenciones de esterilización femeninas ([fig. 27.1](#)), aunque aún es incierto el resultado si se intenta revertirla. La ventaja principal de la ligadura de trompas (a diferencia de la esterilización histeroscópica) frente a la vasectomía es que se consigue la esterilidad inmediata.

En 5 a 10% de los casos surgen complicaciones posoperatorias leves que comprenden hemorragia, hematomas, dolor crónico y agudo, e infecciones cutáneas locales. Algunos autores describen una mayor incidencia de depresión y alteración de la imagen corporal tras la vasectomía que después de la esterilización femenina. Este riesgo puede reducirse al mínimo con orientación y educación preoperatorias. La formación de anticuerpos antiespermáticos en 50% de los pacientes ha suscitado preocupación, pero no se han identificado efectos adversos a largo plazo de la vasectomía. Asimismo, las preocupaciones por un incremento del riesgo de cáncer de próstata tras la vasectomía no están avaladas en las publicaciones; de hecho, en los países que presentan los índices más altos de vasectomía no se ha producido ningún incremento de la incidencia de cáncer de próstata.

**TABLA 27.1 ÍNDICES DE FRACASO (A 10 AÑOS) POR CADA 1 000 INTERVENCIONES Y COMPLICACIONES DE LOS MÉTODOS DE ESTERILIZACIÓN**

<b>Ligadura de trompas</b>	<b>Índices de fracaso a 10 años por cada 1 000 intervenciones</b>	<b>Complicaciones</b>
Coagulación bipolar	24.8	Lesión de los aparatos digestivo y urinario, complicaciones asociadas con la anestesia, hemorragia, infección, embarazo ectópico
Banda de silicona	17.7	
Clip con muelle	36.5	
Ligadura		
En el puerperio	7.5	
En un momento	20.1	

no relacionado con el embarazo		
Micromuelle (mediante histeroscopia)	1.6 en 5 años para Essure	Perforación, hemorragia e infección uterina
Vasectomía	11.3	Infección, hemorragia, formación de hematomas, formación de granulomas



**FIGURA 27.1.** Vasectomía

El índice de embarazos después de una vasectomía es de 1%. Muchos de estos embarazos son consecuencia de relaciones sexuales demasiado tempranas tras la intervención, antes de la recanalización. *La vasectomía no posee una eficacia inmediata.* Se necesitan múltiples eyaculaciones antes de que el aparato colector proximal se vacíe de semen. Las parejas deben emplear otro método anticonceptivo hasta que la esterilidad masculina esté razonablemente asegurada o un análisis de semen que confirme la azoospermia posoperatoria (98 a 99% a los 6 meses). A diferencia de la obstrucción de las trompas mediante la ligadura, la oclusión del conducto deferente no es efectiva inmediatamente. La azoospermia completa suele observarse hasta las 10 sem después de la vasectomía.

## ● ESTERILIZACIÓN DE LA MUJER

Las técnicas de esterilización para la mujer pueden llevarse a cabo mediante laparoscopia, histeroscopia, minilaparotomía o por vía transvaginal. La esterilización puede realizarse como una intervención no relacionada con el embarazo, luego de un aborto espontáneo o provocado, o como una intervención puerperal durante una cesárea o después de un parto vaginal. Se están investigando algunos métodos no quirúrgicos basados en los principios de la inmunización, además de fármacos esclerosantes, pero todavía están en fase experimental aunque son prometedores. Sea cual sea el método escogido, hay que orientar a las pacientes sobre los distintos componentes de la intervención, los índices de eficacia y las posibles complicaciones. Debido a su relativa seguridad, bajo costo y facilidad de la mayoría de los procedimientos de esterilización, se debe tener cuidado de estar seguro de que la paciente entiende que el procedimiento es una decisión permanente.

Las pacientes deben comprender que en ocasiones es posible revertir estos métodos, pero a un alto costo y por lo general con bajas tasas de éxito. Los índices de fracaso de la esterilización tubárica son más o menos comparables a los del dispositivo intrauterino. Antes de realizar cualquier intervención de esterilización también hay que descartar un embarazo.

### Laparoscopia

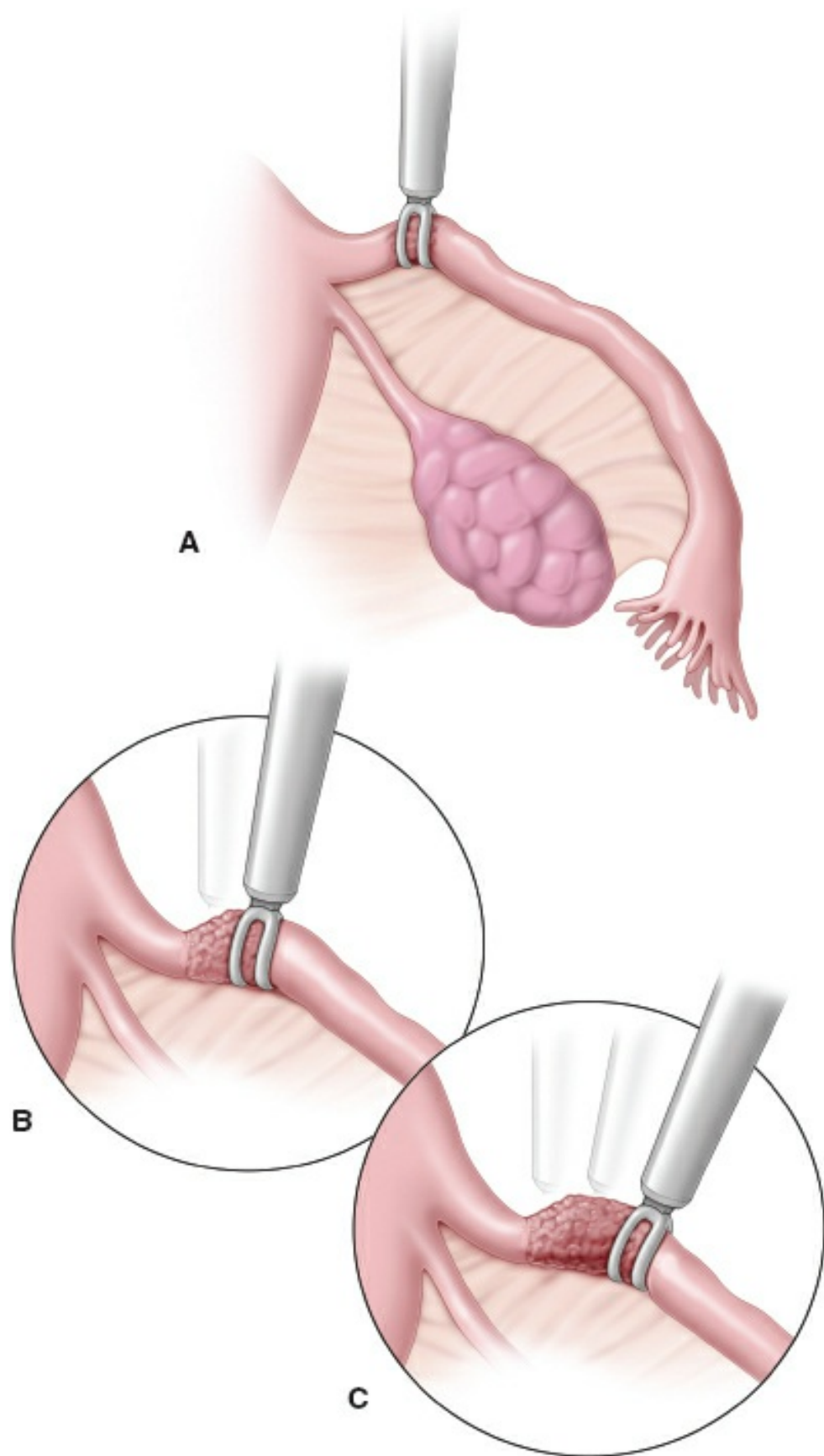
Las técnicas laparoscópicas, que se llevan a cabo como intervenciones ambulatorias en un momento no relacionado con el embarazo, pueden realizarse con anestesia local, regional o general (ver [cap. 34](#)). Las incisiones pequeñas, el índice relativamente bajo de complicaciones y el grado de flexibilidad de las intervenciones han llevado a una gran aceptabilidad de las mismas por parte de los médicos y las pacientes.

La **oclusión de las trompas uterinas** puede llevarse a cabo mediante el uso de electrocauterización (unipolar o bipolar) o la aplicación de un clip con resorte de plástico (clip de Filshie) o una banda de silastic (anillo de Yoon o Falope). Con frecuencia, la elección entre los métodos laparoscópicos y la cauterización o el dispositivo oclusivo se basa más en la experiencia, la formación y las preferencias personales del cirujano que en los datos sobre los resultados. Sin embargo, también pueden basarse en las características de la paciente, como el hábito corporal o el estado de las trompas uterinas. La

salpingectomía total también puede realizarse por laparoscopia y se está revisando como un procedimiento para reducir el riesgo de cáncer ovárico.

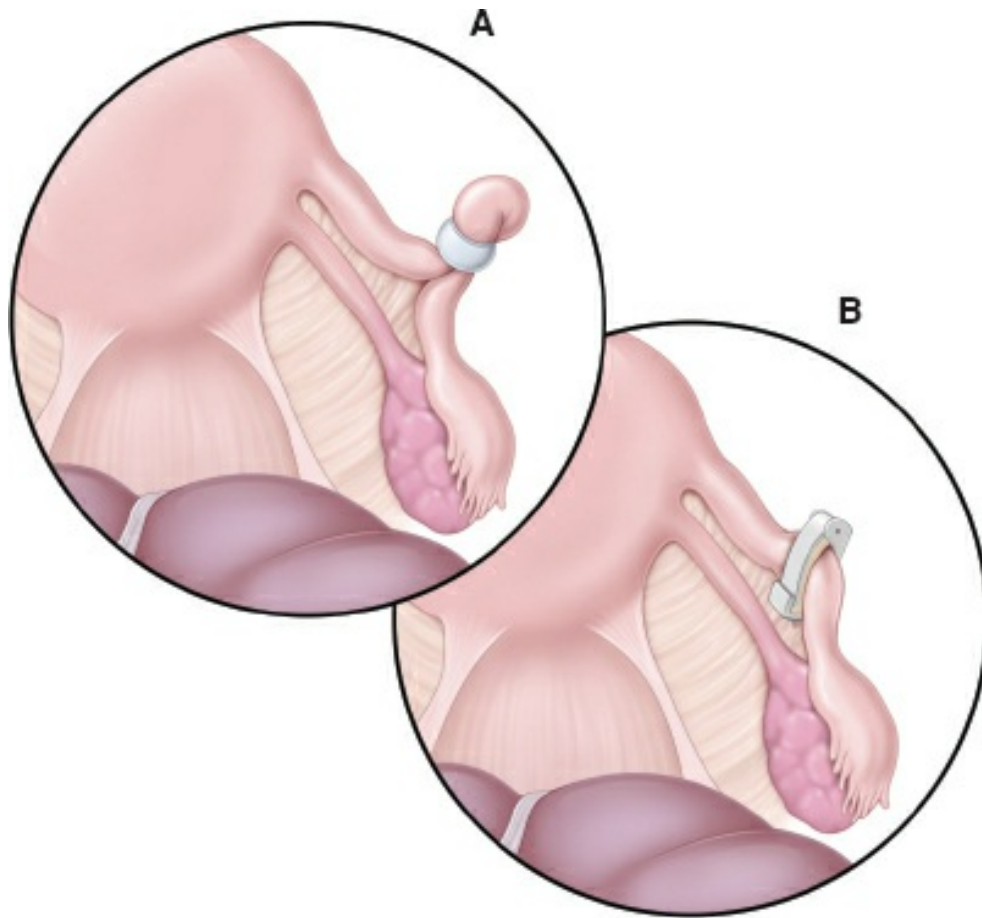
### **Métodos basados en la electrocauterización**

Los **métodos basados en la electrocauterización** son rápidos, pero acarrear un riesgo de lesión eléctrica inadvertida de otras estructuras, son menos reversibles y tienen una mayor incidencia de embarazos ectópicos cuando se produce un fracaso. La mayoría de los cirujanos coagula en el istmo, procurando colocar las pinzas de coagulación por encima de toda la trompa uterina y mesosálpinx para que toda la trompa y su luz se coagulen más de 3 cm de longitud. La cauterización bipolar es más segura que la unipolar; comporta un menor riesgo de lesión por chispas de los tejidos adyacentes, porque la corriente pasa directamente entre las hojas de las pinzas de coagulación ([fig. 27.2](#)). No obstante, la cauterización unipolar tiene un índice de fracaso menor que la bipolar. Por lo tanto, el cirujano tiene que sopesar detenidamente el riesgo de cada intervención y su respectiva eficacia.





**FIGURA 27.2.** Electrocauterización. **A)** Colocación de las pinzas de electrocauterización. **B)** Cauterización de la trompa uterina. **C)** Trompa coagulada < 3 cm de longitud.



**FIGURA 27.3.** **A)** Anillo de Falope. **B)** Clip de Filshie.

### **Clip de Hulka**

El **clip de Hulka** es el método más fácil de invertir porque provoca un daño mínimo en el tejido, pero también es el que acarrea el mayor índice de fracaso (> 1%) por el mismo motivo. Al igual que con la coagulación, hay que procurar colocar la mordaza del clip sobre toda la amplitud de la trompa uterina en un ángulo de 90°. Esto puede ser especialmente difícil cuando la intervención se realiza justo después del parto, debido a la dilatación edematosa natural de las trompas.

### **Anillo de Falope**

El **anillo de Falope** tiene una reversibilidad e índices de fracaso intermedios.

No obstante, las pacientes pueden experimentar mayor incidencia de dolor posoperatorio, que exige analgésicos fuertes. Hay que procurar tomar un segmento suficientemente largo de la trompa uterina (el llamado “nudillo” de la trompa de falopio) con el aplicador del anillo de Falope para que la banda quede colocada debajo de los bordes externo e interno de la trompa y, de ese modo, ocluya completamente la luz ([fig. 27.3A](#)). La hemorragia es una posible complicación si se ejerce demasiada presión sobre el mesosálpinx durante la aplicación del anillo.

### **Clip de Filshie**

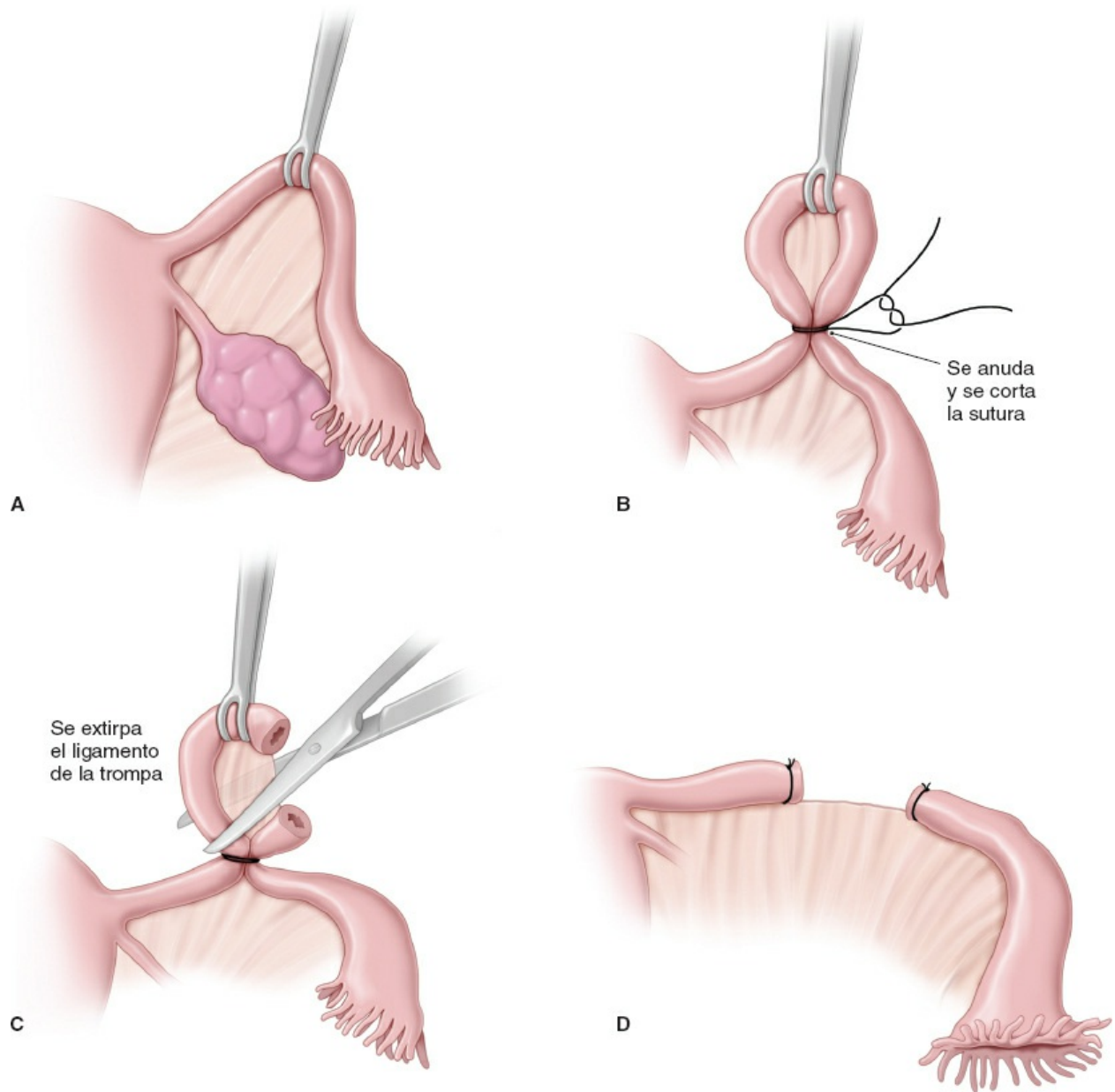
El **clip de Filshie** tiene un índice de fracaso menor que el clip de Hulka, debido a su mayor diámetro, su facilidad de aplicación y su dispositivo de cierre atraumático ([fig. 27.3B](#)). Para aumentar su eficacia al máximo, este clip debe colocarse en la porción del istmo de la trompa uterina.

### **Minilaparotomía**

La minilaparotomía es la técnica quirúrgica más frecuente para la ligadura de trompas en todo el mundo. Puede llevarse a cabo mediante una pequeña incisión infraumbilical durante el puerperio o mediante una pequeña incisión suprapúbica en la parte inferior del abdomen en un momento no relacionado con el embarazo; ambas intervenciones proporcionan un fácil acceso a las trompas uterinas. El abordaje infraumbilical es el método preferido en el puerperio, pero el abordaje suprapúbico rara vez se usa en Estados Unidos, siendo la laparoscopia el método preferido para la ligadura de trompas en un momento no relacionado con el embarazo. Luego puede realizarse la oclusión de las trompas uterinas mediante la escisión de toda la trompa o parte de la trompa, o mediante el uso de clips, anillos o cauterización. Nuevamente, la salpingectomía total se está revisando como un procedimiento para reducir el cáncer de ovario.

Un método frecuente de interrupción tubárica que se utiliza en la minilaparotomía es la ligadura de trompas de Pomeroy ([fig. 27.4](#)). En esta intervención se eleva un segmento de la porción media de la trompa y se coloca una ligadura absorbible a través de la base, formando un asa. Luego, esta asa de trompa se extirpa. Debido a la similitud de aspecto entre la trompa uterina y el ligamento redondo del útero, este tejido se envía al laboratorio para obtener confirmación histológica. Una vez que ha terminado la

cicatrización, los extremos de la trompa se habrán sellado, dejando un espacio de 1 a 2 cm entre los extremos. La electrocoagulación o la aplicación de clips o bandas también pueden llevarse a cabo mediante una minilaparotomía, aunque se utilizan más con la laparoscopia.



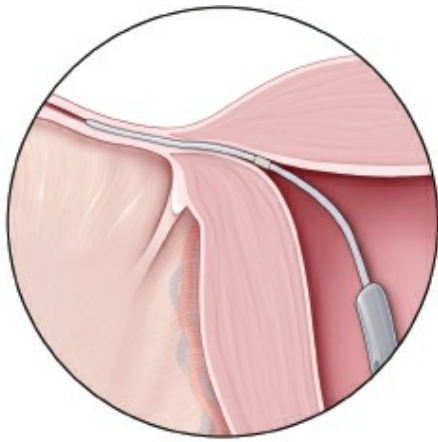
**FIGURA 27.4.** Técnica de Pomeroy. **A)** Se eleva un segmento de la trompa. **B)** Se coloca y se anuda una sutura, formando un bucle en la trompa. **C)** Se extirpa el bucle. **D)** Se forma un espacio de 1 a 2 cm entre los extremos de la trompa cortada cuando ha concluido la cicatrización.

## Histeroscopia

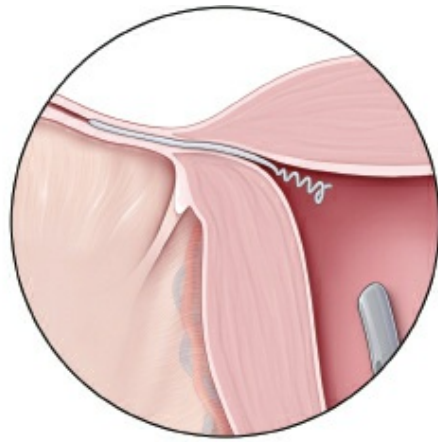
Los abordajes transcervicales para la esterilización comprenden la **histeroscopia** e implican acceder a las trompas uterinas a través del cuello del útero. El sistema Essure consiste en la introducción de una espiral interna de acero inoxidable y una espiral externa de níquel y titanio de 3.6 cm en cada trompa uterina ([fig. 27.5](#)). Se da instrucciones a las pacientes de que utilicen otro método anticonceptivo durante los 3 meses siguientes a la intervención, hasta que la eficacia del dispositivo pueda verificarse mediante **histerosalpingografía**. Las contraindicaciones son las alergias a los medios de contraste, una infección genital activa y un presunto embarazo. Los pacientes con sensibilidad al níquel deben ser informados sobre la presencia de cantidades mínimas de níquel en los microinsertos, aunque es probable que no tenga importancia clínica. Esta intervención puede utilizarse en pacientes con obesidad que podrían no ser aptas para una ligadura de trompas laparoscópica debido a su constitución. Se ha comunicado que la eficacia de esta intervención es superior a 99.8%.

### **Efectos secundarios y complicaciones**

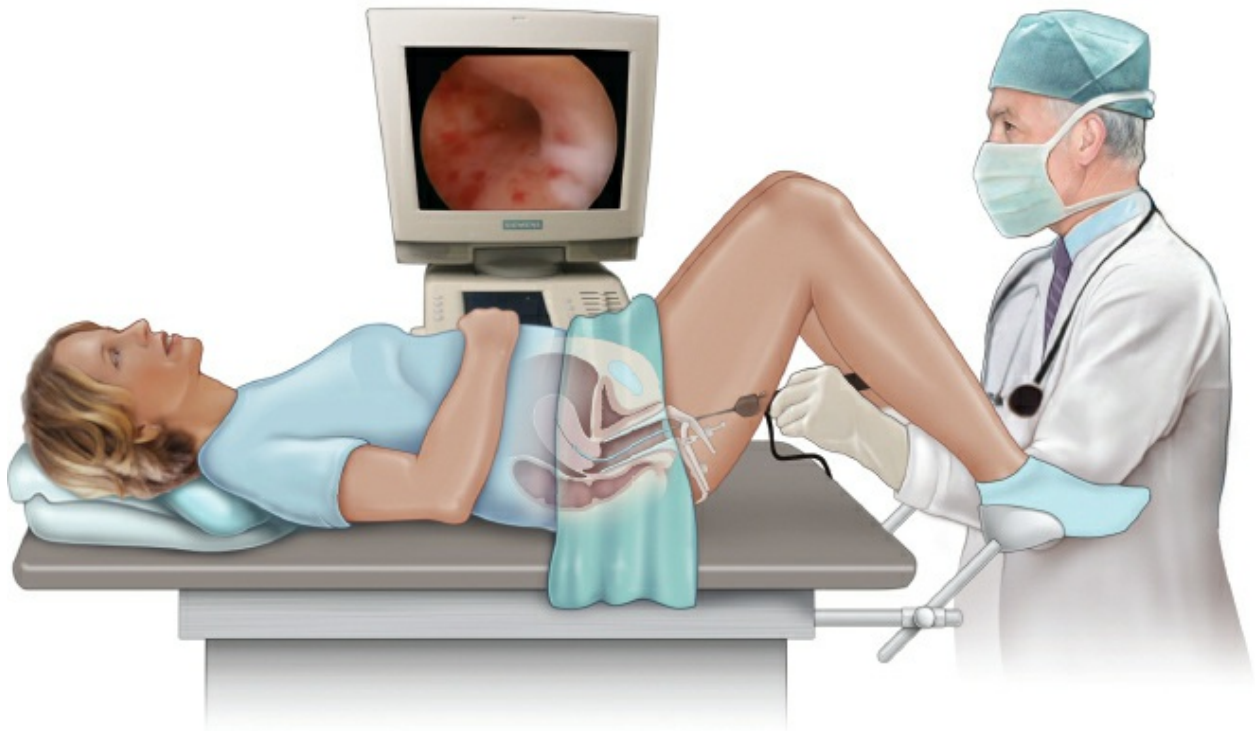
Ninguna técnica quirúrgica está exenta de la posibilidad de complicaciones o efectos secundarios. Pueden producirse infección, hemorragia, lesión de las estructuras adyacentes o complicaciones anestésicas con cualquiera de las técnicas expuestas en este capítulo. Las complicaciones de los procedimientos laparoscópicos y de minilaparotomía ocurren en aproximadamente 1 de cada 1 000 procedimientos. Las complicaciones más comunes incluyen cirugía mayor no planificada, reintervención, infección, lesión de otros órganos, hemorragia interna y problemas relacionados con la anestesia. La tasa de complicaciones con la esterilización histeroscópica es de aproximadamente 0.02 por cada 1 000 procedimientos. La complicación más común es la perforación del útero (cuando un instrumento desgarrar la pared uterina). Esto generalmente no requiere tratamiento y rara vez tiene consecuencias a largo plazo. El índice de mortalidad global atribuido a la esterilización es de alrededor de 1 a 4 por cada 100 000 intervenciones, considerablemente menor que el de la maternidad en Estados Unidos, que se calcula que es de aproximadamente 10 por cada 100 000 nacimientos.



1. El sistema Essure se introduce por vía histeroscópica



2. La espiral Essure de 3.6 cm se libera en la trompa



**FIGURA 27.5.** Esterilización histeroscópica.

Aunque el embarazo después de la esterilización es infrecuente, existe un riesgo importante de que cualquier embarazo luego de la esterilización sea ectópico. El riesgo varía con el tipo de intervención y la edad de la paciente. El embarazo ectópico después de una ligadura de trompas es más frecuente con la electrocauterización que con la oclusión tubárica mecánica, probablemente debido a las fístulas microscópicas en el segmento coagulado que conectan con la cavidad peritoneal. En conjunto, la probabilidad

acumulada a 10 años de embarazo ectópico después de una ligadura de trompas es de 7.3 por cada 1 000 intervenciones.

### **Efectos beneficiosos no anticonceptivos**

Las pacientes que se someten a una ligadura de trompas no sólo obtienen una anticoncepción eficaz, sino que también se benefician de un menor riesgo de por vida de cáncer de ovario. El mecanismo de reducción del riesgo puede estar relacionado con el vínculo recientemente establecido entre las trompas de Falopio y algunos cánceres de ovario. De hecho, la ligadura tubárica se ha asociado con una reducción significativa de cáncer de ovario tanto en la población general como en las mujeres de alto riesgo. Aunque no se ha demostrado que la esterilización tubárica proteja contra las infecciones de transmisión sexual (ITS), puede ofrecer cierto grado de protección contra la enfermedad inflamatoria pélvica.

## ● **INVERSIÓN DE LA LIGADURA DE TROMPAS**

La inversión de la ligadura de trompas mediante técnicas microquirúrgicas es más satisfactoria cuando se causa el mínimo daño al menor segmento de trompa uterina (p. ej., clip de Hulka, anillo de Filshie), y en algunas series la tasa de éxito alcanza 50 a 75%. No obstante, en la mayoría de los casos un índice de 25 a 50% constituye una expectativa más razonable; por lo tanto, muchos especialistas en esterilidad recomiendan el uso de técnicas de reproducción asistida (p. ej., fecundación *in vitro*) antes que intentar revertir la ligadura de trompas, con sus bajos índices de éxito y su mayor riesgo de embarazo ectópico. Se presupone que una paciente que se ha sometido a una reversión de la ligadura de trompas y se embaraza tiene un embarazo ectópico hasta que se haya demostrado que el embarazo es intrauterino.

## ● **LA DECISIÓN DE SOMETERSE A ESTERILIZACIÓN**

La decisión de someterse a esterilización es importante y la paciente debe estar plenamente informada sobre la intervención y sus riesgos, eficacia y

repercusiones a largo plazo. Pese a una orientación meticulosa, hasta 20% de las mujeres de 30 años de edad o menores que se someten a esterilización expresan posteriormente arrepentimiento, aunque sólo 1% solicita la inversión de la intervención.

## SEGUIMIENTO CLÍNICO

La pareja encuentra poco atractivo el procedimiento histeroscópico en las trompas, considerando la idea de tener que realizar una histerosalpingografía confirmatoria después de 3 meses. Creen que los riesgos de ambas técnicas quirúrgicas son lo suficientemente similares como para no ser relevantes. Sin embargo, al saber que la tasa de error a 10 años por cada 1 000 intervenciones es 2.5 veces mayor en la ligadura de trompas que en la vasectomía, eligen este último método y solicitan una cita en urología. Después de averiguar que el tiempo de espera después de la vasectomía es de 10 sem, eligen un preparado combinado con estrógenos y gestágenos para la anticoncepción en el intervalo hasta la intervención.

---

thePoint <http://thepoint.lww.com/espanol-Beckmann8e>

## CAPÍTULO 28

# Vulvovaginitis

*Este capítulo trata principalmente el siguiente tema educativo de la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO):*

### TEMA 35 ENFERMEDAD VULVAR Y VAGINAL

Los estudiantes deben ser capaces de describir el abordaje básico en la evaluación y el tratamiento de las molestias vulvares y vaginales, incluyendo la función de la preparación en fresco.

### CASO CLÍNICO

Una mujer núbil de 20 años de edad acude a la consulta debido a que lleva 2 días con secreción espesa y blanca, enrojecimiento en los glúteos y una intensa comezón vaginal. La semana previa había tomado una pauta de antibióticos orales para la sinusitis. Explica que anteriormente no había tenido estas molestias. Los síntomas se confirman en la exploración física.

## ● INTRODUCCIÓN

La **vulvovaginitis** es el espectro de afecciones que provocan síntomas vaginales o vulvares como prurito, escozor, irritación y flujo anómalo. Los síntomas vaginales y vulvares son una de las consultas más frecuentes de pacientes al ginecólogo. Los síntomas pueden ser agudos o subagudos y de intensidad leve a grave. La vulvovaginitis puede tener consecuencias importantes en cuanto a molestias y dolor, días de clase o trabajo perdidos, funcionamiento sexual e imagen de una misma. Según la etiología, la vulvovaginitis también puede estar asociada con resultados reproductivos adversos en las mujeres embarazadas y no embarazadas.



## ● VULVOVAGINITIS

La vulvovaginitis tiene un amplio diagnóstico diferencial, y con frecuencia el tratamiento satisfactorio depende de la identificación exacta de su causa. Las causas más frecuentes de vaginitis son la **vaginosis bacteriana** (VB, 22 a 50% de las mujeres sintomáticas), la **candidiasis** (17 a 39%) y la **tricomoniasis** (4 a 35%). Con frecuencia, estas infecciones vaginales comunes presentan patrones característicos ([tabla 28.1](#)). En la vulva y la vagina también se dan síntomas y lesiones de varias infecciones de transmisión sexual, como el herpes genital, el virus del papiloma humano, la sífilis, el chancro, el granuloma inguinal, el linfogranuloma venéreo y el molusco contagioso (ver [cap. 29](#)). Se calcula que hasta 70% de las mujeres con vaginitis no está diagnosticada. En este grupo no diagnosticado, los síntomas pueden ser causados por una amplia variedad de afecciones, entre ellas la vaginitis atrófica, distintas afecciones dermatológicas vulvares y la vulvodinia.

Aunque las infecciones de transmisión sexual y otras infecciones son causas frecuentes de vulvovaginitis, la anamnesis y los síntomas de la paciente pueden apuntar a causas químicas, alérgicas o no infecciosas. La evaluación de las mujeres con vulvovaginitis debe comprender una anamnesis dirigida sobre el espectro completo de síntomas vaginales, entre ellos la alteración del flujo, el mal olor vaginal, el prurito, la irritación, el escozor, la tumefacción, la dispareunia y la disuria. Las preguntas sobre la ubicación de los síntomas (vulva, vagina, ano), su duración, su relación con el ciclo menstrual, su respuesta a tratamiento anterior, incluido el autotratamiento y la irrigación vaginal, y los antecedentes sexuales pueden proporcionar información importante sobre la posible etiología. En las pacientes con síntomas vulvares, la exploración física debe empezar con un examen meticuloso de la vulva. No obstante, la evaluación puede verse comprometida por el autotratamiento de la paciente con fármacos de venta sin receta.

Las pruebas disponibles para diagnosticar el agente causal de la vulvovaginitis pueden realizarse fácilmente en la consulta y comprenden la evaluación del pH vaginal, la **prueba de aminas (“olor”)**, así como el examen microscópico de la secreción mezclada con solución salina o hidróxido de potasio al 10% (KOH). También hay pruebas de laboratorio como las pruebas rápidas de la actividad enzimática de microorganismos

asociados con la VB, la prueba de detección del antígeno *Trichomonas vaginalis* y los análisis de diagnóstico inmediato del ADN de *Gardnerella vaginalis*, *Trichomonas vaginalis* y las especies de *Candida*, aunque el papel de estas pruebas en el tratamiento apropiado de las pacientes con vulvovaginitis no está claro. Según los factores de riesgo, pueden realizarse técnicas de amplificación del ADN para *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis*.

## ● ECOSISTEMA VULVOVAGINAL NORMAL

La vulva y la vagina están cubiertas de un epitelio escamoso estratificado. La vulva contiene folículos pilosos y glándulas sebáceas, sudoríparas y apocrinas, mientras que el epitelio de la vagina no está queratinizado y carece de estos elementos especializados. En la pubertad, con la maduración de las células epiteliales que tiene lugar con la estimulación estrogénica, el aumento de las concentraciones de glucógeno en los tejidos vaginales favorece la proliferación de lactobacilos en el aparato genital. Estas bacterias degradan el glucógeno en ácido láctico, lo que reduce el pH del intervalo de 6 a 8, que es el habitual antes de la pubertad y después de la menopausia, al intervalo de pH vaginal normal de 3.5 a 4.7 en la mujer en edad reproductiva. Además de los lactobacilos, normalmente en la vagina hay una gran variedad de otras bacterias aeróbicas y anaeróbicas en concentraciones de  $10^8$  a  $10^9$  colonias/mL de líquido vaginal. Puesto que la vagina es un posible espacio, no un tubo abierto, lo normal es que haya un cociente de bacterias anaeróbicas frente a aeróbicas de 5:1.

**TABLA 28.1** DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS SECRECIONES VAGINALES FISIOLÓGICAS Y LAS INFECCIONES VAGINALES HABITUALES

Característica	Normal	Vaginosis bacteriana	Candidiasis	Tricomoniasis
Síntomas frecuentes	Ninguno	Leucorrea con olor que empeora tras el coito; puede ser asintomática	Prurito Escozor Irritación Flujo blanco y espeso	Flujo espumoso Mal olor Disuria Dispareunia Prurito y escozor vulvar
Cantidad de flujo	Pequeña	Con frecuencia mayor	A veces mayor	Mayor
Aspecto del flujo	Blanco Transparente Floculado	Poco espeso, homogéneo Blanco Adherente	Blanco Parecido a la cuajada Parecido al "requesón"	Amarillo verdoso Espumoso Adherente
pH vaginal	3.8-4.2	> 4.5	Normal	> 4.5
"Prueba de olor" con KOH (olor a aminas)	Ausente	Presente (olor a pescado)	Ausente	Posiblemente presente (olor a pescado)
Aspecto microscópico	Células epiteliales escamosas normales Numerosos lactobacilos	Aumento de leucocitos Reducción de lactobacilos Muchas células clave	Hifas y brotes	Células epiteliales normales Aumento de leucocitos Tricomónadas
Tratamiento	No aplica	Metronidazol (oral o intravaginal) Clindamicina (oral o intravaginal)	Imidazoles intravaginales sintéticos o fluconazol oral	Metronidazol o tinidazol oral

La secreción vaginal es normal; por lo tanto, no todas las secreciones vaginales indican infección. Esta distinción es importante para el proceso diagnóstico. Las secreciones vaginales provienen de varias fuentes. La mayor parte del componente líquido está constituida de moco procedente del cuello del útero. Una pequeña cantidad de humedad procede del líquido endometrial, los exudados de glándulas accesorias como las glándulas vestibular menor y vestibular mayor, y el trasudado vaginal. Las células escamosas exfoliadas de la pared vaginal confieren a las secreciones un color de blanco a hueso y aumentan su consistencia. La acción de la flora vaginal endógena también puede contribuir al aumento de la secreción. Estos componentes forman las secreciones vaginales que proporcionan la lubricación fisiológica normal que evita la sequedad y la irritación. La cantidad y la naturaleza de esta humedad normal pueden variar por la influencia de diversos factores como el estado hormonal y de hidratación, el embarazo, la inmunosupresión, el uso de duchas y el coito. Las mujeres asintomáticas generan aproximadamente 1.5 g de líquido vaginal al día.

## ● VAGINOSIS BACTERIANA

La vaginosis bacteriana (VB) es una infección polimicrobiana que se caracteriza por la ausencia de lactobacilos productores de peróxido de hidrógeno y la proliferación de microorganismos anaeróbicos facultativos, entre ellos *G. vaginalis*, *Mycoplasma hominis*, especies de *Bacteroides*, *Peptostreptococcus*, *Fusobacterium*, *Prevotella* y *Atopobium vaginae*. En general, las mujeres con VB refieren un olor a “moho” o “pescado” con un flujo poco espeso más abundante de color blanco grisáceo a amarillo. El flujo puede provocar una irritación vulvar leve en 25% de los casos. El flujo vaginal se adhiere ligeramente a la pared vaginal y tiene un pH superior a 4.5. Al agregar algunas gotas de KOH a la secreción vaginal se produce un olor a “aminas” o a “pescado”, lo que habitualmente se refiere como una “prueba de aminas positiva”.

El examen microscópico realizado bajo preparación húmeda con solución salina pone de manifiesto un leve aumento del número de leucocitos, grupos de bacterias, pérdida de lactobacilos normales y presencia de las características “células clave” de la vaginosis bacteriana ([fig. 28.1](#)). Se trata de células epiteliales con numerosas bacterias cocoides adheridas a su superficie, que confieren un aspecto poco definido a sus bordes y un aspecto de “vidrio pulido” a su citoplasma. Puesto que las bacterias causantes de la VB forman parte de la flora vaginal normal, la simple presencia de estos microorganismos no es diagnóstica.



**FIGURA 28.1.** Células clave de la vaginosis bacteriana. Son células epiteliales con grupos de bacterias apiñados en su superficie que indican la presencia de una infección bacteriana vaginal. (CDC/M.Rein.)

En mujeres sintomáticas con VB detectada en una prueba de Papanicolaou, se debe realizar una prueba de pH vaginal, aminas y preparado en fresco; las mujeres asintomáticas no necesitan evaluación ni tratamiento dado que el diagnóstico en una citología vaginal es incierto y no está claro que las mujeres asintomáticas no embarazadas con VB se beneficien del tratamiento. El método de referencia para el diagnóstico de laboratorio de VB es la tinción de gram, pero más frecuentemente el diagnóstico se realiza mediante la clínica y se define por tres de los cuatro criterios siguientes: 1) secreción gris anormal; 2) pH superior a 4.5; 3) prueba de aminas positiva, y 4) presencia de células clave.

## Tratamiento

La VB puede tratarse con metronidazol oral o tópico, o con clindamicina tópica. Los tratamientos con tinidazol oral, clindamicina oral u óvulos intravaginales de clindamicina son una alternativa efectiva. Las mujeres sintomáticas pueden tratarse ya sea con metronidazol o con clindamicina, pues ninguno de estos fármacos han mostrado tener efectos teratogénicos.

Estos hallazgos sugieren que el tratamiento de la VB en mujeres con embarazo de alto riesgo puede reducir la incidencia de ruptura prematura de membranas (RPM) y nacimiento prematuro; sin embargo, no existe un beneficio aparente en mujeres embarazadas asintomáticas, ni del cribado universal para VB ni del tratamiento. En mujeres no embarazadas, la VB se ha asociado tanto con la enfermedad inflamatoria pélvica como con las infecciones posoperatorias. También se ha asociado con un aumento del riesgo de adquirir virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y virus del herpes simple (VHS). Aunque el tratamiento preoperatorio puede ayudar a prevenir las infecciones posoperatorias, el tratamiento para la VB no ha mostrado una reducción del riesgo de infección por VIH o VHS. El tratamiento de las parejas de pacientes con VB no ayuda a prevenir la recurrencia.

## ● CANDIDIASIS VULVOVAGINAL

La **candidiasis vulvovaginal** es causada por hongos aéreos ubicuos. Un 90% de estas infecciones está causado por *Candida albicans* ([fig. 28.2](#)). Los casos restantes son causados por *Candida glabrata*, *Candida tropicalis* o *Torulopsis glabrata*. Generalmente, las infecciones por *Candida* no coexisten con otras infecciones y no se consideran de transmisión sexual, aunque 10% de las parejas masculinas tiene infecciones penianas concomitantes. Es más probable que la candidiasis se dé en mujeres embarazadas, diabéticas, obesas, inmunodeprimidas, que toman anticonceptivos orales o corticoesteroides, o que han recibido tratamiento antibiótico de amplio espectro. Las prácticas que mantienen la zona vaginal caliente y húmeda, como llevar ropa ajustada o el uso habitual de protectores íntimos, también pueden aumentar el riesgo de infecciones por *Candida*. Ya que las especies de *Candida* típicamente requieren de un tejido que contenga estrógenos, la candidiasis vulvovaginal es más habitual durante la edad reproductiva y menos frecuente antes de la menarquia o después de la menopausia.



**FIGURA 28.2.** *Candida albicans*. Se observan hifas ramificadas entre las células epiteliales en esta tinción de Gram de un frotis vaginal. (CDC/Dr. Stuart Brown.)

## Signos y síntomas

El síntoma inicial más frecuente de una mujer con candidiasis es el prurito, aunque hasta 20% de las mujeres pueden estar asintomáticas. El escozor, la disuria externa y la dispareunia también son habituales. Con frecuencia, los tejidos vulvar y vaginal tienen un color rojo intenso y en los casos graves la excoriación no es infrecuente. En general, se observa una secreción espesa y adherente con aspecto de “requesón” con un pH de 4 a 5.

## Diagnóstico

No puede hacerse un diagnóstico fiable basándose sólo en la anamnesis y la exploración física. Los tratamientos con medicamentos de venta sin receta son seguros y eficaces, pero cualquier mujer que no responda a un tratamiento con estos medicamentos o que experimente una recidiva poco después del tratamiento debe acudir al médico para obtener un diagnóstico definitivo. Hay que aconsejar a las pacientes que siguen un autotratamiento con medicamentos de venta sin receta que interrumpan el

tratamiento 3 días antes de la consulta con el médico. El diagnóstico exige la visualización de blastosporas o pseudohifas en la microscopia con solución salina o KOH al 10%, o un cultivo positivo en una mujer asintomática. El diagnóstico puede clasificarse además como candidiasis vulvovaginal complicada o no complicada ([cuadro 28.1](#)). Las pruebas de aglutinación de látex pueden resultar especialmente útiles para las cepas que no son de *Candida albicans*, porque no presentan pseudohifas en las preparaciones microscópicas húmedas.

## Tratamiento

El tratamiento de las infecciones por *Candida* consiste principalmente en la aplicación tópica de un imidazol sintético, como el miconazol, clotrimazol, butoconazol o terconazol en pomada o supositorio intravaginal. El tratamiento oral en dosis única con 150 mg de fluconazol se ha generalizado. Esta misma dosis baja es segura para mujeres embarazadas, a pesar de que los hallazgos indican que hay un aumento del riesgo de defectos al nacer asociados con las dosis diarias elevadas (400-800 mg) de fluconazol. El antimicótico nistatina también se utiliza en mujeres embarazadas. El tratamiento inicial de la candidiasis vulvovaginal consiste en imidazoles tópicos por 7 días.

Aunque estos fármacos están asociados con altos índices de curación, 20 a 30% de las pacientes experimenta una recidiva 1 mes después del tratamiento. Se ha demostrado que el tratamiento semanal con fluconazol durante 6 meses es eficaz para prevenir la candidiasis recurrente en 50% de las mujeres no embarazadas. También puede utilizarse el tratamiento tópico preventivo, administrándolo una o dos veces por semana. *T. glabrata* es resistente a todos los azoles y puede responder al tratamiento con violeta de genciana o cápsulas de ácido bórico intravaginales.

Las pacientes con recidivas frecuentes deben someterse a un estudio meticuloso en busca de posibles factores de riesgo como la diabetes o una enfermedad autoinmunitaria. Hay que plantearse el tratamiento profiláctico local con un antifúngico cuando se recetan antibióticos generales. Ya que no se considera como una infección de transmisión sexual (ITS), los CDC (Centers for Disease Control) no recomiendan el tratamiento rutinario de la pareja sexual.



## CUADRO 28.1 Clasificación de la candidiasis vaginal

### No complicada

- Episodios esporádicos o infrecuentes o
- Síntomas o signos de leves a moderados o
- Infección probable en lugar de presunta por *Candida albicans* o
- Mujeres sin inmunodepresión

### Complicada

- Episodios recurrentes (cuatro o más al año) o
- Síntomas o signos graves o
- Infección presunta o demostrada por *Candida no albicans* o
- Mujeres con diabetes, enfermedad grave o inmunodepresión

Modificado de Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines, 2010. MMWR Recomm Rep. 2002;51(RR-6):1-78.

## VULVOVAGINITIS POR TRICOMONAS

*T. vaginalis* es un protozoo flagelado que vive sólo en la vagina, los conductos parauretrales y la uretra masculina o femenina. La infección puede transmitirse por contacto sexual, pero también puede darse a través de vectores pasivos, y se ha demostrado que el microorganismo sobrevive en piscinas y bañeras de agua caliente.

La tricomoniasis está asociada con enfermedad inflamatoria pélvica, endometritis, esterilidad, embarazo ectópico y parto prematuro. Con frecuencia coexiste con otras infecciones de transmisión sexual y la VB, y además se ha demostrado que facilita la transmisión del VIH.

### Síntomas

Los síntomas de la infección por tricomonas van de leves a graves y pueden comprender prurito o escozor vulvar, flujo copioso con un olor a rancio, disuria, dispareunia y hemorragia poscoital. Aunque no está presente en todas las mujeres, el flujo asociado con las infecciones por tricomonas suele ser “espumoso”, poco espeso y de color amarillo verdoso a gris, con un pH superior a 4.5. La exploración puede revelar edema o eritema vulvar.

Clásicamente, se describe la presencia de **petequias**, o manchas de fresa, en la parte superior de la vagina o en el cuello del útero, pero en realidad sólo se observan en 10% de las pacientes afectadas. Un número considerable de mujeres con tricomoniasis no presenta síntomas.

## Diagnóstico

El diagnóstico se confirma mediante el examen microscópico de las secreciones vaginales suspendidas en solución salina isotónica. Esta extensión húmeda revelará un número elevado de células epiteliales maduras, leucocitos y tricomonas ([fig. 28.3](#)). Los análisis de diagnóstico inmediato para detectar el antígeno contra las tricomonas comprenden al *OSOM Trichomonas Rapid Test*, que utiliza una tira reactiva con tecnología de inmunocromatografía de flujo capilar y el Affirm VP III, una sonda de ácidos nucleicos que puede identificar a *T. vaginalis*, *G. vaginalis* y *C. albicans*. Otras opciones incluyen el cultivo y la prueba de amplificación, como las pruebas de reacción en cadena de la polimerasa. Las mujeres con diagnóstico de tricomoniasis también deben someterse al cribado de otras ITS, especialmente la gonorrea y las clamidias.

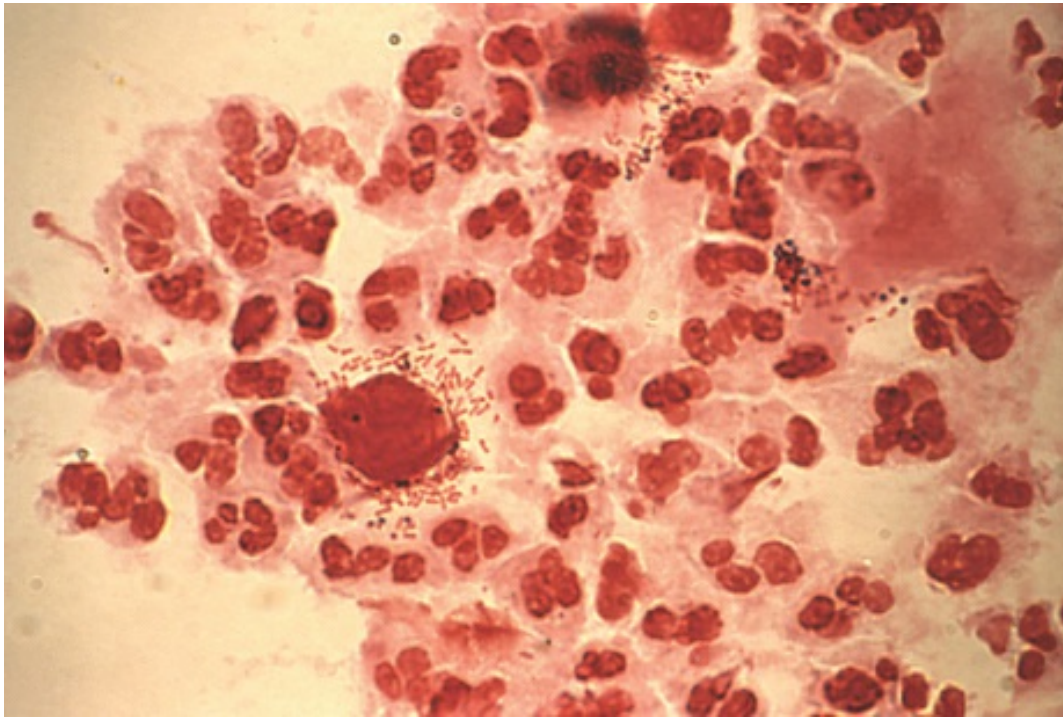
## Tratamiento

El tratamiento de las infecciones por tricomonas consiste en la administración de metronidazol o tinidazol por vía oral. Se recomienda tratar a las parejas sexuales de las mujeres con tricomoniasis. Las personas que reciben tratamiento deben evitar mantener relaciones sexuales hasta que ella y su pareja hayan terminado la dosis prescrita y estén asintomáticos. Es necesario abstenerse de ingerir alcohol durante el tratamiento con metronidazol para evitar una posible reacción de tipo disulfiram.

La tricomoniasis se ha asociado con parto prematuro, RPM y bajo peso al nacer.

Las mujeres embarazadas deben recibir tratamiento, y el uso del metronidazol se considera seguro durante el embarazo. No obstante, el tratamiento puede no evitar estas complicaciones del embarazo. Aunque con frecuencia se recomienda realizar una exploración posterior en las pacientes con tricomoniasis para comprobar si se han curado, normalmente estas exploraciones no son rentables, excepto en la paciente

poco común que presenta antecedentes de recidivas frecuentes. En estas pacientes hay que pensar en una posible reinfección o mal cumplimiento terapéutico, además de la posibilidad de infección por más de un microorganismo u otra enfermedad subyacente. Se han descrito infecciones por *T. vaginalis* resistente a metronidazol. Aunque la resistencia total es rara, la resistencia relativa puede alcanzar 5%. Estas infecciones se tratan con tinidazol en altas dosis.



**FIGURA 28.3.** Tricomoniasis. En esta imagen se observan claramente los flagelos de este parásito. (CDC)

## ● OTRAS CAUSAS DE VULVOVAGINITIS

### Vaginitis atrófica

La **vaginitis atrófica** se define como la atrofia del epitelio vaginal debida a una disminución de las concentraciones de estrógenos. Aunque es más frecuente en las mujeres posmenopáusicas, la vaginitis atrófica puede observarse en mujeres premenopáusicas jóvenes.

El estado estrogénico tiene un papel crucial a la hora de determinar la situación normal de la vagina. Cuando las concentraciones de estrógenos

disminuyen, se produce una pérdida de glucógeno celular con la pérdida resultante de ácido láctico. En los estados prepuberal y posmenopáusicos, el epitelio vaginal es más fino y el pH de la vagina suele estar elevado (4.7 o superior). También puede darse una pérdida de elasticidad del tejido conjuntivo, lo que se traduce en un acortamiento y estrechamiento de la vagina. El aparato urinario también puede verse afectado y puede presentar alteraciones atróficas. Las pacientes con vaginitis atrófica tienen una secreción vaginal anómala, sequedad, prurito, escozor o dispareunia. El diagnóstico se puede realizar sobre la base de un pH vaginal elevado y la presencia de células parabasales o intermedias en la microscopia. La prueba de aminas será negativa. Los síntomas urinarios típicos comprenden tenesmo vesical, polaquiuria, infecciones urinarias recurrentes e incontinencia. La vaginitis atrófica se trata con estrógenos tópicos u orales. En general, la **vaginitis inflamatoria descamativa** se observa en mujeres perimenopáusicas y posmenopáusicas, y se caracteriza por una secreción purulenta, exfoliación de las células epiteliales con escozor y eritema vulvovaginal, una cantidad relativamente pequeña de lactobacilos y proliferación de cocos grampositivos; suelen observarse estreptococos. Esta condición puede confundirse fácilmente con la tricomoniasis; sin embargo, en los casos de vaginitis inflamatoria descamativa, no existen tricomonas móviles y los cultivos de *T. vaginalis* son negativos. El pH vaginal es superior a 4.5. El tratamiento inicial consiste en pomada de clindamicina al 2%, aplicada cada día durante 14 días.

## SEGUIMIENTO CLÍNICO

Los síntomas de la paciente indican claramente una vulvovaginitis por *Candida*. Es probable que la pauta de antibióticos de amplio espectro sea el factor predisponente. El preparado con hidróxido de potasio confirma el diagnóstico, mientras que el preparado con solución salina es negativo para BV y tricomoniasis. El cultivo no es necesario en los casos como este, relativamente sencillos, y como la paciente niega actividad sexual, no es necesaria la vigilancia para ITS. Una única dosis de fluconazol oral tratará con éxito los síntomas.

---

thePoint\* <http://thepoint.lww.com/espanol-Beckmann8e>

## CAPÍTULO 29

# Infecciones de transmisión sexual

*Este capítulo trata principalmente el siguiente tema educativo de la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics:*

### TEMA 36 INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL E INFECCIONES URINARIAS

Los estudiantes deben ser capaces de describir las medidas preventivas y los protocolos de cribado para las infecciones de transmisión sexual (ITS). Deben ser capaces de explicar el abordaje básico en la evaluación y el tratamiento de las ITS comunes, y de discutir la fisiopatología de la enfermedad pélvica inflamatoria, así como su evaluación inicial y tratamiento e identificar sus consecuencias a largo plazo.

### CASO CLÍNICO

Una paciente de 24 años de edad presenta una secreción vaginal y ardor al orinar de 2 sem de evolución. Los síntomas persisten a pesar de haber tomado una pauta de fármacos antimicóticos y beber jugo de arándano para lo que ella sospecha que es una infección urinaria. Ayer, su nuevo novio le comunicó que el médico le dijo que su prueba daba positivo para clamidia. Ella utiliza anticonceptivos orales sin preservativo. El análisis de orina y el preparado en fresco de las secreciones vaginales que se toman en la consulta son normales. Hay una moderada cantidad de secreción grisácea en el orificio del cuello del útero y en la vagina.

## ● INTRODUCCIÓN

Las **ITS** son uno de los problemas ginecológicos más frecuentes en las mujeres sexualmente activas, tanto en las mujeres que tienen sexo con hombres como en las que tienen sexo con mujeres. Las ITS pueden transmitirse a través del sexo oral, vaginal o anal. La transmisión de una ITS puede tener una variedad de consecuencias, entre ellas esterilidad, cáncer e incluso la muerte. Las ITS son la causa más frecuente de esterilidad evitable y están estrechamente asociadas con embarazo ectópico. El riesgo de contraer VIH puede relacionarse con algunas ITS por lo que la prevención efectiva, el cribado y el tratamiento de las ITS es prioritario para la salud pública. Las ITS también tienen una repercusión individual que ocasiona dolor, malestar y tensión en las relaciones personales.

La mayoría de las ITS exigen el contacto piel-con-piel o el intercambio de líquidos corporales para su transmisión.

El sexo anal comporta un riesgo especialmente alto, porque los tejidos del recto se rompen con facilidad y los microorganismos pueden transmitirse a través de estas roturas. Varias ITS pueden contagiarse por contacto bucogenital. Algunas pacientes tienen el concepto erróneo de que este tipo de contacto sexual no es una conducta de riesgo o pueden no considerarse sexualmente activas cuando lo practican. Es importante asesorar a las pacientes, especialmente a las adolescentes, sobre los riesgos para la salud que impone la actividad sexual no relacionada con el coito. La evaluación para detectar la presencia de ITS debe ser un elemento habitual de la atención sanitaria de la mujer.

## ● PRINCIPIOS DIAGNÓSTICOS GENERALES

Muchas ITS pueden ser asintomáticas en las mujeres o durante la etapa inicial de la infección. Como resultado, son esenciales tanto una historia sexual completa como la exploración física para detectar la presencia de una ITS. Alrededor de 20-50% de las pacientes con una ITS tienen una infección coexistente; por lo tanto, cuando se confirma una infección, deben sospecharse también otras infecciones.

En la exploración física debe valorarse la región inguinal en busca de erupciones, lesiones y adenopatía. Hay que inspeccionar la vulva, el

periné y las regiones perianales para descartar lesiones o ulceraciones y deben palparse buscando engrosamiento o edema. Hay que evaluar las glándulas de Bartolino, los conductos de Skene y la uretra, ya que son sitios frecuentes de infección por gonorrea. En pacientes con síntomas urinarios debe exprimirse suavemente la uretra para revelar cualquier secreción y hay que inspeccionar el cuello del útero y la vagina para descartar lesiones o secreción anormal.

Los signos de muchas ITS pueden caracterizarse por úlceras genitales o infección del cuello uterino (cervicitis), de la uretra (uretritis) o ambas ([tabla 29.1](#)). Si una paciente practica coito anal, se debe considerar el recto como un lugar potencial de infección. Para completar, la cavidad bucal, los ganglios linfáticos cervicales y de otro tipo deben ser evaluados, si es el caso, considerando las formas de expresión sexual de la paciente. Los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) ofrecen una guía para interrogar sobre el historial sexual. Se puede encontrar en <https://www.cdc.gov/std/treatment/sexualhistory.pdf>.

## ● CRIBADO

El cribado de la ITS de las mujeres no embarazadas depende de la edad de la paciente y la valoración de los factores de riesgo ([cuadro 29.1](#)).



**TABLA 29.1** ENFERMEDADES QUE SE CARACTERIZAN POR ÚLCERAS GENITALES

	Herpes	Sífilis	Chancro	Granuloma inguinal	Linfogranuloma venéreo
Prevalencia	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Como mínimo 50 millones de personas en Estados Unidos tienen la infección por VHS</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Va a la baja; más prevalente en zonas metropolitanas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Normalmente brotes diferenciados: altos índices de coinfección por VIH</li> <li>• Su incidencia ha disminuido en Estados Unidos y en todo el mundo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rara vez se da en Estados Unidos; endémico en la India, Papúa Nueva Guinea, Australia, el Caribe y África occidental</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Desconocido en Estados Unidos</li> </ul>
Presentación	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La presentación clásica de vesículas dolorosas/úlceras está ausente en muchos casos</li> <li>• Las recidivas son mucho menos frecuentes con el VHS-1; dato importante para la orientación</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Primaria: úlcera o chancro</li> <li>• Secundaria: exantema cutáneo, linfadenopatía, lesiones mucocutáneas</li> <li>• Neurológica: anomalías oftálmicas y auditivas</li> <li>• Terciaria: manifestaciones cardíacas u oftálmicas, anomalías auditivas, lesiones gomosas</li> <li>• Latente: ausencia de síntomas diagnosticada mediante serología</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Combinación de úlcera genital dolorosa y adenopatía inguinal supurativa dolorosa a la palpación</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Lesiones rojas elevadas que sangran fácilmente</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vesícula o úlcera que remite espontáneamente en el lugar de la infección (a veces)</li> <li>• Linfadenectomía inguinal o femoral</li> </ul>
Diagnóstico	<ul style="list-style-type: none"> <li>• El diagnóstico clínico debe confirmarse mediante pruebas analíticas</li> <li>• El aislamiento del VHS en el cultivo celular y la PCR son las pruebas virológicas de preferencia</li> <li>• Hay que tipificar las cepas aisladas en cultivos víricos para determinar si la causa de la infección es el VHS-1 o VHS-2</li> <li>• Hay que solicitar específicamente análisis basados en la glucoproteína G de tipo específico cuando se realiza la serología</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La microscopia de campo oscuro y las pruebas directas de anticuerpos fluorescentes de exudado o tejido de la lesión son los métodos definitivos para el diagnóstico de la sífilis temprana</li> <li>• El diagnóstico de sospecha es posible con pruebas no treponémicas (VDRL y RPR) y treponémicas (p. ej., FTA-ABS y APTP)</li> <li>• El uso de solo un tipo de prueba serológica es insuficiente; los falsos positivos de las pruebas no treponémicas a veces están asociados con enfermedades no relacionadas con la sífilis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Los medios de cultivo y la PCR no están fácilmente disponibles</li> <li>• Diagnóstico probable paciente con úlceras dolorosas, sin indicios de sífilis, presentación típica de chancro y pruebas diagnósticas negativas para el herpes</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sospecha clínica</li> <li>• Frotis teñidos con tinción de Wright o Giemsa o biopsias de tejido de granulación; la presencia de cuerpos de Donovan teñidos de color oscuro es diagnóstica</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sospecha clínica</li> <li>• Exclusión de otras causas</li> <li>• Prueba positiva para la bacteria patógena (<i>C. trachomatis</i>)</li> </ul>

APTP, aglutinación de partículas de *T. pallidum*; FTA-ABS, absorción de anticuerpos antitreponémicos fluorescentes; PCR, reacción en cadena de la polimerasa; RPR, reagin rápida en plasma; VDRL, *veneral disease research laboratory*; VHS, virus del herpes simple. Todos los pacientes deben hacerse un análisis para sífilis y herpes. De Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines 2015. <https://www.cdc.gov/STI/tg2015/default.htm> Accessed February, 2017.

## CUADRO 29.1 Recomendaciones para el cribado de las infecciones de transmisión sexual del American College of Obstetricians and Gynecologists

### Cribado sistemático

- Las mujeres sexualmente activas de 24 años o menos deben someterse al cribado sistemático de la infección por clamidias y gonorrea.
- Las mujeres con discapacidades del desarrollo deben someterse al cribado de las ITS.
  - Se recomienda el cribado del VIH para las mujeres de 13 a 64 años al menos una vez en la vida y después cada año de acuerdo con el riesgo. (Los médicos deben tener conocimiento de los requisitos de cribado del VIH en sus respectivos estados y cumplirlos)

### Cribado basado en los factores de riesgo

- Las mujeres con antecedentes de múltiples parejas sexuales o una pareja sexual con múltiples contactos, un contacto sexual con ITS comprobadas por cultivo, antecedentes de episodios repetidos de ITS o asistencia a centros de ITS deben someterse al cribado de las ITS con regularidad.
- Las mujeres asintomáticas de 25 años o más que tienen alto riesgo de contraer una infección deben someterse al cribado sistemático de la infección por clamidias y gonorrea.

Usado con permiso de American College of Obstetricians and Gynecologists. *Guidelines for*

Cuando a una paciente se le diagnostica una cervicitis, también debe someterse al cribado de la **enfermedad inflamatoria pélvica (EIP)**, infección por clamidias, gonorrea, vaginosis bacteriana y tricomoniasis, y tratarse, si es necesario. Una mujer a la que se le diagnostica EIP debe someterse a la prueba de la infección por clamidias, gonorrea, tricomoniasis y VIH. También se debe considerar el cribado de hepatitis B y C en poblaciones de alto riesgo.

## ● PREVENCIÓN

La prevención de las ITS comprende la educación de los pacientes sobre posponer la actividad sexual, limitar el número de parejas sexuales y utilizar preservativos masculinos y femeninos. En el caso de algunas ITS, incluyendo el **virus del papiloma humano (VPH)** y la hepatitis B, existen vacunas disponibles para reducir o prevenir la infección.

La notificación de la paciente es una parte importante de la prevención. Cuando se diagnostica una ITS, también hay que evaluar a la(s) pareja(s) sexual(es) de la paciente. En Estados Unidos, los casos de gonorrea, infección por clamidias y sífilis deben comunicarse al departamento de salud local. El tratamiento de las parejas sexuales masculinas es importante para evitar la reinfección.

En el **tratamiento acelerado de la pareja**, la pareja sexual de una paciente recibe terapia farmacológica para una ITS sin someterse a una exploración física ni pruebas. El American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) respalda el uso del tratamiento acelerado de la pareja, de acuerdo con las directrices de los Centers for Disease Control and Prevention (CDC), como un método de prevenir la reinfección de los pacientes con gonorrea y clamidia, cuando sus parejas son incapaces o no están dispuestos a buscar otra atención médica. Aunque este enfoque de tratamiento habitualmente no produce reacciones adversas, existe un riesgo potencial. Hay que animar siempre a las parejas sexuales a que vayan solas al médico para someterse a una evaluación. En algunos estados, el tratamiento acelerado de la pareja está prohibido o restringido;

por lo tanto, es importante que el personal clínico esté familiarizado con todas las leyes y regulaciones locales.

## ● INFECCIONES ESPECÍFICAS

Las [tablas 29.1](#) y [29.2](#) resumen la prevalencia, los signos y síntomas, la evaluación y las consideraciones especiales de las ITS más frecuentes ya sea si el síntoma inicial es una úlcera genital o una cervicitis. Los protocolos de tratamiento varían con frecuencia, y las directrices más recientes pueden obtenerse en la página de Internet de los CDC ([www.cdc.gov](http://www.cdc.gov)).

### *Chlamydia trachomatis*

*Chlamydia trachomatis* es una bacteria gramnegativa estricta intracelular que carece de la capacidad metabólica y bioquímica para producir adenosintrifosfato (ATP) e infecta preferentemente las células epiteliales cilíndricas. La infección por clamidias es la enfermedad infecciosa que se notifica con mayor frecuencia en Estados Unidos. En 2015 se comunicaron más de 1.5 millones de casos a los CDC. Pese al elevado número de casos notificados, la mayoría de los casos no se reporta. Se calcula que más de 1 millón de casos de infecciones por clamidias quedan sin diagnosticar cada año.

Si la infección no se trata, hasta 40% de las mujeres con clamidias desarrollará EIP, que puede traducirse en complicaciones importantes, como embarazo ectópico, dolor pélvico crónico y esterilidad. Las infecciones por clamidias también son la causa de la uretritis no gonocócica y la conjuntivitis por inclusión. Debido a las graves consecuencias de la infección no tratada, se recomienda que todas las mujeres sexualmente activas menores de 24 años se sometan al cribado anual. Las mujeres mayores que tienen factores de riesgo, como múltiples parejas sexuales, una nueva pareja sexual, una pareja sexual con múltiples parejas previas o una con una ITS también deben someterse al cribado anual.

### **Diagnóstico**

Con frecuencia, la infección por clamidias es asintomática, aunque la

presentación clínica puede ser sutil e inespecífica. Los síntomas pueden ser secreción vaginal anormal y sangrado vaginal. La **cervicitis**, que se caracteriza por un flujo mucopurulento procedente del cuello del útero y la eversión o ectropión del cuello del útero que se traduce en una hemorragia cervical intermitente, también puede ser indicativa del diagnóstico ([fig. 29.1](#)). La infección ascendente provoca **salpingitis** leve (infección de las trompas uterinas) con síntomas de aparición gradual. Una vez que la salpingitis ha arraigado, puede permanecer activa durante muchos meses, con un riesgo creciente de lesión tubárica. Puesto que con frecuencia también se detectan clamidias en conjunción con *Neisseria gonorrhoeae*, cualquier paciente con gonorrea confirmada o presunta también debe someterse a una evaluación para detectar clamidias.

**TABLA 29.2 ENFERMEDADES QUE SE CARACTERIZAN POR CERVICITIS O URETRITIS**

	<b>Infección por clamidias</b>	<b>Gonorrea</b>
Prevalencia	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedad infecciosa notificada con mayor frecuencia en Estados Unidos</li> <li>• La mayor prevalencia se da en las personas de 25 años o menos</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Se calcula que se dan 600 000 infecciones nuevas cada año en Estados Unidos</li> <li>• La prevalencia varía mucho entre comunidades y poblaciones</li> <li>• Las mujeres menores de 25 años son las que mayor riesgo presentan</li> </ul>
Presentación	<ul style="list-style-type: none"> <li>• La infección asintomática es habitual</li> <li>• Otras presentaciones: cervicitis mucopurulenta, flujo vaginal anómalo, hemorragia vaginal intermenstrual irregular</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Frecuentemente asintomática</li> </ul>
Evaluación	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Todas las mujeres sexualmente activas de 24 años o menos deben someterse al cribado anual</li> <li>• La infección urogenital en la mujer puede diagnosticarse</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Las pruebas son apropiadas en pacientes con alto riesgo de contraer ITS</li> <li>• El ACOG recomienda el cribado anual en mujeres menores de 24 años</li> </ul>

	<p>mediante análisis de orina o muestras endocervicales o vaginales</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Existen cultivos, técnicas de inmunofluorescencia directa, EIA, pruebas de hibridación del ácido nucleico y PAAN para la detección de <i>Chlamydia trachomatis</i> en muestras endocervicales</li> <li>• Las PAAN son las pruebas más sensibles para las muestras endocervicales y están aprobadas por la FDA para su uso con orina, y algunas pruebas están aprobadas para su uso con muestras vaginales</li> <li>• El ACOG recomienda plantearse realizar un análisis de orina en las adolescentes que son reacias a someterse a una exploración ginecológica o que son atendidas en situaciones en que no es factible realizar esta exploración</li> </ul>	<p>sexualmente activas Hay que tener en cuenta las infecciones faríngeas y anorrectales basándose en las prácticas sexuales identificadas durante la obtención de los antecedentes sexuales</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Plantéese realizar un análisis de orina cuando las adolescentes sean reacias a someterse a una exploración ginecológica o cuando sean atendidas en situaciones en que no es factible realizar una exploración ginecológica</li> </ul>
<p>Consideraciones especiales</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Las personas tratadas por infección por clamidias deben recibir instrucciones de abstenerse de tener relaciones sexuales durante los 7 días siguientes al tratamiento con dosis única o hasta la finalización de una tanda de 7 días de medicación, y abstenerse de tener relaciones sexuales hasta que todas sus parejas sexuales reciban tratamiento</li> <li>• No se recomienda realizar una prueba de curación (repetición de la prueba 3-4 sem después de finalizar el tratamiento) en las personas tratadas con las pautas recomendadas u otras pautas distintas, a menos que el cumplimiento terapéutico</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Las pacientes con gonorrea deben recibir tratamiento sistemáticamente para infección por clamidias a menos que este contagio se haya descartado mediante PAAN</li> <li>• Plantéese aconsejar a las pacientes con gonorrea que vuelvan a hacerse la prueba 3 meses después del tratamiento. Si no lo hacen, anímelas a hacérsela cuando busquen atención médica en los siguientes 12 meses</li> </ul>

sea dudoso, los síntomas persistan o se piense en una posible reinfección

- Debido a los altos índices de reinfección, plantéese aconsejar a todas las mujeres con infección por clamidias que vuelvan a hacerse la prueba aproximadamente 3 meses después del tratamiento y anime a todas las mujeres tratadas por esta infección a volver a hacerse la prueba cuando busquen atención médica en los siguientes 3-12 meses

ACOG, American College of Obstetricians and Gynecologists; CDC, Centers for Disease Control and Prevention; EIA, enzimoimmunoanálisis; ITS, infección de transmisión sexual; FDA, Food and Drug Administration; PAAN, pruebas de amplificación del ácido nucleico. Centers for Disease Control and Prevention. *Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines* 2015. <https://www.cdc.gov/STI/tg2015/default.htm>. Consultado en febrero de 2017.

Los análisis para detectar la infección por clamidias se realizan mediante cultivo, inmunofluorescencia directa, enzimoimmunoanálisis, pruebas de hibridación del ácido nucleico y pruebas de amplificación del ácido nucleico (PAAN) de muestras endocervicales. Las PAAN son las pruebas más sensibles para las muestras endocervicales y están aprobadas por la FDA para su uso con muestras vaginales. Las muestras autorrecolectadas con hisopos vaginales son equivalentes en sensibilidad y especificidad a las recolectadas por un médico que usa NAAT y las mujeres consideran que esta estrategia de detección es bastante aceptable. Las adolescentes que son reacias a someterse a una exploración ginecológica o que reciben atención en situaciones en que no es posible realizar una exploración ginecológica pueden someterse a una evaluación mediante análisis de orina.



**FIGURA 29.1.** Cervicitis. La secreción mucopurulenta del cuello del útero y la eversión o ectropión del cuello del útero que se traducen en hemorragia cervical intermitente son indicativos de cervicitis, que puede ser consecuencia de una infección por clamidias o gonorrea. (Fuente: Centers for Disease Control)

## Tratamiento

La clamidia se trata con antibióticos como la azitromicina o la doxiciclina. Otros tratamientos con antibióticos son eritromicina, etilsuccinato de eritromicina, ofloxacino o levofloxacino. Los médicos deben informar a las pacientes que el uso de eritromicina puede provocar efectos adversos gastrointestinales importantes. Las pacientes que tienen síntomas persistentes, en quienes se sospecha que no han cumplido con el plan de tratamiento o que pueden haberse re infectado deben someterse a una **prueba de confirmación de curación** (una repetición de la prueba) de 3 a 4 sem después de acabar el tratamiento inicial.

Debido a los elevados índices de reinfección hay que aconsejar a todas las mujeres con infección por clamidias que vuelvan a hacerse la prueba 3 meses después del tratamiento o cuando se presente a su consulta médica en los 12 meses siguientes al tratamiento inicial. Las pacientes que reciben medicación para una infección por clamidias deben ser instruidas para que se abstengan de tener relaciones sexuales hasta la finalización del tratamiento y hasta que todas sus parejas sexuales se

hayan sometido a tratamiento.

### *Neisseria gonorrhoeae* (gonorrea)

Las infecciones por *N. gonorrhoeae*, un diplococo gramnegativo intracelular, son la segunda ITS más frecuente en Estados Unidos. En 2015, se estimaron más de 800 000 casos en Estados Unidos y se reportaron 395 216 de estos. La aparición de **cepas resistentes a antimicrobianos**, el aumento de la frecuencia de infecciones asintomáticas y los patrones cambiantes de conducta sexual han contribuido al aumento de esta incidencia. De 2014 a 2015, la tasa de gonorrea aumentó en todas las regiones de Estados Unidos, con un incremento mayor entre los hombres que entre las mujeres.

Los índices más altos de infección se observan en los adolescentes y los adultos jóvenes. La infección por *N. gonorrhoeae* puede llevar a EIP, con el riesgo concomitante de esterilidad debida a la formación de adherencias, lesión tubárica y formación de hidrosálpinx. Los estudios también dejan entrever que esta infección puede facilitar la transmisión del VIH. Las mujeres contraen con facilidad infecciones por *N. gonorrhoeae*, que pueden afectar al aparato genital, al recto y a la faringe. Las mujeres sexualmente activas de 24 años o menos deben someterse a exámenes de detección de gonorrea anualmente, al igual que las mujeres sexualmente activas de 25 años o más si tienen un riesgo elevado. Los factores de riesgo adicionales incluyen el uso inconsistente de preservativo en personas que no tienen relaciones mutuamente monógamas, ITS previas o coexistentes, e intercambio de sexo por dinero o drogas. La gonorrea se considera una enfermedad de declaración obligatoria en todos los estados, y las parejas sexuales de las personas infectadas deben hacerse la prueba y recibir tratamiento.

### **Diagnóstico**

Los signos y síntomas aparecen de 3 a 5 días después de contraer la infección, pero los contagios asintomáticos son frecuentes tanto en el hombre como en la mujer. En el hombre, la infección se caracteriza por **uretritis**, una secreción mucopurulenta o purulenta procedente de la uretra. En la mujer, los signos y síntomas con frecuencia son lo suficientemente leves como para pasarse por alto y pueden comprender



una secreción purulenta procedente de la uretra, el conducto parauretral, el cuello del útero, la vagina o el ano.

El sexo anal no siempre es un requisito esencial para la infección anal. Una secreción verdosa o amarilla procedente del cuello del útero indicativa de cervicitis debe alertar al médico sobre la posibilidad de una infección por *N. gonorrhoeae* o *C. trachomatis*. Con frecuencia se observa infección de las glándulas vestibulares mayores, que puede llevar a sobreinfecciones, abscesos o formación de quistes. Cuando la glándula se inflama y duele conviene practicar una incisión y un drenaje, considerando la colocación de una sonda de Word.

El diagnóstico de laboratorio de la infección por *N. gonorrhoeae* en la mujer se realiza mediante el análisis de muestras endocervicales, vaginales o de orina. Las muestras pueden analizarse mediante cultivo, hibridación nucleica o PAAN. El cultivo es la técnica más utilizada para analizar las muestras obtenidas de la faringe o el recto, ya que no existe ninguna prueba que no sea el cultivo aprobada por la FDA para el análisis de estas muestras. Las muestras uretrales de los hombres pueden analizarse mediante tinción de Gram en los hombres sintomáticos, pero no se recomiendan como prueba definitiva en las mujeres o los hombres asintomáticos. Todas las pacientes que se someten a la prueba de la gonorrea también deben hacerse pruebas para detectar otras ITS, como la infección por clamidias, el VIH y la sífilis.

## **Tratamiento**

Hay que administrar tratamiento agresivo a las pacientes con *N. gonorrhoeae* presunta o confirmada a fin de evitar las graves secuelas de la enfermedad no tratada. Debido a la aparición de cepas de *N. gonorrhoeae* resistentes a las quinolonas, estos antimicrobianos ya no se utilizan para el tratamiento de estas infecciones. El régimen de medicación recomendado es la ceftriaxona intramuscular (IM) en combinación con una dosis oral de azitromicina administradas juntas en el mismo día. Si la ceftriaxona no está disponible, el tratamiento de segunda línea es una dosis oral de cefixima más una dosis oral de azitromicina. Si el paciente tiene una alergia grave a la penicilina, se recomiendan los siguientes tratamientos: gemifloxacino, una dosis oral única más una sola dosis de azitromicina; o gentamicina en dosis única IM más azitromicina en dosis oral única. Dada la elevada probabilidad de

contagio concomitante por clamidias, también hay que tratar a las pacientes para esta infección, si una PAAN no descarta la infección por clamidias.

### ***Enfermedad inflamatoria pélvica***

La EIP implica la infección del aparato genital superior (endometrio, trompas uterinas, ovarios y peritoneo pélvico) como resultado de la diseminación directa del organismo patógeno a lo largo de la superficie mucosa posterior a la infección inicial del cuello del útero. Los microorganismos predominantes causales de la EIP son *C. trachomatis* y *N. gonorrhoeae*.

Otros microorganismos que se han aislado de las trompas uterinas de pacientes con EIP son *Mycoplasma*, *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Haemophilus*, *Escherichia coli*, *Bacteroides*, *Peptostreptococcus*, *Clostridium* y *Actinomyces*. El momento en que se produce la infección cervical en relación con el ciclo menstrual es importante; el moco endocervical resiste la propagación ascendente, especialmente durante la parte del ciclo en que domina la progesterona. Los anticonceptivos orales imitan este efecto, lo que explica en parte su acción a la hora de limitar la EIP.

La presencia de espermatozoides móviles o de hilos de dispositivos intrauterinos (DIU) puede facilitar la penetración de los organismos a través de esta barrera protectora. El aumento diminuto del riesgo de EPI con la inserción del DIU ocurre principalmente en las primeras 3 sem después de insertarlo y el riesgo disminuye el peligro de la población de referencia en los siguientes años después de la inserción. Normalmente, la ligadura de trompas proporciona una barrera contra la propagación, aunque en algunos casos pequeños microcanales facilitan el mantenimiento de la propagación. La relativa movilidad de la trompa uterina contribuye probablemente a que la infección se extienda de manera rápida y generalizada.

### **Factores de riesgo**

El mayor factor de riesgo de EIP es una EIP anterior. Otros factores de riesgo comprenden la adolescencia, tener múltiples parejas sexuales, no usar preservativo y la infección con cualquiera de los microorganismos causales. Entre 10 y 40% de las mujeres con infecciones por clamidias o

gonorrea del cuello del útero no tratadas desarrollará una EIP aguda.

El diagnóstico y tratamiento temprano de la EIP ayuda a prevenir la esterilidad y el embarazo ectópico. La esterilidad, que ocurre por la cicatrización de las trompas uterinas dañadas y las adherencias intraperitoneales, se da en 15% de las pacientes tras un episodio único de salpingitis, cifra que aumenta hasta 75% después de tres o más episodios. El riesgo de embarazo ectópico se multiplica por 7 a 10 veces en las mujeres con antecedentes de salpingitis.

### Diagnóstico

Los síntomas de EIP pueden ser tan inespecíficos como la secreción vaginal o el sangrado vaginal anormal. Las pacientes en quienes se sospecha EIP deben diferenciarse de las que tienen un embarazo ectópico, abortos sépticos incompletos, apendicitis aguda, enfermedad diverticular y torsión de los anejos. Los síntomas más pronunciados son contractura abdominal, dolor a la movilización cervical o dolor con el rebote. Con frecuencia, se observa una secreción cervical purulenta y normalmente los anejos presentan una hipersensibilidad de moderada a extrema con un bulto o una tumoración potencialmente palpables. También puede haber fiebre o escalofríos, y la cifra de leucocitos suele estar elevada ([cuadro 29.2](#)). La afectación peritoneal también puede comprender **perihepatitis (síndrome de Fitz-Hugh-Curtis)**, que es el resultado de la infección que asciende a través de la corredera parietocólica derecha, que ocasiona la fibrosis generalizada y la cicatrización de la superficie anterior del hígado y el peritoneo adyacente. Es probable que sea causada con mayor frecuencia por una infección por clamidias que por un contagio gonorreico, que fue la infección con la que se describió originariamente ([fig. 29.2](#)). En los casos graves o en las pacientes con uno o más episodios anteriores de EIP, pueden formarse **abscesos tuboováricos (ATO)**. Las pacientes con ATO están graves y con frecuencia presentan fiebre alta, taquicardia, dolor abdominal y pélvico intenso, y náusea y vómito.

### **CUADRO 29.2 Criterios clínicos para el diagnóstico de salpingitis aguda**

**Presencia de una o más de las siguientes características:**

1. Sensibilidad a la movilización del cuello del útero
2. Sensibilidad en el útero
3. Sensibilidad en los anejos

*Además*

**Una o más de las siguientes características:**

1. Temperatura > 38.3 °C
2. Secreción mucopurulenta cervical o vaginal
3. Abundantes leucocitos en la microscopia de la secreción vaginal
4. Índice de sedimentación eritrocitaria elevado
5. Proteína C reactiva elevada
6. Informe analítico de infección cervical con *N. gonorrhoeae* o *C. trachomatis*

De Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines, 2015. <https://www.cdc.gov/STI/tg2015/default.htm>. Consultado en febrero de 2017.

Puesto que la EIP puede no estar asociada con signos y síntomas específicos, se recomienda el tratamiento empírico de la EIP en las mujeres jóvenes sexualmente activas que parece que no tienen ninguna otra causa de enfermedad y que se observa que presentan dolor a la movilización cervical, a la palpación de los anejos uterinos o a la movilización cervical durante la exploración ginecológica. Las mujeres con diagnóstico de EIP también deben someterse a una prueba para detectar la infección por clamidias, VIH o gonorrea.

### **Tratamiento**

La recomendación de los CDC de 2015 para la gonorrea no complicada comprende el tratamiento combinado con 250 mg de ceftriaxona IM, agregando 1 g de azitromicina oral en dosis única. Los tratamientos con cefalosporina inyectable en dosis única (que no sean ceftriaxona 250 mg IM) son seguros y generalmente eficaces contra las infecciones urogenitales y gonocócicas anorrectales no complicadas e incluyen ceftizoxima (500 mg IM), cefoxitina (2 g IM con 1 g de probenecid oral) y cefotaxima (500 mg IM). Sin embargo, muchas pacientes requieren ser hospitalizadas para recibir la atención adecuada. La decisión de hospitalización debe basarse en criterios específicos ([cuadro 29.3](#)). El enfoque de tratamiento en pacientes hospitalizadas es una dosis alta de antibióticos intravenosos (IV) con un espectro antimicrobiano que cubre

los organismos aerobios y anaerobios. En el caso de ATO que no respondan a los antibióticos, puede ser necesario el drenaje quirúrgico o incluso la histerectomía, dependiendo del estado reproductivo y los deseos de la paciente. La radiología intervencionista es una técnica alternativa potencial para drenar el absceso. La rotura de un ATO con choque séptico es una complicación potencialmente mortal, con una mortalidad que se acerca a 10%. Estas pacientes deben someterse a tratamiento quirúrgico.



**FIGURA 29.2.** Perihepatitis (síndrome de Fitz-Hugh-Curtis). Las adherencias entre el hígado y el diafragma son indicios de la perihepatitis provocada por la infección por clamidias. (De Overton C, Davis C, McMillan L, Shaw RW. *An Atlas of Endometriosis*. 3rd ed. London: Informa UK; 2007:9-4.)

## Herpes genital

El **herpes genital** es causado por el virus del herpes simple (VHS), un virus de ADN. Esta enfermedad afecta a más de 50 millones de personas en Estados Unidos. Existen dos tipos de VHS:

- El VHS-1 está asociado con la queilitis herpética de la boca, pero cada

vez más es causa de lesiones genitales, particularmente entre las adolescentes y las mujeres jóvenes.

- El VHS-2 es aún la causa más frecuente de infecciones genitales; sin embargo, existe una proporción cada vez mayor de infecciones genitales nuevas por herpes entre las mujeres que puede atribuirse a VHS-1. Las infectadas por VHS-1 siguen teniendo riesgo de contraer la infección por VHS-2. Si permanecen sin tratamiento, las lesiones se curan espontáneamente en 2 a 3 sem.

Recomendación de cribado: deben considerarse las pruebas serológicas específicas para determinar el tipo de VHS en las mujeres que se presentan para una evaluación de ITS (especialmente en las mujeres con múltiples parejas sexuales).

### **Diagnóstico**

Hasta 75% de las infecciones primarias (aquellas que ocurren en pacientes sin evidencia de anticuerpos contra VHS-1 o VHS-2) no son reconocidas ni por la paciente ni por el médico. Con frecuencia, el primer episodio de la infección es el más grave, mientras que los episodios recurrentes son más leves.

Los síntomas de la infección inicial a menudo agrupan un síndrome similar al resfriado y frecuentemente existe una afección neurológica que se presenta 2 a 3 días después de la infección.

De 3 a 7 días después de la exposición aparecen las vesículas dolorosas en la vulva, la vagina, el cuello del útero, el periné y la piel perianal, que suelen extenderse hacia las nalgas. Estas vesículas se rompen y se convierten en úlceras dolorosas superficiales con un borde rojo. Las lesiones de las infecciones por herpes simple pueden diferenciarse de las úlceras observadas en el chancro, la sífilis o el granuloma inguinal por su aspecto y su intensísimo dolor con la palpación.

### **CUADRO 29.3 Criterios propuestos para la hospitalización por enfermedad inflamatoria pélvica**

- No pueden excluirse urgencias quirúrgicas (p. ej., apendicitis)
- La paciente está embarazada

- La paciente no responde clínicamente al tratamiento antimicrobiano oral
- La paciente no puede cumplir o tolerar un tratamiento oral ambulatorio
- La paciente tiene una enfermedad grave, náusea y vómito, o tiene fiebre alta
- La paciente tiene un absceso tuboovárico

Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines, 2015. <https://www.cdc.gov/STI/tg2015/default.htm> Consultado en febrero de 2017.

En general desaparecen aproximadamente en 1 sem ([fig. 29.3](#)). La disuria provocada por las lesiones vulvares o la afectación uretral y vesical puede dar lugar a retención de orina. Las pacientes con lesiones primarias pueden necesitar hospitalización para controlar el dolor o tratar las complicaciones urinarias. En algunas pacientes se da meningitis aséptica con fiebre, cefalea y meningismo de 5 a 7 días después de la aparición de las lesiones genitales.

Tras la primoinfección, el VHS migra a través de las fibras nerviosas para permanecer en estado latente en los ganglios de las raíces dorsales. Las recidivas están desencadenadas por estímulos desconocidos, que tienen como resultado la propagación del virus por la fibra nerviosa hasta la zona afectada. Habitualmente, las lesiones recurrentes son menos dolorosas que la infección primaria y persisten durante 2 a 5 días. Las lesiones recurrentes pueden aparecer en mujeres que ya tienen anticuerpos para el mismo serotipo. Pueden ser unilaterales en vez de bilaterales y presentarse como fisuras e irritación vulvar, en lugar de tener la apariencia de una vesícula. Es menos probable que las infecciones por VHS-1 ocasionen recurrencias, en comparación con el VHS-2, lo que puede ser considerado cuando se está contemplando el tratamiento supresor.

La mayoría de las infecciones por VHS-1 y VHS-2 son asintomáticas en la mujer. El cuadro inicial clásico de un grupo de vesículas y úlceras dolorosas se da en un pequeño porcentaje de mujeres. Cuando son sintomáticas, gran parte de las pacientes tienen presentaciones atípicas caracterizadas por abrasiones, fisuras y prurito, sin tener lesiones evidentes. La diseminación viral puede ocurrir hasta 3 sem después de la desaparición de las lesiones. El diagnóstico definitivo debe confirmarse con análisis de laboratorio fiables.

## **Análisis**

El análisis que se ha utilizado con mayor frecuencia es el cultivo vírico y la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). El cultivo es sumamente específico; sin embargo, no es muy sensible, ya que tiene un índice de falsos negativos de 25% con la primoinfección y de hasta 50% con la infección recidivante. Aunque la PCR es costosa, tiene mayor sensibilidad y se utiliza cada vez más como la prueba definitiva para el diagnóstico de VHS. Además de los métodos de detección del virus, la detección de anticuerpos de tipo específico contra el VHS-1 y el VHS-2 también puede ayudar a establecer el diagnóstico. Estas pruebas pueden generar falsos negativos cuando se administran en los estadios iniciales de la infección, ya que la mediana de tiempo entre la infección y la seroconversión es de 22 días. Un 20% de las pacientes pueden permanecer seronegativas al cabo de 3 meses, especialmente si han recibido tratamiento antivírico. Las pruebas específicas para el tipo de virus pueden resultar útiles en las siguientes situaciones: 1) síntomas atípicos o genitales recurrentes con cultivos de VHS negativos, 2) diagnóstico clínico de herpes genital en ausencia del diagnóstico de laboratorio y 3) una pareja con herpes genital.





**FIGURA 29.3.** Herpes genital. El aspecto lineal de estas erosiones herpéticas dolorosas en los labios es el resultado de la fusión de varias vesículas que están íntimamente agrupadas. (Fuente: Centers for Disease Control and Prevention.)

### **Tratamiento**

Los **antivíricos** son el pilar del tratamiento. Los fármacos orales pueden reducir la duración de la propagación del virus y acortar la evolución de la enfermedad sintomática inicial, pero no afectan al desarrollo de la enfermedad a largo plazo.

No existe ningún tratamiento disponible que elimine el virus latente de las raíces dorsales de los ganglios o que afecte el riesgo, la frecuencia o la gravedad de las recurrencias luego de suspender el tratamiento. Los tratamientos para un primer episodio de infección son **aciclovir**, **famciclovir** o **valaciclovir**. Normalmente, se receta la medicación durante 7 a 10 días, pero puede prolongarse si las lesiones nuevas

persisten. Estos tratamientos no reducen la probabilidad de recidiva. Las lesiones deben mantenerse limpias y secas, y hay que administrar analgésicos (p. ej., paracetamol o ibuprofeno) según sea necesario. Los baños con agua caliente pueden aliviar los síntomas los primeros días. La lidocaína tópica también puede ser beneficiosa, pero puede provocar reacciones alérgicas locales. Los episodios graves pueden necesitar hospitalización para administrar analgesia por vía parenteral y tratamiento antivírico por vía intravenosa. Generalmente, este tipo de tratamiento se recomienda para las pacientes inmunodeprimidas o con otro tipo de deterioro.

Las recidivas también pueden tratarse con antivíricos orales. El **tratamiento episódico** acorta la duración del episodio (lesión, dolor y propagación del virus) y es más eficaz cuando la paciente inicia el tratamiento en la fase prodrómica o al comienzo del episodio. Las pautas de medicación para las recidivas suelen ser más breves que las administradas para un primer episodio (3-5 días). Se recomienda tratamiento episódico en las pacientes que padecen recidivas sintomáticas infrecuentes. Se puede ofrecer el **tratamiento supresor** diario a las pacientes con recurrencias frecuentes, pues previene 80% de las recurrencias y provoca una reducción de 48% en la transmisión viral entre los compañeros sexuales.

También debe recomendarse para las mujeres con infección por el VHS-2 cuya pareja sexual no está infectada por el VHS o está infectada por el VHS-1. También hay que informar a este tipo de parejas discordantes de que el uso sistemático del preservativo reduce, pero no elimina, el riesgo de transmisión. Si lo solicita la paciente, puede considerarse el tratamiento supresor para el herpes con el fin de prevenir las epidemias.

Las mujeres embarazadas con antecedentes de herpes genital deben someterse a un cribado minucioso durante el periodo prenatal para detectar indicios de brotes, aunque no se recomiendan los cultivos genitales de VHS antes del parto en pacientes asintomáticas con enfermedad recurrente. A las mujeres embarazadas con recurrencias se les debe ofrecer el tratamiento supresor a partir de las 36 sem de gestación. A todas las mujeres se les debe interrogar sobre los síntomas del herpes genital al inicio del embarazo, incluidos los síntomas prodrómicos. Las mujeres con antecedentes de herpes deben ser examinadas para detectar

lesiones herpéticas externas cuando se presentan para evaluación en el trabajo de parto. El parto por cesárea está indicado en mujeres con lesiones activas o con un pródromo herpético típico (p. ej., dolor ardoroso o vulvar) en el momento del parto.

## **Virus del papiloma humano**

El VPH se produce en 80% de las mujeres sexualmente activas a la edad de 50 años. La transmisión se produce a través del contacto con la piel genital, la mucosa o los líquidos corporales contagiados de una pareja con infección por VPH manifiesta o subclínica. El VPH es específico de cada especie y solo infecta a las personas. La mayoría de las infecciones son transitorias, pero el porcentaje de mujeres cuyos contagios remiten disminuye con la edad. Habitualmente, los contagios por VPH son asintomáticos y se identifican solo cuando se realiza la prueba de hibridación de ADN en la citología cervical. A diferencia de otras ITS, las secuelas de la infección por VPH pueden tardar años en aparecer. Se han identificado más de 100 subtipos de VPH, como mínimo 40 en las infecciones genitales. Los tipos de virus del VPH se clasifican de forma sistemática en las categorías de bajo y alto riesgo.

Los subtipos de “bajo riesgo”, como el 6 y el 11, suelen estar asociados con condilomas genitales. Los subtipos como el 16, 18, 31, 33, 45, 52 y 58 se denominan de “alto riesgo” debido a su relación con la displasia y el cáncer de cuello de útero. De los subtipos de alto riesgo, los VPH-16 y 18 juntos representan aproximadamente dos tercios de los casos de cáncer de cuello de útero, mientras que los subtipos de VPH de bajo riesgo rara vez dan lugar a cáncer.



**FIGURA 29.4.** Condiloma acuminado. (De Wilkinson EJ, Stone IK. *Atlas of Vulvar Disease*. Baltimore, MD: Williams & Wilkins; 2003:9-3.)

### **Condiloma acuminado**

Los **condilomas acuminados** (verrugas genitales o venéreas) son protuberancias blandas y carnosas que pueden surgir en la vulva, la

vagina, el cuello del útero, el meato uretral, el periné y el ano ([fig. 29.4](#)). De vez en cuando, también pueden observarse en la lengua o la cavidad bucal. Estas lesiones características pueden ser individuales o múltiples y por lo general provocan pocos síntomas. Con frecuencia van acompañadas de otras ITS. Puesto que el VPH se propaga mediante el contacto directo piel con piel, las lesiones simétricas a través de la línea media son frecuentes.

### ***Diagnóstico***

El diagnóstico del condiloma acuminado se basa en la exploración física, pero puede confirmarse mediante una biopsia de las verrugas. Hay que llevar a cabo una inspección meticulosa de los genitales externos y la región anogenital durante la exploración ginecológica habitual, especialmente en las pacientes con lesiones cervicales y vaginales confirmadas. Puesto que el condiloma plano de la sífilis puede confundirse con una verruga genital, el clínico debe poder distinguir los dos tipos de lesiones en las pacientes con alto riesgo de padecer ambas infecciones ([fig. 29.5](#)).

### ***Tratamiento***

Las opciones de tratamiento son químicos, cauterización e inmunológicos. Los productos aplicados por la paciente son podofilina, imiquimod y sinecatequinas; estos tratamientos no deben utilizarse durante el embarazo. Los tratamientos administrados por el profesional sanitario implican la aplicación de ácido tricloroacético, la aplicación de podofilina en tintura de benzoína, la criocirugía, la resección quirúrgica, la cirugía con láser o las inyecciones de interferón en las lesiones. Las lesiones de más de 2 cm responden mejor a la crioterapia, la cauterización o el tratamiento con láser.



**FIGURA 29.5.** Chancros sifilíticos. Obsérvese el aspecto perforado y los bordes enrollados. (De Wilkinson EJ, Stone IK. *Atlas of Vulvar Disease*. Baltimore, MD: Williams & Wilkins; 2003:8-46.)

Las lesiones son más resistentes al tratamiento en las pacientes embarazadas, diabéticas, fumadoras o inmunodeprimidas. En las pacientes con lesiones vaginales o vulvares extensas puede ser necesaria una cesárea para evitar desgarros vaginales extensos y problemas a la hora de suturar los tejidos con estas lesiones. Existe un ligero riesgo de transmisión al bebé, que puede causar un desarrollo posterior de papilomas laríngeos. Los estudios no confirman de manera concluyente un beneficio para el parto por cesárea en la disminución de la transmisión al bebé.

### **Displasia cervical**

La relación entre la infección por subtipos de alto riesgo y la displasia y el cáncer de cuello de útero ahora está confirmada. El diagnóstico y el tratamiento de estas afecciones se tratan en el [capítulo 47](#).

Una **vacuna** tetravalente contra el **VPH (Gardasil)** protege de los subtipos 6, 11, 16 y 18 (las cepas del VPH que causan 90% de las verrugas y 70% de los cánceres de cuello de útero). En 2014, la FDA

autorizó una nueva vacuna nonavalente contra el VPH en Estados Unidos, que incluye los genotipos del VPH 6, 11, 16, 18, 31, 33, 45, 52 y 58. Esta nueva vacuna brinda prevención adicional de la neoplasia cervical y vulvar.

Actualmente, el ACOG recomienda la vacunación rutinaria contra el VPH en las mujeres y hombres de 9 a 26 años.

La vacuna es un instrumento de protección, no un sustituto del cribado del cáncer; hay que recomendar a las mujeres que sigan las directrices actuales para el cribado mediante citología del cuello del útero estén vacunadas o no.

## Sífilis

En Estados Unidos, la incidencia de la sífilis se redujo a 89.7% en la década de 1990 y alcanzó su nivel más bajo en el año 2000. Desde 2001, la incidencia de la sífilis comenzó a aumentar, especialmente entre los hombres que tienen sexo con hombres. Los índices en la mujer también se elevaron, aunque no de manera tan pronunciada. Además, después de un descenso de 14 años, el índice de sífilis congénita aumentó a 12.4 por cada 100 000 nacidos vivos en 2015. En 2004, la incidencia de sífilis primaria y secundaria entre las mujeres era de 0.8 casos por cada 100 000 personas y se elevó a 1.4 en 2015. Una razón que se ha propuesto para el aumento de los índices de sífilis en términos generales es el incremento del uso de antibióticos no derivados de la penicilina para tratar la gonorrea resistente a la penicilina; antes, el tratamiento de la gonorrea con penicilina lo proporcionaba también para la sífilis concomitante. Otra razón puede ser la desigualdad en el acceso a la atención en algunas poblaciones.

***Treponema pallidum***, el microorganismo causal de la sífilis, pertenece a un pequeño grupo de espiroquetas que son virulentas en el humano.

Puesto que esta espiroqueta anaeróbica móvil puede invadir rápidamente la mucosa húmeda intacta, los puntos de entrada más frecuentes en la mujer son la vulva, la vagina y el cuello del útero. La propagación a través de la placenta puede ocurrir en cualquier momento durante el embarazo y traducirse en sífilis congénita (ver [cap. 24](#)).

## Fases

La sífilis puede ser una enfermedad de larga duración con varias fases.

### *Fase primaria*

La **sífilis primaria**, el primer estadio de la enfermedad, se caracteriza por la aparición de un chancro en el punto de entrada aproximadamente de 10 a 60 días después de la infección por *T. pallidum*. El chancro tiene un aspecto firme perforado y bordes enrollados (ver [fig. 29.5](#)). Dado que es pequeño e indoloro, el chancro puede pasarse por alto durante una exploración física habitual. También puede haber adenopatía u otros síntomas generales leves. El chancro cicatriza espontáneamente al cabo de 3 a 6 sem. En general, los resultados de las pruebas serológicas en este estadio de la sífilis son negativos.

### *Fase secundaria*

De 4 a 8 sem después de la aparición del chancro primario aparecen las manifestaciones de la **sífilis secundaria**; estas incluyen erupción cutánea, que a menudo se manifiesta como lesiones rugosas, rojas o marrones en las palmas de las manos y las plantas de los pies. Otros síntomas son linfadenopatía, fiebre, cefalea, adelgazamiento, cansancio, dolores musculares y alopecia circunscrita. Durante este estadio aparecen erupciones secundarias extremadamente infecciosas, denominadas lesiones mucocutáneas, en 30% de las pacientes. En las zonas húmedas del cuerpo, las pápulas de superficie plana pueden unirse y formar condilomas planos ([fig. 29.6](#)). Estos pueden distinguirse de las verrugas venéreas por su base ancha y su aspecto más plano. En las personas no tratadas, este estadio también remite espontáneamente al cabo de 2 a 6 sem, y entonces la enfermedad entra en la **fase latente**.

### *Fase latente*

Durante la fase latente temprana (menos de 1 año después de la sífilis secundaria), la paciente no tiene signos ni síntomas de la enfermedad, aunque las pruebas serológicas son positivas. Es posible la recidiva de los síntomas. La sífilis latente tardía (más de 1 año después de la sífilis secundaria) es menos contagiosa que los casos latentes tempranos.

### *Fase terciaria*



Un tercio de los casos sin tratamiento pueden progresar a la **fase terciaria** de la enfermedad, donde es poco probable que la infección se transmita; sin embargo, aparecen lesiones graves en el sistema nervioso central y el aparato cardiovascular, junto con anomalías oftálmicas y auditivas. Al cabo de 1 a 10 años de la infección pueden aparecer lesiones granulomatosas necróticas destructivas, que se denominan **goma sifilítica**.



**FIGURA 29.6.** Condiloma plano en una paciente con sífilis. (De Wilkinson EJ, Stone IK. *Atlas of Vulvar Disease*. Baltimore, MD: Williams & Wilkins; 2003:8-47.)

### **Diagnóstico**

La sífilis se diagnostica mediante la identificación de espiroquetas móviles en la microscopia de campo oscuro y las pruebas directas de

anticuerpos fluorescentes de material procedente de lesiones primarias o secundarias o aspirados de ganglios linfáticos. Es posible realizar un diagnóstico de sospecha con pruebas no treponémicas (laboratorio de investigación de enfermedades venéreas [VDRL, *venereal disease research laboratory*] y reagina rápida en plasma [RPR]) y pruebas treponémicas (absorción de anticuerpos antitreponémicos fluorescentes [FTA-ABS, *fluorescent treponemal antibody absorption*] y aglutinación de partículas de *Treponema pallidum* [AFTP]) (cuadro 29.4). El uso de una sola prueba serológica es insuficiente; a veces, los falsos positivos en las pruebas no treponémicas están asociados con enfermedades no relacionadas con la sífilis. Normalmente, una mujer con una prueba treponémica positiva será positiva de por vida, con independencia del tratamiento o la actividad de la enfermedad. Cuando se cree que puede haber neurosífilis, es necesaria una punción lumbar, con la realización de una prueba de VDRL en el líquido cefalorraquídeo.

### Tratamiento

La sífilis se trata con penicilina G benzatínica. La paciente debe someterse a seguimiento mediante determinación de los títulos con la prueba de VDRL cuantitativa y exploraciones a los 3, 6 y 12 meses, y debe abstenerse de mantener relaciones sexuales hasta que las lesiones hayan cicatrizado completamente.

## CUADRO 29.4 Tipos de pruebas serológicas para la sífilis

### No treponémicas

- Laboratorio de investigación de enfermedades venéreas (VDRL)
- Prueba de la reagina rápida en plasma (RPR) con tarjeta

### Treponémicas

- Absorción de anticuerpos antitreponémicos fluorescentes (FTA-ABS)
- Aglutinación de partículas de *Treponema pallidum* (AFTP)
- Ensayo de microhemoaglutinación para los anticuerpos contra *Treponema pallidum*

## Virus de la inmunodeficiencia humana y sida

El **sida** es la manifestación avanzada de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), un retrovirus de ARN. El virus ataca a los linfocitos T “cooperadores” (los que poseen el marcador CD4) y los monocitos. La disminución del número de estas células CD4 es una manifestación importante de la infección por VIH.

Se han identificado dos tipos de VIH. El VIH-1 es el tipo más habitual en Estados Unidos, mientras que el VIH-2 es más habitual en los países de África occidental. La evolución de la infección por el VIH-1 varía de una persona a otra. Además de la disminución del número de células CD4, el VIH-1 puede debilitar la función inmunitaria de estas células. Ambos sucesos causan una inmunodepresión que deja al organismo expuesto a infecciones graves, con frecuencia potencialmente mortales por otras bacterias, virus y parásitos.

La ACOG recomienda que las mujeres de 13 a 64 años de edad se realicen la prueba del VIH al menos una vez en su vida y cada año dependiendo de los factores de riesgo.

### **Etiología**

Se calcula que 1.2 millones de personas en Estados Unidos viven con el VIH o el sida. Ahora, el sida es una de las cinco principales causas de muerte en las mujeres en edad fértil en todo el mundo. La tasa de diagnóstico de VIH y sida disminuyó en las mujeres adultas y adolescentes en los Estados Unidos de 2010 a 2015, de una tasa de 5.4 a 3.2 por 100 000 mujeres adultas en 2015. Incluso con esta disminución, el sida como causa de muerte sigue siendo mucho mayor en las mujeres afroamericanas e hispanas en edad reproductiva.

Las tres principales vías de contagio son: 1) contacto sexual íntimo, 2) uso de jeringas o hemoderivados contaminados y 3) transmisión perinatal de madre a hijo. La transmisión del VIH en el embarazo se ha reducido considerablemente como resultado del cribado sistemático en el primer trimestre, además del tratamiento agresivo en el momento del parto.

La viremia se calcula en el momento del parto para determinar la forma de nacimiento que pueda reducir el riesgo de transmisión.

### **Diagnóstico y tratamiento**

La prueba de detección del sida es un enzimoimmunoanálisis de adsorción (ELISA, *enzymelinked immunosorbent assay*) y pruebas para anticuerpos

contra VIH 1/2 y el antígeno P24 de VIH. Aunque es raro, es posible que se obtengan falsos positivos, que son más frecuentes en las mujeres multíparas y las que toman anticonceptivos orales. La confirmación se obtiene con un ensayo de diferenciación de anticuerpos contra VIH 1/2.

El tratamiento del VIH se centra en la prevención y la quimioterapia. La prevención hace hincapié en el uso del preservativo de látex y las prácticas sexuales seguras. De acuerdo con los lineamientos actuales de la CDC, la farmacoterapia para la infección por el VIH generalmente incluye dos inhibidores nucleósidos de la transcriptasa inversa junto con un tercer fármaco de una de estas clases: inhibidor de transferencia de la cadena de integrasa, inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa inversa, un inhibidor de la proteasa más un refuerzo farmacocinético.

Se recomienda el tratamiento para todas las mujeres no embarazadas que presenten síntomas. Es controvertido iniciar el tratamiento en las pacientes asintomáticas con VIH. Los factores que intervienen en la toma de decisión son la carga viral y el recuento de células CD4. La respuesta al tratamiento se vigila con los valores plasmáticos del ARN de VIH. Se ha recomendado el uso de tratamientos combinados con al menos tres agentes, en lugar de la monoterapia. En las mujeres que no están embarazadas, la elección del tratamiento debe tener en cuenta cualquier posibilidad de embarazo planificado o sin planificar.

## Otras infecciones de transmisión sexual

Los serotipos de *C. trachomatis* L1, L2 y L3 provocan **linfogramuloma venéreo (LGV)**, una enfermedad cuya prevalencia ha aumentado en los Países Bajos y otros países europeos. Cuando se transmite por vía vaginal, el síntoma inicial del LGV es una linfadenopatía inguinal o femoral en la mujer. Cuando se transmite por vía anal, pueden aparecer síntomas de hemorragia anal, secreción anal purulenta, estreñimiento y espasmos anales. A veces, se forma una vesícula o una pápula genital o rectal en el punto de entrada de la bacteria, que remite espontáneamente. El LGV es una infección general que, si no se trata, puede provocar una sobreinfección de las lesiones rectales o anales, que puede llevar a abscesos o fístulas.

La donovanosis, anteriormente conocida como **granuloma inguinal**, es causada por la transmisión sexual de la bacteria *Klebsiella*

*granulomatis*. Aunque en Estados Unidos se producen menos de 100 nuevos casos por año, es endémico en Papúa Nueva Guinea, Australia central, India, el Caribe y África occidental. Las lesiones ulcerativas están vascularizadas y sangran con facilidad con el contacto. La enfermedad se diagnostica clínicamente y puede confirmarse mediante tinciones especiales de muestras obtenidas de lesiones o de una biopsia.

El **chancro**, otra ITS que se caracteriza por úlceras genitales, suele darse en brotes diferenciados. El 10% de las personas con diagnóstico de chancro también están infectadas por el VHS o *T. pallidum*. El chancro también es un cofactor para la transmisión del VIH. La bacteria patógena, *Haemophilus ducreyi*, es difícil de cultivar. Con frecuencia, se utiliza la PCR para confirmar el diagnóstico, que se realiza mediante criterios clínicos y descartando la sífilis y el VHS mediante el análisis de la secreción de las úlceras. Aunque es raro en Estados Unidos, es endémico en muchos países en desarrollo. En consecuencia, este diagnóstico debe considerarse en los pacientes de alto riesgo con úlceras indoloras.

El **molusco contagioso** es causado por el virus del molusco contagioso, que es poxvirus de ADN.

Es una infección cutánea vírica extremadamente contagiosa que puede transmitirse por contacto sexual. Se caracteriza por pápulas pequeñas e indoloras que aparecen en la región genital, la cara interna del muslo y las nalgas. Las pápulas suelen remitir de forma espontánea en un periodo de 6 meses a 1 año. Para tratar la enfermedad y prevenir la transmisión puede utilizarse la crioterapia o las preparaciones tópicas, como crema de podofilotoxina o de yodo con ácido salicílico.

Las infecciones parasitarias son la **pediculosis púbica (ladillas)** y la **sarna**. Las ladillas suelen transmitirse por contacto sexual; se han descrito algunos casos en que las ladillas se han transmitido por el contacto con la ropa o la ropa de cama infestada. El agente etiológico es la ladilla, *Phthirus pubis*. La sarna está causada por la infestación dérmica del ácaro de la sarna humana, que también puede transmitirse por estas vías. El síntoma predominante en ambas afecciones es el prurito en la zona púbica. A veces pueden detectarse ladillas o liendres en el vello púbico. El prurito debido a la infección por sarna puede tardar varias semanas en aparecer, mientras la persona desarrolla sensibilidad a los antígenos liberados por los parásitos; no obstante, el prurito puede aparecer a las 24 h de la reinfección. Las ladillas y la sarna se tratan con

fármacos tópicos. El tratamiento de primera elección, tanto para la pediculosis como para la sarna, es el insecticida permetrina. El lindano está aprobado por la FDA, pero no se recomienda como tratamiento de elección debido a su potencial neurotoxicidad.

## SEGUIMIENTO CLÍNICO

Debido a sus síntomas y a la infección corroborada de su novio, la paciente necesita algunas pruebas para evaluar la presencia de una ITS. Accede a realizarse las pruebas, no solamente de clamidia, sino también de gonorrea, sífilis, VIH y tricomonas. También se le ofrecen las pruebas para herpes y hepatitis, pero no las acepta. Sus resultados son negativos, excepto para clamidia, por lo que es tratada con doxiciclina, con lo que se resuelven sus síntomas. Se le aconseja usar preservativo para prevenir ITS. Tres meses después se solicita una nueva prueba; su cultivo es negativo y ella permanece asintomática.

## CAPÍTULO 30

# Defectos del suelo pélvico, incontinencia urinaria e infecciones urinarias

*Este capítulo trata principalmente los siguientes temas educativos de la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO):*

**TEMA 36** INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL Y DE LAS VÍAS URINARIAS

**TEMA 37** PROLAPSO DE ÓRGANOS PÉLVICOS E INCONTINENCIA URINARIA

Los estudiantes deben ser capaces de distinguir la anatomía pélvica normal y anormal, además de las estructuras de soporte. Deben comprender los diferentes tipos de incontinencia urinaria y prolapso y describir el abordaje básico en la evaluación inicial y el tratamiento. Además, deben describir las opciones de tratamiento, tanto médicas como quirúrgicas, y ser capaces de explicar la evaluación y el tratamiento de las infecciones de vías urinarias (IVU).

### CASO CLÍNICO

Una mujer multípara de 64 años de edad acude por incontinencia urinaria. Explica que tiene pérdidas de pequeñas cantidades de orina cuando tose o levanta objetos pesados. Esto empezó meses atrás, y ha provocado que tenga que utilizar una compresa para evitar mojar su ropa. Su hermana mayor le mencionó que debería operarse para “elevar



su vejiga”. La exploración física es normal. Durante la consulta no hay evidencia de pérdida de orina con la vejiga llena cuando se le pide que tosa.

## ● INTRODUCCIÓN

Los **defectos del soporte pélvico** son trastornos que reflejan la pérdida del tejido conjuntivo de soporte de los órganos del aparato reproductor, lo que comprende la pérdida del soporte del útero, del tejido paravaginal, de la pared de la vejiga, de la uretra y el ángulo uretrovesical y de la porción distal del recto. El **prolapso de órganos pélvicos** es un trastorno donde los órganos han perdido su soporte, por lo que descienden a través del hiato urogenital. Para identificar a las pacientes que podrían beneficiarse con el tratamiento, el médico debe estar familiarizado con los tipos de defectos de soporte pélvico, los síntomas asociados con cada uno y las opciones de tratamiento disponibles.

## ● DEFECTOS DEL SOPORTE PÉLVICO

Los defectos del soporte pélvico son más habituales entre las mujeres de edad avanzada, ya que los tejidos se vuelven menos flexibles y el estrés acumulado tiene un efecto adicional. Los posibles factores de riesgo son predisposición genética, paridad (particularmente ante un parto vaginal), menopausia, edad avanzada, antecedente de cirugía pélvica, trastornos del tejido conjuntivo y factores asociados con el aumento de la presión intraabdominal (p. ej., la obesidad y el estreñimiento crónico con esfuerzo excesivo). La pérdida del soporte pélvico puede tener implicaciones tanto médicas como sociales que requieren evaluación y tratamiento. Los signos son hipertrofia cervical, excoriación, ulceración y sangrado. Son poco frecuentes los síntomas que ponen en riesgo la vida, como la obstrucción ureteral, la infección sistémica, la encarcelación y la evisceración. La mayoría de las mujeres con un defecto del soporte pélvico están asintomáticas durante la exploración física, por lo que los hallazgos físicos no se correlacionan con los síntomas pélvicos específicos.

## Causas

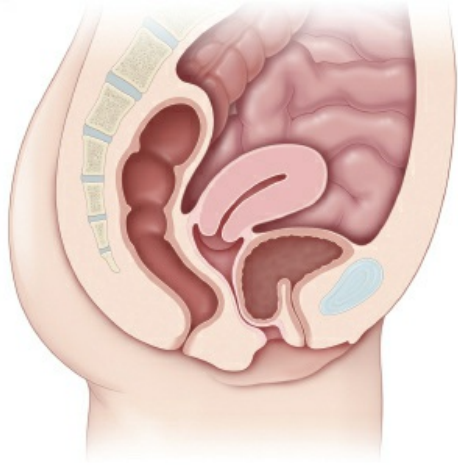
Los órganos del aparato genital se sostienen mediante una compleja interacción de músculos (músculos elevadores), fascias (diafragma urogenital, fascia endopelviana) y ligamentos (rectouterino y cardinal). Cada una de estas estructuras puede perder su capacidad para proporcionar sostén debido a un traumatismo obstétrico; elevaciones crónicas de la presión intraabdominal, por ejemplo, con la obesidad, la tos crónica o los levantamientos pesados y repetitivos; debilidades intrínsecas, o atrofas provocadas por el envejecimiento o el hipoestrogenismo. Antes se creía que los trastornos del soporte pélvico eran el resultado únicamente del debilitamiento o estrechamiento del tejido conjuntivo de la pelvis. Hallazgos más recientes han demostrado que las roturas o las rasgaduras en sitios específicos del tejido conjuntivo ocasionan defectos anatómicos identificables en el soporte pélvico.

## Tipos

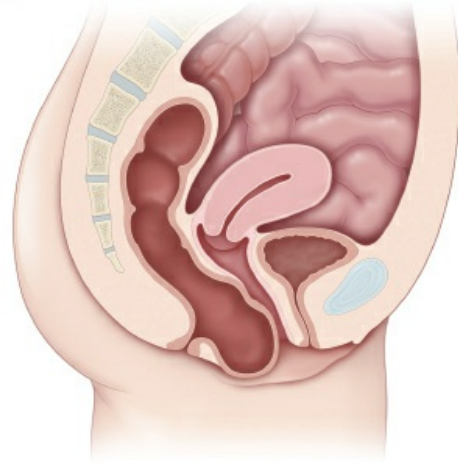
La pérdida del sostén adecuado de los órganos del aparato genital puede manifestarse por el descenso o el prolapso del útero, la uretra (desprendimiento de la uretra o **uretrocele**), la vejiga (**cistocele**) o el recto (**rectocele**). También puede producirse una hernia verdadera en la parte superior de la vagina por la que sobresalga el intestino delgado (**enterocele**). Estos defectos anatómicos se ilustran en la [figura 30.1](#).

Una estrategia útil que puede ayudar a comprender estos trastornos consiste en visualizar la pared vaginal anterior como una hamaca. Con un buen sostén, la hamaca se mantiene tensa y permite que la vejiga descansa sobre ella. Cuando se pierde el sostén, la hamaca se hunde, como si hubiera alguien sentado en ella. Ahora, la vejiga empuja la pared vaginal anterior hacia abajo y hacia fuera, con lo que crea un defecto en la pared anterior o cistocele. Se produce una fuerza parecida cuando se forma un rectocele, un defecto de la pared posterior. La pared vaginal posterior pierde el sostén lateral y, por lo tanto, la presión del recto empuja a la pared vaginal posterior hacia adentro y hacia arriba. La pérdida de sostén del útero puede llevar a un mayor o menor grado de prolapso uterino. Cuando el cuello del útero desciende más allá de la vulva, se denomina **prociencia**. La pérdida de tejido de sostén también puede dar lugar a un prolapso de la cúpula vaginal en las pacientes

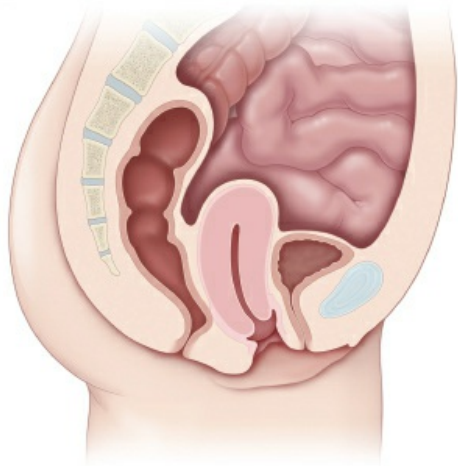
histerectomizadas. Aunque la pérdida del sostén puede afectar a cualquiera de los órganos genitales por separado, lo más frecuente es que estén afectados múltiples órganos.



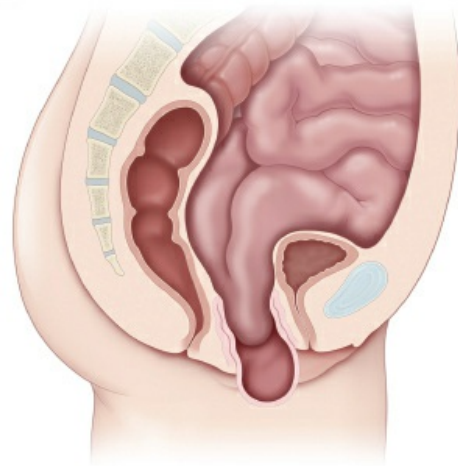
A Cistocele



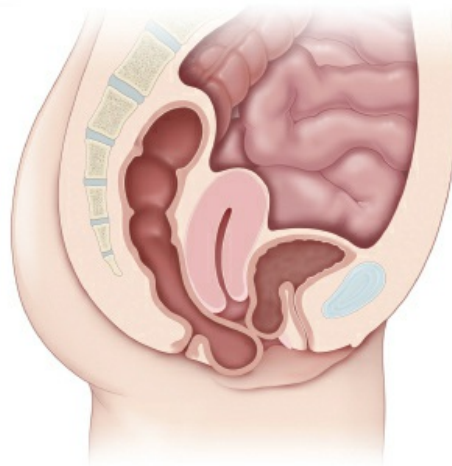
B Rectocele



C Prolapso uterino



D Prolapso de la cúpula vaginal con enterocele



E Combinación de defectos del suelo pélvico

**FIGURA 30.1.** Defectos del suelo pélvico. **A)** Cistocele (prolapso de la vejiga). **B)** Rectocele (prolapso del recto). **C)** Prolapso uterino. **D)** Prolapso uterino con enterocele (herniación del intestino delgado). **E)** Combinación de defectos. (Usada con autorización de the American College of Obstetricians and Gynecologists. *Urogynecology: An Illustrated Guide for Women*. Washington, DC: ACOG; 2004.)

## Evaluación

Las pacientes con relajación pélvica pueden tener síntomas que incluyen pérdida o retención urinaria o fecal; presión o pesantez vaginal; dolor o malestar abdominal, en la espalda baja, en la vagina o en el periné; sensación de masa; dificultad para caminar, levantarse o sentarse; dificultad en las relaciones sexuales y ansiedad o miedo asociado con su trastorno.

Una exploración física completa comprende la evaluación de sitios anatómicos específicos como mediciones que definen la severidad del prolapso. Los puntos de referencia evaluados son la uretra, la vagina (incluyendo las paredes vaginales anterior, posterior y laterales, y la cúpula vaginal), el periné y el esfínter anal.

## Cuantificación del prolapso de órganos pélvicos

La exploración POP-Q (*Pelvic Organ Prolapse Quantification*) es una clasificación del soporte pélvico que mide seis puntos específicos de la vagina en relación con el himen. Estos hallazgos se utilizan para definir el estadio del prolapso ([fig. 30.2](#)):

- Estadio 0: ausencia de prolapso. El cuello del útero (o el manguito vaginal, si la paciente se ha sometido a una histerectomía) es como mínimo tan alto como la longitud vaginal.
- Estadio I: la parte delantera del prolapso está  $> 1$  cm por encima del himen.
- Estadio II: el borde delantero está  $\leq 1$  cm por encima o por debajo del himen.
- Estadio III: el borde delantero está  $> 1$  cm de distancia del himen, pero tiene una longitud inferior o equivalente a la longitud vaginal total.
- Estadio IV: eversión completa.

## Incontinencia urinaria

Un síntoma que refieren con frecuencia las pacientes que tienen un

cistocele o un uretrocele es la incontinencia urinaria.

Cuando la vejiga va perdiendo sostén, la movilidad de la uretra aumenta conforme se aleja de su fijación con la sínfisis del pubis, y se exagera cuando la presión intraabdominal aumenta repentinamente (p. ej., cuando la paciente realiza la maniobra de Valsalva, tose, estornuda o levanta objetos pesados). No todas las pacientes desarrollan incontinencia y con frecuencia el grado de incontinencia no es acorde con el grado de relajación pélvica.

En ocasiones, la presencia de hipermovilidad uretral se determina mediante la **prueba del hisopo**. Con la paciente en posición ginecológica se coloca un hisopo de algodón lubricado con vaselina de lidocaína en la vejiga y luego se tira de él hasta encontrar resistencia. Posteriormente se le pide que empuje. Si hay hipermovilidad uretral, la punta del hisopo gira hacia arriba, lo que sugiere que la unión uretrovesical (UUV) está siendo desviada hacia abajo por la presión intraabdominal. Si el ángulo de rotación del hisopo es mayor de 30°, se considera que la prueba es positiva. La prueba del hisopo no pronostica la incontinencia, pero proporciona más detalles para la exploración física, y es el único método validado para medir los compartimientos pélvicos anterior, posterior y apical. También puede utilizarse para pronosticar el éxito de las opciones de tratamiento que actúan mediante la estabilización de la uretra. Aunque su uso se ha generalizado, tiene un valor limitado al predecir la presencia de verdadera incontinencia de estrés o el éxito de la cirugía para la incontinencia. Los estudios urodinámicos sofisticados proporcionan información más fiable y clínicamente relevante.

Cabe destacar que algunas pacientes con prolapso en estadio III o IV no tienen incontinencia, puesto que presentan una torsión (p. ej., una obstrucción funcional) en la vía de salida que puede confundirse con la incontinencia. En ocasiones, estas pacientes pueden desarrollar hidronefrosis o hidrouréter debido a dicha obstrucción. La ecografía renal es útil para analizar esta situación.

### **Antecedentes**

La mayoría de los trastornos por relajación pélvica es consecuencia de la falla estructural de los tejidos afectados, pero hay que tener en cuenta otros factores contribuyentes para proporcionar una atención completa a la paciente. Las preguntas que hay que plantearse son:

- ¿Ha habido una alteración de la presión intraabdominal? Si la respuesta es afirmativa, ¿cuál es la causa?
- ¿La paciente tiene tos o estreñimiento crónicos que ha desencadenado los síntomas?
- ¿Un proceso neurológico (como la neuropatía diabética) complica el síntoma inicial de la paciente?

Hay que considerar estos y otros factores antes de elegir el plan diagnóstico o terapéutico.

## Diagnóstico diferencial

El diagnóstico de sospecha de un defecto del suelo pélvico se basa en el estudio de la integridad estructural mediante exploración física. Otros procesos comprenden la **infección urinaria (IU)**, que puede provocar urgencia, y el divertículo uretral o absceso de la glándula de Skene, pues ambos pueden imitar un cistouretrocele, y en el caso de los divertículos pueden ser causa de incontinencia. Estas afecciones pueden identificarse mediante los síntomas de la paciente, “presionando” la uretra con cuidado o mediante cistoscopia. De vez en cuando, es difícil diferenciar entre un rectocele alto y un enterocele. El tacto rectal o la identificación del intestino delgado en el saco herniario pueden facilitar la diferenciación entre ambas afecciones. Es frecuente que el diagnóstico de un enterocele no se confirme hasta que se repare mediante cirugía.

## Tratamiento

Las mujeres con prolapso que no tienen síntomas o tienen síntomas leves pueden someterse a observación a intervalos regulares, a menos que aparezcan síntomas nuevos molestos. Hay que comentar la opción del tratamiento no quirúrgico con todas las mujeres que presentan prolapso.

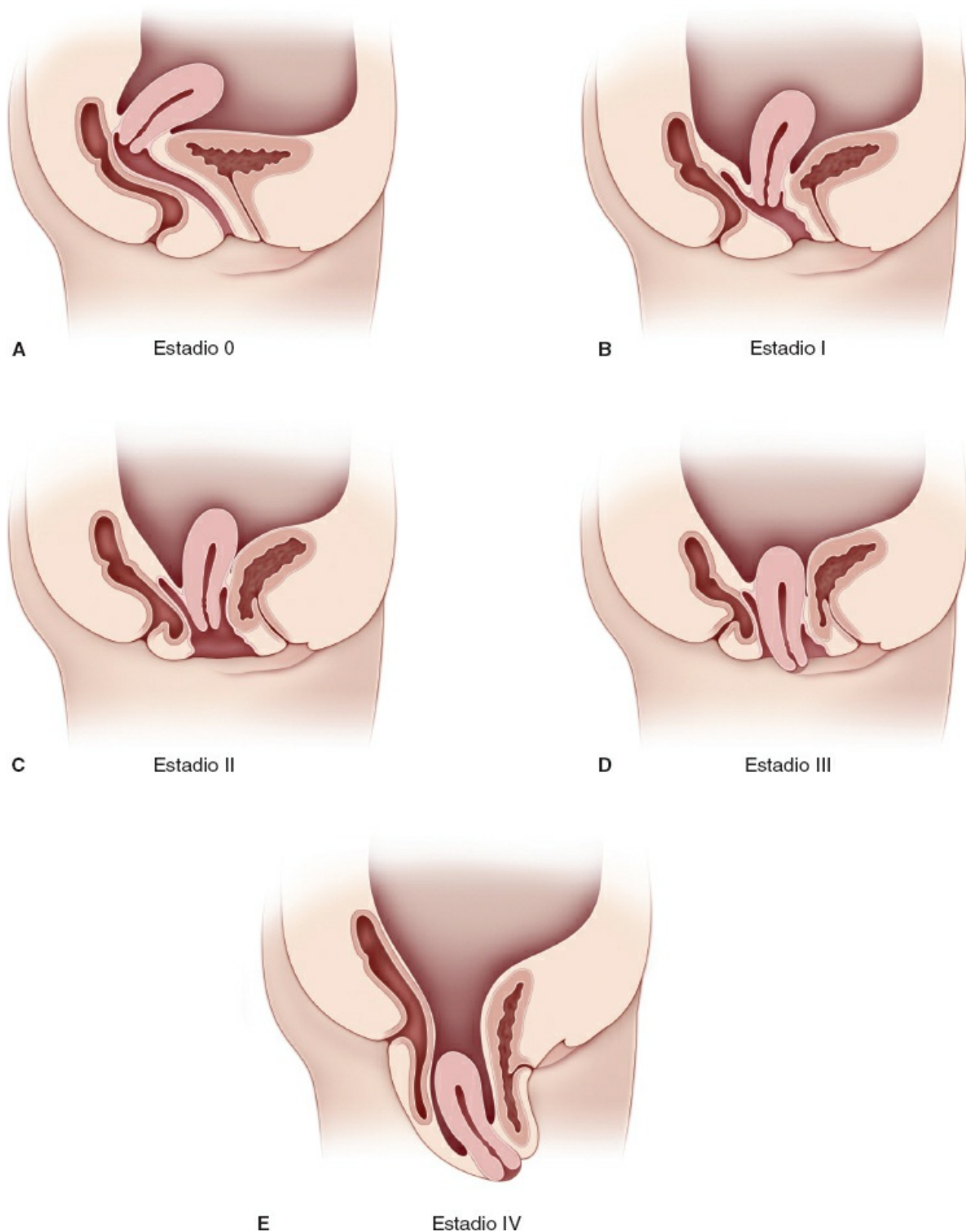
Las opciones no quirúrgicas comprenden pesarios, ejercicios del suelo pélvico y tratamiento sintomático. También pueden sopesarse distintas intervenciones quirúrgicas.

### Pesarios

Los **pesarios** son dispositivos extraíbles hechos de caucho, plástico o silicona. Pueden utilizarse como tratamiento de primera elección para la

mayoría de los casos de prolapso, con independencia del estadio o el sitio donde predomine el prolapso. Como se muestra en la [figura 30.3](#), están disponibles de distintas formas y tamaños, y pueden clasificarse como pesarios de sostén (p. ej., pesario en forma de anillo, de Smith, de Hodge o de Gehrung) o pesarios ocupadores de espacio (p. ej., pesario en forma de rosquilla, de Gellhorn o en forma cúbica).





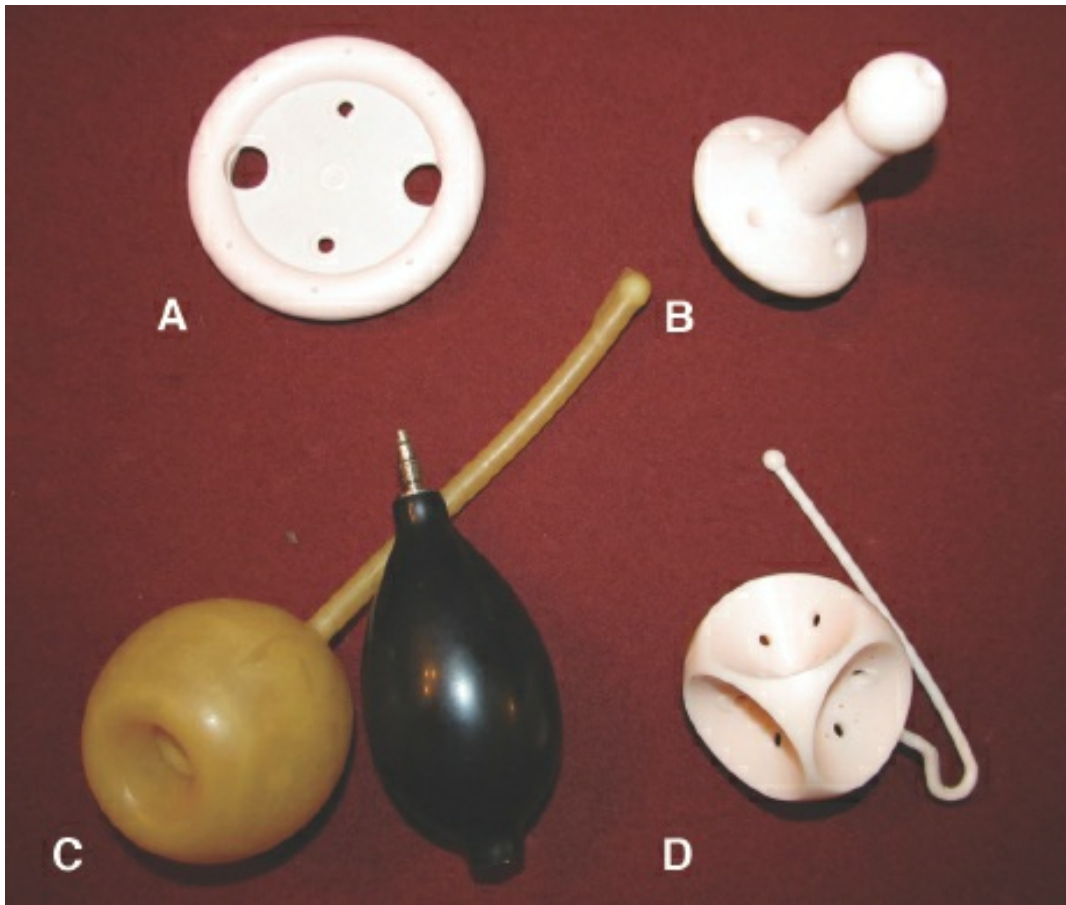
**FIGURA 30.2.** Relajación pélvica clasificada por estadios. **A)** Clasificación de la relajación pélvica de acuerdo con el estadio. Estadio 0 (sin prolapso). **B)** Estadio I (la parte delantera del prolapso está  $> 1$  cm por encima del himen). **C)** Estadio II (el borde delantero está  $\leq 1$  cm por encima o por debajo del himen). **D)** Estadio III (el borde delantero está  $> 1$  cm de distancia del himen, pero tiene una longitud inferior o equivalente a la longitud vaginal total). **E)** Estadio IV:

eversión completa.

## **Cirugía**

Cuando el útero está presente, los tratamientos quirúrgicos para el prolapso son la histerectomía y la suspensión uterina. Si el útero ha sido extraído, los procedimientos disponibles incluyen la sacrocolpopexia (fijar la cúpula vaginal al promontorio sacro) y la fijación del manguito al ligamento uterosacro o sacroespinoso. La **colpocleisis** (obliteración completa de la luz vaginal) puede ofrecerse a las mujeres con alto riesgo de padecer complicaciones con las intervenciones reparadoras y que no desean mantener relaciones sexuales.

Muchas mujeres con prolapso avanzado, especialmente el que afecta a la cara anterior de la vagina, no tendrán síntomas de incontinencia urinaria. Aproximadamente 40% de las mujeres sin incontinencia urinaria de estrés desarrolla síntomas de incontinencia después de la corrección quirúrgica del prolapso de órganos pélvicos. En el momento de llevar a cabo la reparación del prolapso, deben explicarse los riesgos y beneficios potenciales de realizar un procedimiento profiláctico contra la incontinencia a las pacientes candidatas a cirugía.



**FIGURA 30.3.** Ejemplos de pesarios habitualmente utilizados. **A)** Pesario en anillo (para prolapso leve con cistocele leve). **B)** Pesario de Gellhorn (para prolapso de tercer grado/procidencia). **C)** Bola inflable (para cistocele/rectocele leve asociado con procidencia/prolapso). **D)** Pesario cúbico (para la incontinencia urinaria de estrés, prolapso uterino, cistocele y rectocele).

## ● INCONTINENCIA URINARIA

La prevalencia de la incontinencia urinaria parece que aumenta gradualmente durante la edad joven adulta, alcanza el nivel más alto en torno a la mediana edad y luego aumenta a un ritmo constante en la vejez.

Se ha demostrado que la incontinencia urinaria afecta al bienestar social, clínico y psicológico de la mujer. Se calcula que menos de la mitad de todas las mujeres que padecen incontinencia buscan atención médica, aunque a menudo la afección puede tratarse.

### Tipos

Se han identificado varios tipos de incontinencia urinaria y una paciente

puede padecer más de un tipo ([tabla 30.1](#)).

### **Incontinencia de urgencia (hiperactividad del detrusor)**

El “reflejo” de micción normal se inicia cuando los receptores de estiramiento presentes en el **músculo detrusor**, la capa muscular que reviste el interior de la pared vesical, envían una señal al cerebro. Entonces, el cerebro decide si es socialmente aceptable miccionar. El detrusor se contrae, lo que eleva la presión vesical por encima de la presión uretral. El esfínter uretral externo, bajo control voluntario, se relaja y la micción tiene lugar.

Normalmente, el detrusor permite que la vejiga se llene cuando la resistencia es baja. El volumen aumenta dentro de la vejiga, pero la presión dentro de la vejiga se mantiene baja. Las pacientes con hiperactividad del detrusor experimentan contracciones desinhibidas del detrusor. Estas contracciones provocan una elevación de la presión vesical que anula la presión uretral y se produce una pérdida de orina sin indicios de aumento de la presión intraabdominal. La hiperactividad idiopática del detrusor no tiene ninguna causa orgánica, pero tiene un componente neurógeno.

El síntoma inicial de una paciente con hiperactividad del detrusor es la sensación de que tiene que ir corriendo al baño con frecuencia y urgentemente.

Esto puede estar asociado o no con **nicturia**. Estos síntomas pueden darse después de una operación de vejiga para reparar la incontinencia de esfuerzo o después de una disección vesical extensa durante la cirugía pélvica. La incontinencia de urgencia es más común en mujeres mayores y en aquellas con comorbilidades como anomalías de la vejiga, un microbioma vesical alterado y trastornos neurológicos.

### **Incontinencia urinaria de esfuerzo**

La fisiología y la anatomía normales permiten que el aumento de la presión abdominal se transmita a lo largo de toda la uretra. Además, la fascia endopélvica que se extiende por debajo de la uretra permite que ésta quede comprimida contra la fascia endopélvica, manteniendo de ese modo un sistema cerrado y el cuello de la vejiga en una posición estable.

**TABLA 30.1** CARACTERÍSTICAS DE LA INCONTINENCIA URINARIA

Característica	Incontinencia de esfuerzo	Urgencia miccional	Incontinencia por rebosamiento
Síntomas asociados	Ninguno (presión pélvica ocasional)	Tenesmo vesical, nicturia	Sensación de plenitud, presión, frecuencia
Cantidad de pérdida	Pequeña, a rachas	Grande, vaciado completo	Pequeña, gota a gota
Duración de la pérdida	Breve, coincide con el esfuerzo	Moderada, varios segundos	Con frecuencia continua
Acontecimiento asociado	Tos, risa, estornudos, actividad física	Ninguno, cambio de posición, agua que corre	Ninguno
Posición	Vertical, sedestación; rara en decúbito supino o durmiendo	Cualquiera	Cualquiera
Causa	Estructural (cistocele, uretrocele)	Desinhibición de la vejiga	Obstrucción, pérdida del control neurológico

En las pacientes con incontinencia de esfuerzo, el aumento de la presión intraabdominal se transmite a la vejiga, pero no a la uretra (concretamente, UUV), debido a la pérdida de integridad de la fascia endopélvica.

El cuello de la vejiga desciende, la presión vesical aumenta por encima de la presión intrauretral y se produce una pérdida de orina. El síntoma inicial de las pacientes con incontinencia de esfuerzo es una pérdida de orina durante las actividades que provocan un aumento de la presión intraabdominal, como toser, reír o estornudar. La incontinencia de esfuerzo es la forma más común en mujeres jóvenes.

### **Incontinencia mixta**

Algunas pacientes pueden tener síntomas de urgencia miccional e incontinencia de esfuerzo. Estas representan un reto diagnóstico importante y pueden beneficiarse de una evaluación apropiada. Esta situación clínica puede tratarse como esfuerzo o como inestabilidad del detrusor, aunque no está claro qué estrategia ofrece un mejor resultado.

### **Incontinencia por rebosamiento**

En este tipo de incontinencia, la vejiga no se vacía completamente durante la micción debido a la incapacidad del músculo detrusor para contraerse. Esto puede ser consecuencia de una obstrucción de la uretra o de una deficiencia neurológica que hace que la paciente pierda la capacidad para percibir la necesidad de miccionar. Cuando la presión vesical sobrepasa la presión uretral se filtra orina por la vejiga. La incontinencia por rebosamiento también puede ocurrir por obstrucción

vesical. Estas pacientes experimentan una pérdida continua de pequeñas cantidades de orina.

### Otros tipos de incontinencia

En pacientes con un parto, cirugía pélvica o que recibieron radiación recientemente, la pérdida involuntaria de orina puede sugerir la posibilidad de una **fístula** entre la vagina y la vejiga (**vesicovaginal**), la vagina y la uretra (**uretrovaginal**) o la vagina y el uréter (**ureterovaginal**). En raras ocasiones puede encontrarse una comunicación entre la vejiga y el útero (**vesicouterina**) y también puede presentarse una fístula entre el recto y la vagina (**fístula rectovaginal**), lo que ocasiona el paso de gases o heces por la vagina ([fig. 30.4](#)).

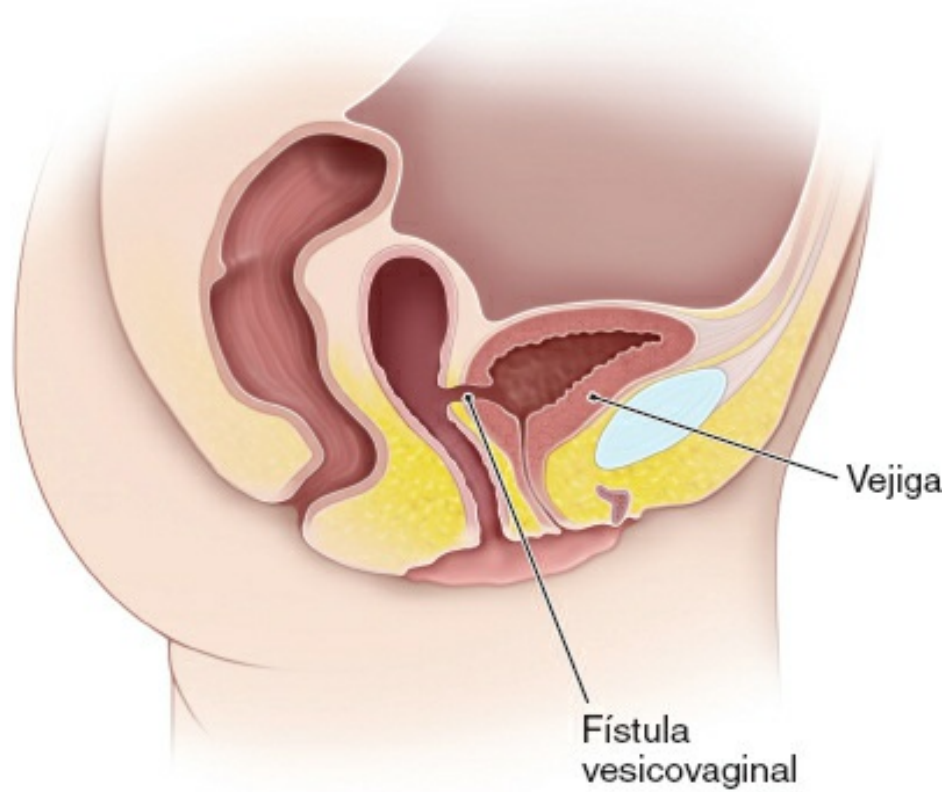
### Evaluación

La evaluación básica de la incontinencia urinaria comprende la anamnesis, la exploración física, la observación directa de la pérdida de orina, la cuantificación del **volumen residual posmiccional**, un urocultivo y un análisis de orina. El objetivo de la evaluación inicial es descartar la infección urinaria, los trastornos neuromusculares y los defectos del suelo pélvico, todos ellos asociados con incontinencia urinaria. También hay que preguntar a la paciente sobre la ingesta de líquidos, la relación de los síntomas con la ingesta de líquidos y la actividad, y la medicación. **Un diario miccional puede ser útil en este proceso de evaluación.**

### Pruebas urodinámicas

Las pruebas urodinámicas también pueden ser útiles. Estas pruebas determinan la presión y el volumen de la vejiga cuando se llena y el flujo cuando se vacía. En las **pruebas urodinámicas de un único canal**, la paciente micciona y se registra el volumen. Luego se coloca una sonda vesical y se registra la orina residual posmiccional. La vejiga se llena de manera retrógrada. Se pide a la paciente que avise cuando note la primera sensación de que la vejiga se está llenando. Después se le pide que avise cuando quiera miccionar y cuando ya no pueda aguantar más. Las cifras normales son: 100 a 150 cm<sup>3</sup> para la primera sensación; 250 cm<sup>3</sup> para el primer deseo de miccionar, y 500 a 600 cm<sup>3</sup> para la capacidad máxima.

En las **pruebas urodinámicas de múltiples canales** se coloca un transductor en la vagina o el recto para determinar la presión intraabdominal. Luego se coloca un transductor en la vejiga y electrodos electromiográficos a lo largo del periné. Este tipo de prueba proporciona una valoración de todo el suelo pélvico y permite documentar claramente una contracción vesical desinhibida.



**FIGURA 30.4.** Fístula vesicovaginal. (Usada con permiso del American College of Obstetricians and Gynecologists. *Urogynecology: An Illustrated Guide for Women*. Washington, DC: ACOG; 2004.)

### **Cistouretroscopia**

La **cistouretroscopia** consiste en introducir en la vejiga un endoscopio delgado e iluminado para identificar lesiones vesicales y cuerpos extraños, así como divertículos uretrales, fístulas, estrechamientos uretrales y deficiencia intrínseca del esfínter. Con frecuencia se utiliza como parte de las intervenciones quirúrgicas para tratar la incontinencia.

### **Tratamiento**

A menudo los tratamientos son más efectivos cuando se combinan.

### **Opciones de tratamiento no quirúrgico**

Las intervenciones del estilo de vida que pueden ayudar a modificar la incontinencia son el adelgazamiento, la reducción de la ingesta de cafeína y el control de la ingesta de líquidos, la reducción de las fuerzas físicas (p. ej., trabajo, ejercicio), el abandono del tabaco y el alivio del estreñimiento.

El entrenamiento de los músculos pélvicos (ejercicios de Kegel) puede ser sumamente eficaz para tratar algunos tipos de incontinencia, sobre todo la incontinencia de esfuerzo. Los ejercicios refuerzan el suelo pélvico y, por lo tanto, reducen el grado de hipermovilidad uretral. Se le da instrucciones a la paciente de que tense reiteradamente los músculos del suelo pélvico como si fuera a interrumpir voluntariamente un chorro de orina. Existen técnicas de biorregulación y conos vaginales con peso para ayudar a las pacientes a aprender la técnica correcta. Cuando se ejecutan de forma correcta, estos ejercicios tienen índices de éxito de 85%. El éxito se define como una reducción del número de episodios de incontinencia. No obstante, en cuanto la paciente abandona la pauta de ejercicios, generalmente la incontinencia regresa. Otros tratamientos para la incontinencia de esfuerzo son pesarios distintos y tampones contra la incontinencia que pueden colocarse en la vagina para ayudar a comprimir la uretra.

El tratamiento conductual tiene el objetivo de aumentar el control y la capacidad vesical de la paciente mediante un incremento gradual del tiempo transcurrido entre micciones. Este tipo de tratamiento se utiliza con mucha frecuencia para tratar la urgencia miccional, pero también puede tener éxito en el tratamiento de la incontinencia de esfuerzo y la mixta. Puede reforzarse mediante biorregulación.

Parece que hay una serie de fármacos eficaces para el tratamiento de la polaquiuria, el tenesmo vesical y la urgencia miccional. No obstante, la respuesta al tratamiento es variable e imprevisible y los efectos adversos ocurren a menudo. En general, los fármacos mejoran los síntomas de hiperactividad del detrusor al inhibir la actividad contráctil de la vejiga. Estos fármacos pueden clasificarse a grandes rasgos en anticolinérgicos, antidepresivos tricíclicos, musculotrópicos y una variedad de fármacos menos utilizados.



## Opciones de tratamiento quirúrgico

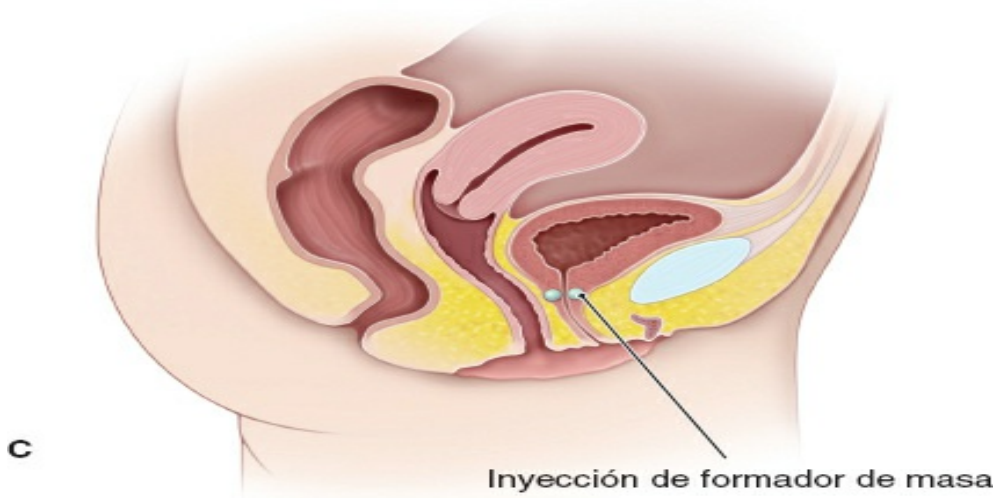
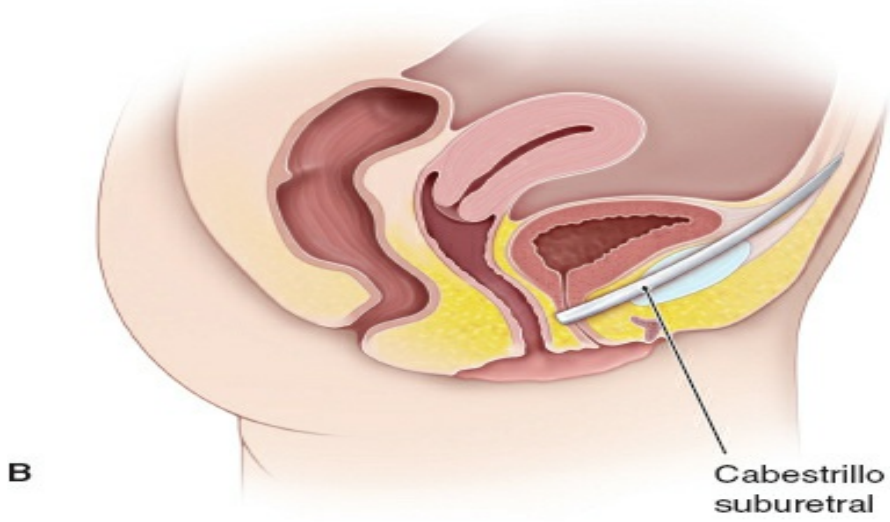
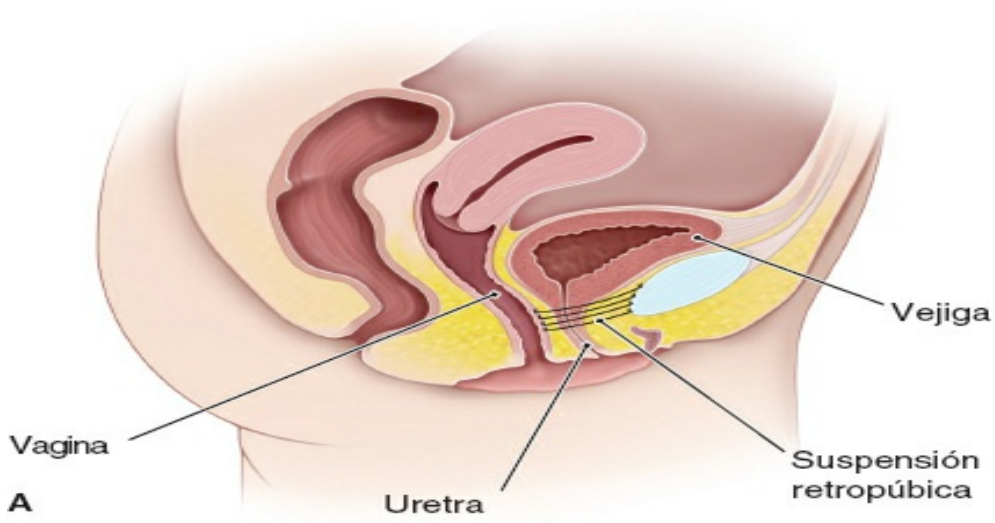
Se han diseñado muchos tratamientos quirúrgicos para la incontinencia urinaria de esfuerzo, pero sólo pocos —la **colposuspensión retropúbica** y las **técnicas de cabestrillo**— continúan siendo recomendados con base en la evidencia sólida ([figs. 30.5A y B](#)). El objetivo de la colposuspensión retropúbica consiste en suspender y estabilizar la pared vaginal anterior y, por lo tanto, el cuello de la vejiga y el segmento proximal de la uretra, en posición retropúbica. Esto impide que descendan y permite la compresión de la uretra contra una capa suburetral estable. En el **procedimiento de Burch**, que puede realizarse por vía abdominal o laparoscópica, se colocan dos o tres puntos de sutura no reabsorbibles a cada lado del segmento medio de la uretra y el cuello de la vejiga. Otra técnica, que se realiza por vía transvaginal, implica la colocación de una cinta sin tensión en el segmento medio de la uretra para elevarla hacia atrás y colocarla en su sitio. El éxito de la cinta vaginal sin tensión ha llevado a la introducción de productos con técnicas modificadas en la aplicación de la cinta mediouretral (p. ej., cinta retropúbica de “arriba-abajo”) y los abordajes transobturadores. Cuando estos procedimientos se realizan junto con la cirugía para el prolapso de órganos pélvicos, disminuyen el riesgo de incontinencia urinaria de esfuerzo posquirúrgica.

Además de la colposuspensión retropúbica y los procedimientos con cabestrillo, los **agentes formadores de volumen**, como el colágeno, las perlas recubiertas de carbón y la grasa, pueden ser utilizados para el tratamiento de la incontinencia de estrés con deficiencia intrínseca del esfínter ([fig. 30.5C](#)). Estos materiales se inyectan por vía transuretral o periuretral en el tejido periuretral alrededor del cuello de la vejiga y el segmento proximal de la uretra. Ejercen un efecto “arandela” alrededor del segmento proximal de la uretra y el cuello de la vejiga. Normalmente, estos fármacos se utilizan como tratamiento de segunda línea tras el fracaso de la cirugía, cuando la incontinencia de esfuerzo persiste con un cuello de vejiga inmóvil o entre adultas mayores debilitadas en que cualquier tipo de tratamiento quirúrgico sería arriesgado.

*Las cintas mediouretrales para la incontinencia urinaria de esfuerzo disminuyen el tiempo quirúrgico y los tiempos de recuperación con eficacia comparable, por lo que son más rentables.*

Los índices de éxito varían según la habilidad del cirujano y la técnica empleada. La cinta vaginal sin tensión y la colposuspensión de Burch

tienen un índice de éxito de 85% a 5 años. Además, los estudios sólo muestran datos a 5 años; por lo tanto, la cirugía no debe presentarse como una solución permanente. La evidencia sugiere que las tasas de curación de la incontinencia de esfuerzo con la colposuspensión de Burch pueden disminuir alrededor de los 10 a 12 años, alcanzando una meseta de 69%.



**FIGURA 30.5.** Intervenciones quirúrgicas para el tratamiento de la incontinencia. **A)** Colposuspensión retropúbica. **B)** Técnica de cabestrillo. **C)** Formadores de masa. (Usada con autorización del American College of Obstetricians and Gynecologists. Surgery for stress urinary incontinence. *Patient Education Pamphlet AP166*. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists; 2017.)

Otros resultados poco óptimos son la continencia parcial, así como la retención urinaria provocada por la sobrecorrección (dejar la cinta demasiado apretada). Alrededor de 10% de las pacientes necesitó como mínimo una intervención quirúrgica adicional para curar su incontinencia de esfuerzo.

## ● INFECCIONES URINARIAS

Se calcula que 11% de las mujeres estadounidenses refiere como mínimo una infección urinaria (IU) diagnosticada por el médico al año, y la probabilidad de por vida de que una mujer padezca una IU es de 60%. La mayoría de las IU en las mujeres proviene de la contaminación bacteriana de la uretra. Salvo en las pacientes con tuberculosis o las pacientes inmunodeprimidas, las infecciones rara vez se contraen por vía hematogena o linfática. La uretra relativamente corta de la mujer, la exposición del meato a los patógenos vestibulares y rectales, y la actividad sexual que puede provocar un traumatismo o introducir otros microorganismos aumentan las posibilidades de que aparezca una infección ([cuadro 30.1](#)). La deficiencia de estrógenos contribuye a la contaminación ascendente al ocasionar una menor resistencia uretral a la infección. Esta mayor predisposición puede explicar la prevalencia de 20% de la bacteriuria asintomática en las mujeres mayores de 65 años.

### **CUADRO 30.1 Factores de riesgo de infección urinaria**

#### **Mujeres premenopáusicas**

- Antecedentes de infección urinaria
- Actividad sexual frecuente o reciente
- Uso del diafragma
- Uso de espermicidas
- Número de partos creciente

- Diabetes
- Obesidad
- Rasgo drepanocítico
- Anomalías anatómicas congénitas
- Urolitiasis
- Trastornos neurológicos o afecciones médicas que exigen sondaje vesical reiterado o permanente

### **Mujeres posmenopáusicas**

- Atrofia vaginal
- Vaciado vesical incompleto
- Mala higiene perineal
- Rectocele, cistocele, uretrocele o prolapso uterovaginal
- Antecedentes de infección urinaria durante toda la vida
- Diabetes de tipo 1

Del American College of Obstetricians and Gynecologists. Treatment of urinary tract infections in nonpregnant women. ACOG Practice Bulletin No. 91. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists; 2008; 111(3):785-794. (Reafirmado en 2016). Usado con permiso.

De las primeras infecciones, 90% es causado por *Escherichia coli*. De 10 a 20% restante de las IU está provocado por otros microorganismos, que colonizan ocasionalmente la vagina y la zona periuretral. Con frecuencia, *Staphylococcus saprophyticus* provoca IU bajas. Se han aislado especies de *Proteus*, *Pseudomonas*, *Klebsiella* y *Enterobacter* en mujeres con cistitis o pielonefritis. A menudo estas bacterias están asociadas con anomalías estructurales de las vías urinarias, sondas permanentes y cálculos renales. También se han aislado especies de *Enterococcus* en mujeres con anomalías estructurales. Cada vez más se aíslan cepas grampositivas, entre ellas estreptococos del grupo B, junto con las infecciones fúngicas en mujeres que llevan sondas permanentes.

### **Historia clínica**

Los síntomas iniciales de las pacientes con **IU bajas** suelen ser polaquiuria, tenesmo vesical, nicturia o disuria. Los síntomas observados varían de acuerdo con la localización de la infección (p. ej., los síntomas

por irritación de la vejiga o del trigono son urgencia, frecuencia y nicturia, mientras que la irritación uretral suele provocar frecuencia y disuria). Algunas pacientes pueden referir hipersensibilidad suprapúbica o hipersensibilidad uretral o en la base de la vejiga. La fiebre es poco frecuente en las mujeres con IU baja no complicada.

A menudo la **IU alta** o *pielonefritis aguda* se da con una combinación de fiebre y escalofríos, dolor en fosa renal y distintos grados de disuria, tenesmo vesical y polaquiuria ([cuadro 30.2](#)).

## Pruebas analíticas

La evaluación de la paciente con una presunta IU debe comprender un análisis de orina. Un análisis de orina estándar detectará la piuria, que se define como 10 leucocitos por mililitro; aunque la piuria aislada no es un predictor fiable de infección, en combinación con la bacteriuria en la exploración microscópica, aumenta considerablemente la probabilidad de IU. El tratamiento inicial de una IU baja sintomática con piuria o bacteriuria no exige un urocultivo. No obstante, si no se produce una mejoría clínica en 48 h o, en el caso de una recidiva, el urocultivo es útil para ayudar a adaptar el tratamiento a las necesidades de la paciente.

### CUADRO 30.2 Infecciones urinarias: definiciones clave

- **Bacteriuria asintomática:** bacteriuria considerable en una mujer sin síntomas
- **Cistitis:** infección que está circunscrita a las vías urinarias bajas y se da con síntomas de disuria y micción frecuente y urgente y, ocasionalmente, hipersensibilidad suprapúbica
- **Pielonefritis aguda:** infección del parénquima renal y el sistema pelvicalicial, acompañada de bacteriuria considerable, que normalmente se da con fiebre y dolor en fosa renal
- **Recaída:** infección urinaria (IU) recurrente con el mismo microorganismo después del tratamiento adecuado
- **Reinfección:** IU recurrente provocada por bacterias aisladas anteriormente tras el tratamiento y un urocultivo intermedio negativo, o IU recurrente provocada por una segunda cepa.

Del American College of Obstetricians and Gynecologists. Treatment of urinary tract infections

in nonpregnant women. ACOG Practice Bulletin No. 91. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists; 2008; 111(3):785-794. (Reafirmado en 2016). Usado con permiso.

Debe obtenerse un urocultivo en todos los casos de IU altas, con una muestra obtenida de una “toma limpia a la mitad del chorro”, lo que implica limpiar la vulva y recoger una parte de la orina expulsada a la mitad de la micción ininterrumpida. También puede utilizarse orina obtenida con sondas o aspiración suprapúbica.

Las pruebas mediante “tira reactiva” que se basan en la identificación de la esterasa leucocítica son útiles como pruebas de detección. No obstante, las mujeres con resultados negativos y síntomas deben someterse a un urocultivo o un análisis de orina, o ambos, porque los falsos negativos son frecuentes.

Generalmente, los urocultivos que revelan un número de colonias superiores a 100 000 para un único microorganismo indican infección. Un número de colonias de tan sólo 10 000 para *E. coli* está asociado con infección cuando hay síntomas presentes. Si el informe de un cultivo indica la presencia de múltiples microorganismos, hay que pensar en la posibilidad de que la muestra esté contaminada.

## Tratamiento

Una vez que se ha confirmado la infección mediante análisis de orina o urocultivo, hay que iniciar tratamiento antibiótico. *El tratamiento de 3 días de duración es comparable con tratamientos más largos y las tasas de erradicación superan 90%*. Los fármacos que se recomiendan para el tratamiento de 3 días de duración son trimetoprima-sulfametoxazol, trimetoprima, ciprofloxacino, levofloxacino y gatifloxacino. Las alternativas de tratamiento incluyen nitrofurantoína, fluoroquinolonas y ciprofloxacino.

En los casos de pielonefritis aguda, el tratamiento debe iniciarse inmediatamente. La elección del fármaco debe basarse en los conocimientos sobre la resistencia en la población. Una vez que están disponibles los resultados del urocultivo y antibiograma, el tratamiento se modifica según sea necesario. *La mayoría de las mujeres puede tratarse en régimen ambulatorio inicialmente o puede recibir líquidos por vía*

intravenosa y una dosis parenteral de un antibiótico antes de ser dada de alta y recibir una pauta de tratamiento oral.

Las pacientes graves que tienen complicaciones, que no toleran la medicación o los líquidos orales o que en opinión del médico no cumplirán el tratamiento ambulatorio deben ser hospitalizadas y recibir profilaxis con antibióticos parenterales de amplio espectro.

## **Recurrencia**

Las mujeres con recurrencias frecuentes de IU previamente documentadas pueden recibir tratamiento empírico sin necesidad de otra prueba para detectar piuria. *El tratamiento de las IU recurrentes debe empezar por una búsqueda de los factores de riesgo conocidos que están asociados con la recidiva.* Estos factores biológicos o genéticos comprenden las relaciones sexuales frecuentes, el uso prolongado de espermicidas, el uso del diafragma, una pareja sexual nueva, padecer una IU a una edad temprana y tener antecedentes maternos de IU. Hay que aconsejar modificaciones de la conducta, como el uso de un método anticonceptivo distinto en lugar del espermicida.

La intervención de elección para evitar la recidiva de la cistitis es el tratamiento antimicrobiano profiláctico o intermitente. En las mujeres con recidivas frecuentes se ha demostrado que la profilaxis continua con tratamiento una vez al día con nitrofurantoína, norfloxacin, ciprofloxacino, trimetoprima, trimetoprima-sulfa-metoxazol u otro fármaco reduce el riesgo de recidiva en 95%. Se ha demostrado que beber zumo de arándanos disminuye las IU sintomáticas, pero se desconocen la duración del tratamiento y la concentración necesaria para evitar la recidiva a largo plazo. La recidiva es muy frecuente en las mujeres posmenopáusicas; es probable que el hipoestrogenismo con atrofia genitourinaria asociada contribuya al aumento de la prevalencia.

No se recomienda el cribado ni el tratamiento de la bacteriuria asintomática en las mujeres premenopáusicas no embarazadas. Los grupos específicos para los que se recomienda el tratamiento de la bacteriuria asintomática agrupan todas las mujeres embarazadas, las pacientes que van a someterse a una intervención urológica en que se prevé hemorragia de la mucosa y las mujeres en que la bacteriuria asociada con sondaje persiste durante 48 h tras la extracción de la sonda. No se recomienda el tratamiento de la bacteriuria asintomática en las



diabéticas, en las adultas mayores ingresadas, en las que viven en un contexto extrahospitalario, en las que tienen lesiones medulares o en las mujeres con sondas permanentes.

## SEGUIMIENTO CLÍNICO

Los antecedentes de esta paciente son altamente sugestivos de verdadera incontinencia de estrés, a pesar de que no hubo pérdida de orina cuando tosió en la mesa de exploración. Se programa un estudio de urodinamia que proporcionará una evaluación más sensible de la función miccional. Se demuestra que la paciente tiene un patrón miccional normal, pero también existe evidencia de incontinencia de estrés verdadera, sin encontrar incontinencia de urgencia. Se le enseña a realizar ejercicios de Kegel a diario durante 6 sem. A su regreso, su incontinencia ha mejorado significativamente y no necesita usar compresas.

# CAPÍTULO 31

## Endometriosis

*Este capítulo trata principalmente el siguiente tema educativo de la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO):*

### TEMA 38 ENDOMETRIOSIS

Los estudiantes deben ser capaces de discutir la patogenia y las localizaciones habitualmente afectadas por la endometriosis. Deben describir el abordaje básico para el diagnóstico de ésta, utilizando los síntomas habituales y los hallazgos de la exploración física, además del tratamiento de la endometriosis.

### CASO CLÍNICO

Una mujer de 32 años gestante 0 acude con síntomas de dolor cíclico en la región inferior del abdomen, dismenorrea e incapacidad para concebir después del último año de coito sin protección. Su pareja se realizó un estudio de semen y el resultado fue normal. El dolor abdominal de la paciente suele empezar 1 a 2 días antes de la menstruación y dura más o menos hasta el primer día del flujo menstrual. El dolor empeora gradualmente en los últimos 2 años y ya no es posible controlarlo de forma adecuada con antiinflamatorios no esteroideos. Recientemente, la paciente ha comenzado a sentir dispareunia a la penetración profunda. Los ciclos de la paciente han sido regulares con episodios ocasionales de manchado a mitad del ciclo.

## ● INTRODUCCIÓN

La **endometriosis** es la presencia de glándulas y estroma endometriales fuera del útero, y puede pensarse en la posibilidad de endometriosis

basándose en la anamnesis, los síntomas y la exploración física. Al igual que el tejido endometrial del que provienen, los implantes y los quistes endometriales responden a las fluctuaciones hormonales del ciclo menstrual. La laparotomía o la laparoscopia pueden revelar lesiones indicativas de endometriosis, pero dado que las lesiones pueden ser pequeñas o atípicas o estar causadas por otra patología distinta de la endometriosis, sólo es válido el diagnóstico demostrado mediante biopsia de tejido.

Se calcula que 7 a 10% de las mujeres de la población general padece endometriosis. La endometriosis pélvica está presente en 6 a 43% de las que se someten a ligadura de trompas, 12 a 32% de las pacientes a las que se practica laparoscopia por dolor pélvico y 21 a 48% de las que se someten a laparoscopia por esterilidad. La endometriosis suele darse en mujeres en edad fértil y es menos frecuente en las mujeres posmenopáusicas. Es más habitual en las que no han tenido hijos. Muchas mujeres con endometriosis no tienen síntomas, y en estos casos el diagnóstico se confirma sólo cuando se realiza una operación por otras indicaciones.

Algunos indicios dejan entrever que la endometriosis puede tener un componente genético. Las mujeres con parientes de primer grado con endometriosis tienen un riesgo 7 a 10 veces mayor de padecer endometriosis. El mecanismo de herencia propuesto es multigénico y multifactorial.

## ● PATOGENIA

Los mecanismos exactos que llevan a la aparición de la endometriosis no se comprenden claramente. Con frecuencia, se citan tres teorías principales:

1. Implantación directa de células endometriales, normalmente mediante **menstruación retrógrada** (teoría de Sampson). Este mecanismo es compatible con la aparición de endometriosis pélvica y su predilección por los ovarios y el peritoneo pélvico, además de las incisiones abdominales o las cicatrices de episiotomía. (Muchas mujeres experimentan cierto grado de menstruación retrógrada sin desarrollar endometriosis).

2. **Diseminación vascular y linfática** de células endometriales (teoría de Halban). Este proceso puede explicar la endometriosis que aparece en localizaciones distantes (esto es, la endometriosis en localizaciones como los ganglios linfáticos, la cavidad pleural y el riñón).
3. La teoría de la **metaplasia celómica** de células pluripotenciales en la cavidad peritoneal (teoría de Meyer) afirma que, en ciertas condiciones, estas células pueden convertirse en tejido endometrial funcional. Esto incluso podría suceder en respuesta a la irritación provocada por la menstruación retrógrada. La aparición temprana de endometriosis en algunas adolescentes antes de la menstruación da crédito a esta teoría.

Es probable que sea necesaria más de una teoría para explicar la naturaleza y las localizaciones dispares de la endometriosis. La base de estas posibilidades es un factor inmunitario todavía por descubrir que explicaría por qué algunas mujeres padecen endometriosis mientras que otras con características parecidas no la padecen.

## ● PATOLOGÍA

La endometriosis se observa en los ovarios en la mayoría de las pacientes y suele ser bilateral. Otras estructuras pélvicas que están afectadas con frecuencia son el fondo de saco de Douglas (en concreto los ligamentos uterosacros y el tabique rectovaginal), el ligamento redondo, las trompas uterinas y el colon sigmoide ([fig. 31.1](#) y [tabla 31.1](#)). En contadas ocasiones se observa endometriosis distante en cicatrices quirúrgicas abdominales, el ombligo y distintos órganos de fuera de la cavidad pélvica, incluyendo los pulmones, el cerebro y la porción superior del uréter.

El aspecto macroscópico de la endometriosis varía considerablemente y comprende las siguientes formas:

- Lesiones pequeñas (1 mm) transparentes o blancas.
- Lesiones pequeñas de color rojo oscuro (“mora”) o marrón (“quemadura de pólvora”).
- Quistes llenos de líquido cargado de hemosiderina de color rojo oscuro o marrón (quistes de “chocolate”).
- “Cúpulas” de color rojo oscuro o azul que pueden alcanzar los 15 a 20 cm de tamaño.

Con frecuencia, estas lesiones están rodeadas de fibrosis reactiva, lo que les confiere un aspecto fruncido. La enfermedad diseminada más avanzada provoca más fibrosis y puede traducirse en adherencias densas.

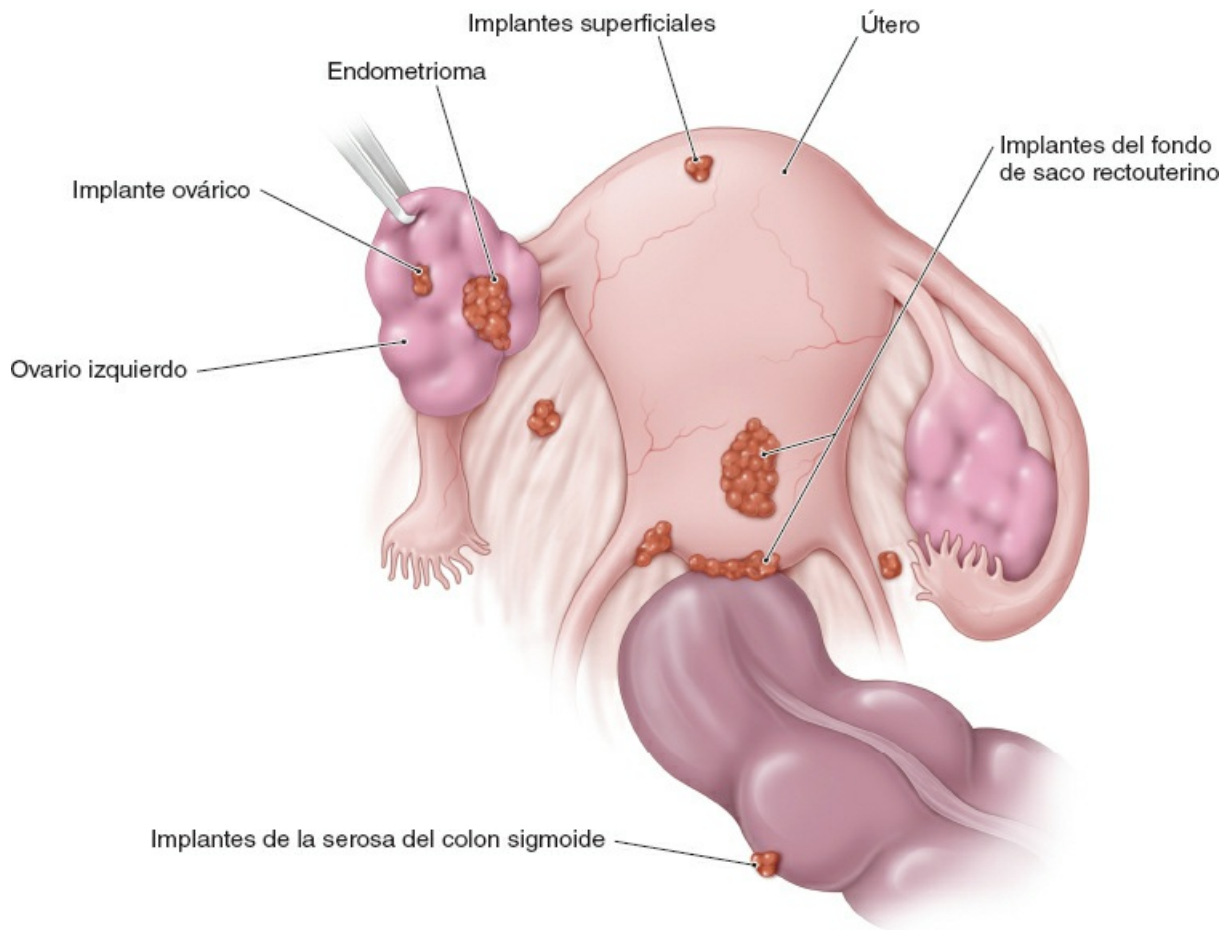
## ● SIGNOS Y SÍNTOMAS

Las mujeres con endometriosis presentan una gran variedad de síntomas. La naturaleza y la gravedad de los síntomas pueden no corresponderse con la localización o la extensión de la enfermedad. Las mujeres con endometriosis macroscópica extensa pueden tener pocos síntomas, mientras que las mujeres con endometriosis macroscópica mínima pueden experimentar dolor intenso. La endometriosis también puede ser asintomática. Se cree que el dolor asociado con la endometriosis depende más de la profundidad de la invasión de los implantes que del número más que en la extensión de los implantes superficiales.

Los síntomas clásicos de endometriosis son dismenorrea progresiva y **dispareunia** profunda. Algunas pacientes experimentan molestias pélvicas constantes y crónicas junto con la dismenorrea y la dispareunia. El dolor pélvico crónico puede estar relacionado con las adherencias y la cicatrización pélvica observadas en asociación con la endometriosis.

### **Dismenorrea y dispareunia**

La dismenorrea causada por la endometriosis no está directamente relacionada con el grado de enfermedad visible. En muchas mujeres con endometriosis, la dismenorrea empeora con el tiempo. La endometriosis debe considerarse una posible etiología en las pacientes que acuden con dismenorrea que no responde a los anticonceptivos orales o los antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Con frecuencia, la dispareunia está asociada con endometriosis rectouterina o endometriosis profunda del fondo de saco rectouterino posterior. Las pacientes suelen referir dispareunia con la penetración profunda, aunque no existe ninguna correlación entre la dispareunia y la extensión de la endometriosis.



**FIGURA 31.1.** Localizaciones de los implantes endometriales.

**TABLA 31.1 LOCALIZACIONES DE ENDOMETRIOSIS**

Localización	Frecuencia (porcentaje de pacientes)
<b>Más frecuentes</b>	60
• Ovario (con frecuencia bilateral)	
• Peritoneo pélvico por encima del útero	
• Fondo de saco rectouterino anterior y posterior	
• Ligamentos rectouterinos	
• Trompas uterinas	
• Ganglios linfáticos pélvicos	
<b>Poco frecuentes</b>	10-15

• Rectosigmoide	
• Otras localizaciones del aparato digestivo	
• Vagina	
<b>Raras</b>	5
• Ombligo	
• Cicatrices de episiotomía o quirúrgicas	
• Riñón	
• Pulmones	
• Brazos	
• Piernas	
• Mucosa nasal	

## Esterilidad

La esterilidad es más frecuente en las mujeres con endometriosis, aunque no se ha demostrado una relación causal. Con la enfermedad extensa, la cicatrización y las adherencias pélvicas que distorsionan la anatomía de la pelvis pueden provocar esterilidad secundaria a la distorsión tubárica, pero la causa de la esterilidad en las mujeres con endometriosis mínima no está clara. Se han implicado las prostaglandinas y los autoanticuerpos, pero estas relaciones todavía no se han confirmado. En algunos casos, la esterilidad puede ser el único síntoma, y la endometriosis se detecta al realizar la evaluación laparoscópica como parte del estudio diagnóstico de la esterilidad. La presencia de endometriosis en las pacientes con esterilidad asintomática oscila entre 30 y 50%.

## Otros síntomas

Otros síntomas de endometriosis menos frecuentes son síntomas digestivos, como la hemorragia rectal y la **disquecia** (defecaciones dolorosas) en pacientes con implantes endometriales en el intestino, y síntomas urinarios, como la hematuria en pacientes con implantes endometriales en la vejiga o los uréteres. De vez en cuando, el síntoma inicial puede ser una urgencia abdominal aguda, que puede estar asociada con la rotura o la torsión de un endometrioma.

## Otros signos

La exploración ginecológica puede revelar el signo “clásico” de nodularidad rectouterina asociado con la endometriosis, pero con frecuencia está ausente incluso cuando se descubre una endometriosis macroscópica considerable durante una intervención quirúrgica. El útero puede estar relativamente fijo y en retroflexión en la pelvis debido a la presencia de adherencias extensas. Los endometriomas ováricos pueden ser palpables, hipersensibles y moverse libremente en la pelvis, o estar adheridos a la hoja posterior del ligamento ancho del útero, la pared lateral pélvica o el fondo de saco de Douglas ([fig. 31.2](#)).

## ● DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial variará en función de los síntomas. En las pacientes con dolor abdominal crónico hay que considerar los diagnósticos de enfermedad inflamatoria pélvica crónica, adherencias pélvicas, disfunción intestinal y otras etiologías del dolor pélvico crónico. En las pacientes con dismenorrea hay que considerar la dismenorrea primaria y la secundaria. En las pacientes con dispareunia, los diagnósticos diferenciales comprenden la enfermedad inflamatoria pélvica crónica, los quistes ováricos y la retroversión uterina sintomática. El dolor abdominal súbito puede estar causado por la rotura de un endometrioma, además de por un embarazo ectópico, enfermedad inflamatoria pélvica aguda, la torsión de los anejos uterinos, y la rotura de un quiste del cuerpo lúteo o una neoplasia ovárica.

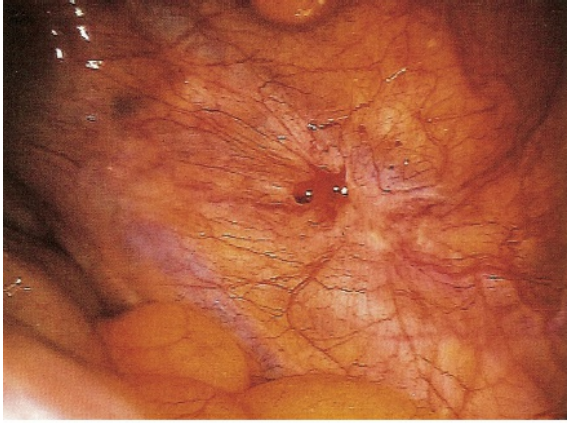
## ● DIAGNÓSTICO

Hay que pensar en la posibilidad de endometriosis en las pacientes que presentan los síntomas que se han descrito antes. Muchas mujeres sintomáticas presentan datos normales en la exploración ginecológica. El diagnóstico de endometriosis puede sospecharse mediante la visualización directa durante la laparoscopia o la laparotomía y ser confirmada mediante biopsia de tejido. Debido a que la endometriosis tiene varios aspectos macroscópicos, es necesaria una biopsia que confirme la presencia de glándulas y estroma endometrial para realizar el diagnóstico. La presencia

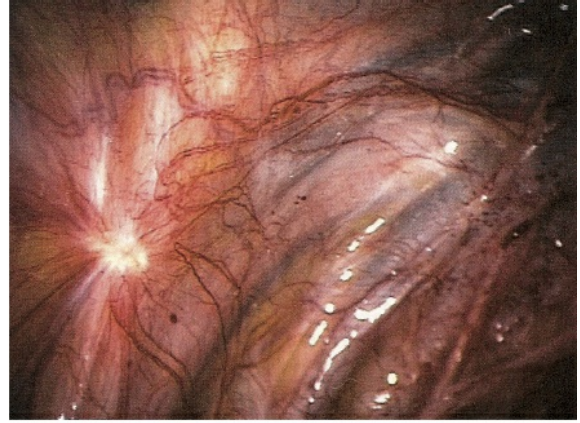


de dos o más de los siguientes signos histológicos se utiliza como criterio para el diagnóstico patológico:

- Epitelio endometrial.
- Glándulas endometriales.
- Estroma endometrial.
- Macrófagos cargados de hemosiderina.



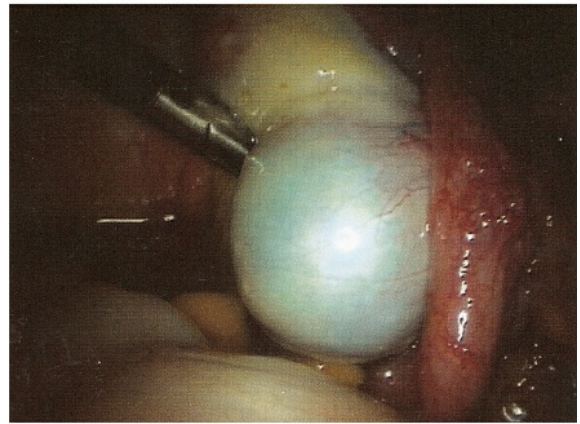
A



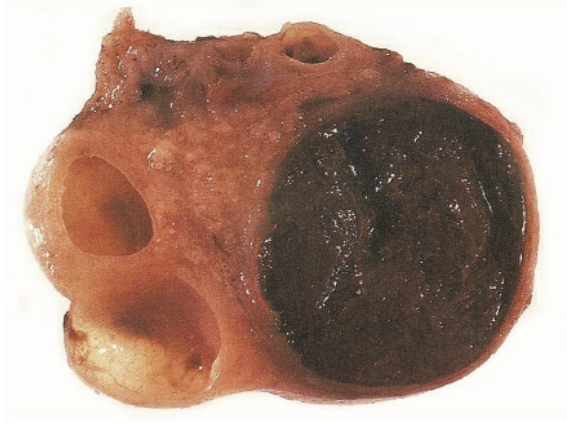
B



C



D



E

**FIGURA 31.2.** Implantes endometriales. **A)** Lesión transparente en la fosa ovárica; **B)** depósito endometrial blanco en el ligamento uterosacro izquierdo; **C)** lesión con aspecto de “quemadura de pólvora” en los ligamentos terosacos; **D)** endometrioma del ovario derecho; **E)** quiste de chocolate en un ovario que contiene otras cavidades más pequeñas llenas de fibras. (De Overton C, Davis C, McMillan L, Shaw RW. *An Atlas of Endometriosis*. 3rd ed. London: Informa UK; 2007:3.2, 4.2, 5.3, 5.4, 9.55.)

Puesto que la confirmación anatomopatológica del diagnóstico de endometriosis exige una intervención quirúrgica, los investigadores han buscado una opción no invasiva. Las concentraciones séricas elevadas de CA-125 se han correlacionado con la endometriosis de moderada a grave. No obstante, puesto que las concentraciones de CA-125 pueden estar elevadas en muchas afecciones (p. ej., miomas uterinos, cáncer del epitelio ovárico e inflamación pélvica) y de fuentes no ginecológicas (incluyendo la cirrosis y los cánceres de páncreas y de pulmón), la utilidad clínica de este criterio como marcador diagnóstico es reducida.

## Estudios de imagen

Los estudios de imagen, como la ecografía, la resonancia magnética y la tomografía computarizada, parecen útiles sólo en presencia de un tumor de la pelvis o los anejos. La ecografía puede utilizarse para visualizar los endometriomas ováricos, que suelen tener el aspecto de quistes que contienen ecos internos homogéneos de bajo nivel que son indicativos de sangre antigua. La resonancia magnética puede detectar endometriosis infiltrante profunda con afectación del ligamento uterosacro y el fondo de saco de Douglas, pero carece de sensibilidad para detectar la afectación rectal.

## Clasificación

Una vez diagnosticada la endometriosis, hay que comprobar su extensión y su gravedad. El sistema de clasificación más arraigado es el de la American Society for Reproductive Medicine ([fig. 31.3](#)). Aunque esta clasificación tiene sus limitaciones, proporciona un sistema uniforme para anotar los datos y comparar los resultados de distintos tratamientos.

## ● TRATAMIENTO

Las opciones disponibles son la conducta expectante, la hormonoterapia, el tratamiento quirúrgico y tratamiento farmacológico y quirúrgico combinado. La elección del tratamiento depende de las circunstancias de cada paciente, que comprenden: 1) el motivo principal de consulta y su gravedad, 2) la localización y la gravedad de la endometriosis y 3) el deseo de tener hijos en el futuro. Ningún tratamiento ofrece una curación

permanente. La histerectomía abdominal total con salpingooforectomía bilateral está asociada con un riesgo de 10% de recidiva de los síntomas y un riesgo de 4% de endometriosis adicional. Los objetivos razonables para el tratamiento de la endometriosis son la disminución del dolor pélvico, la reducción al mínimo de las intervenciones quirúrgicas y el mantenimiento de la fertilidad.

## **Conducta expectante**

Las pacientes pueden someterse a conducta expectante (esto es, no recibir tratamiento farmacológico ni quirúrgico) en algunos casos seleccionados, que agrupan las que padecen enfermedad limitada sin síntomas o con síntomas mínimos o las que pretenden embarazarse. Puesto que la endometriosis responde a los estrógenos y la progesterona, las pacientes mayores con síntomas leves pueden optar por esperar hasta que se produzca el descenso natural de las concentraciones de estas hormonas que tiene lugar con la menopausia.

## **Tratamiento farmacológico**

Puesto que las glándulas y el estroma endometriales responden a las hormonas exógenas y endógenas, la eliminación de la endometriosis se basa en la posible capacidad de los fármacos para inducir atrofia del tejido endometrial. Esta es la estrategia terapéutica óptima para las pacientes que tienen síntomas, que padecen una endometriosis de cierta consideración demostrada o que desean embarazarse en el futuro. La paciente debe saber que la recidiva tras la finalización del tratamiento farmacológico es frecuente y que la terapia con medicamentos no afecta a las adherencias ni a la fibrosis provocada por la endometriosis. Con frecuencia, el tratamiento farmacológico puede administrarse de manera empírica sin un diagnóstico quirúrgico definitivo de endometriosis si los síntomas de la paciente son indicativos de la enfermedad y se han llevado a cabo una exploración física y un estudio diagnóstico apropiados y minuciosos para descartar otras causas de dolor, entre ellas ginecológicas, digestivas y urológicas.

## **Anticonceptivos orales**

Debido a su facilidad de administración y su nivel relativamente bajo de efectos secundarios, con frecuencia el tratamiento de elección son los

anticonceptivos orales combinados utilizados de forma conjunta con AINE para el dolor asociado con la endometriosis. El tratamiento con anticonceptivos orales induce una reacción decidual en el tejido endometrial funcionante. También puede recetarse tratamiento continuo, en que la pauta de anticonceptivos orales se toma continuamente sin los 7 días de píldoras inactivas que provocan la metrorragia de privación, para evitar la dismenorrea secundaria.

El tratamiento con progesterona, en forma de acetato de medroxiprogesterona de liberación lenta (DMPA) inyectable o implantes, inhibe la liberación de gonadotropina y, a su vez, la esteroidogénesis ovárica; también afecta directamente al endometrio uterino y los implantes endometriales. El DMPA se ha asociado con un aumento del riesgo de pérdida mineral ósea, aunque la densidad mineral ósea regresa a los niveles previos del tratamiento 12 meses después (ver [cap. 26](#)). La medroxiprogesterona oral diaria es una opción para las mujeres que desean embarazarse, pues no tiene un efecto anticonceptivo fiable.

### **Otros agentes farmacológicos**

El danazol es un fármaco que inhibe las elevaciones intermenstruales de lutropina (LH) y folitropina (FSH). En ausencia de estimulación de la LH y la FSH, el ovario deja de fabricar estrógenos, lo que induce amenorrea y atrofia endometrial. Los efectos secundarios del danazol, que aparecen en un número reducido de pacientes, están relacionados con sus propiedades hipoestrogénicas y androgénicas y comprenden acné, oligometrorragia y hemorragia, sofocos, piel grasa, crecimiento de vello facial, disminución de la libido y vaginitis atrófica, y voz grave. Algunos de estos efectos secundarios no remiten con la suspensión del tratamiento. El metabolismo de las lipoproteínas también se ve alterado; las concentraciones séricas de lipoproteínas de alta densidad (HDL) aumentan considerablemente, mientras que las concentraciones de lipoproteínas de baja densidad (LDL) disminuyen.

Puede obtenerse un alivio comparable de los síntomas con menos efectos utilizando agonistas de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH). Los agonistas de la GnRH reducen la actividad de la hipófisis y provocan una inhibición pronunciada de la LH y la FSH. No obstante, los efectos secundarios son menos graves que los del danazol, porque se eliminan los efectos secundarios androgénicos. Sin embargo, el efecto

hipoestrogénico producido por los agonistas de la GnRH puede provocar sofocos y sudores nocturnos, así como un leve incremento del riesgo de pérdida de densidad ósea. Si una paciente experimenta efectos secundarios durante el tratamiento con un agonista de la GnRH, si la terapia es necesaria durante más de 6 meses o si son necesarias tandas reiteradas, hay que plantearse el uso de **tratamiento sustitutivo coadyuvante**, que consiste en la administración de bajas dosis de anticonceptivos orales combinados o medroxiprogesterona. Se ha estudiado exhaustivamente el acetato de noretindrona con dosis de 5 mg y su uso también está aprobado por la Food and Drug Administration. Con frecuencia, el tratamiento sustitutivo coadyuvante se inicia durante el tratamiento con agonistas de la GnRH, porque no afecta al control del dolor pélvico por el fármaco y mitiga los efectos secundarios vasomotores y sobre la densidad ósea. El tratamiento con inhibidores de la aromatasa también se está convirtiendo en una alternativa para el dolor asociado con la endometriosis y puede considerarse en algunas pacientes.



American Society for Reproductive Medicine  
Clasificación revisada de la endometriosis

Nombre de la paciente \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_\_

Estadio I (mínimo) — 1-5  
 Estadio II (leve) — 6-15  
 Estadio III (moderado) — 16-40  
 Estadio IV (grave) — > 40

Laparoscopia \_\_\_\_\_ Laparotomía \_\_\_\_\_ Fotografía \_\_\_\_\_  
 Tratamiento recomendado \_\_\_\_\_

Total \_\_\_\_\_

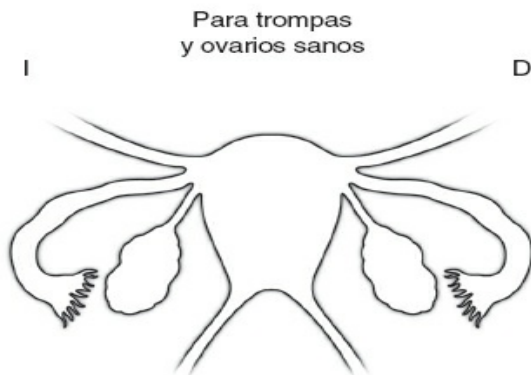
Pronóstico \_\_\_\_\_

Peritoneo	Endometriosis	< 1 cm	1-3 cm	> 3 cm
		Superficial	1	2
	Profunda	2	4	6
Ovario	D Superficial	1	2	4
	Profunda	4	16	20
	I Superficial	1	2	4
	Profunda	4	16	20
Obliteración del fondo de saco rectouterino posterior		Parcial		Completa
		4		40
Ovario	Adherencias	Afectación < 1/3	Afectación 1/3 - 2/3	Afectación > 2/3
	D Pelicular	1	2	4
	Densas	4	8	16
	I Pelicular	1	2	4
	Densas	4	8	16
	Trompas	D Pelicular	1	2
Densas		4*	8*	16
I Pelicular		1	2	4
Densas		4*	8*	16

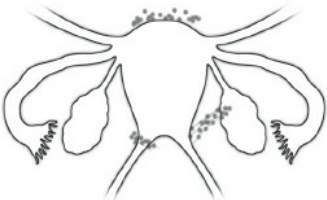
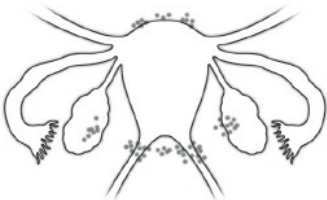
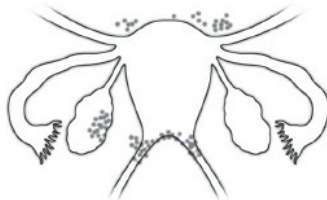
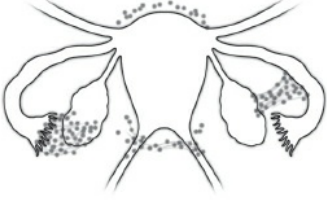
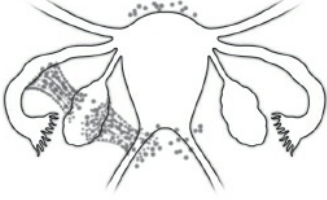
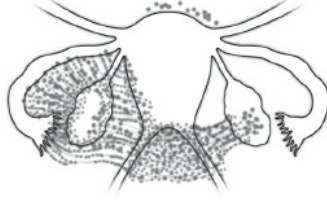
\* Si las fimbrias de la trompa uterina están completamente afectadas, cambie la puntuación asignada a 16. Indique el aspecto de los tipos de implantes superficiales como rojo ([R], rojo, rojo rosado, rojo fuego, manchas vesiculares, vesículas transparentes), blanco ([B], opacificaciones, defectos peritoneales, amarillo marronoso) o negro ([N], negro, depósitos de hemosiderina, azul). Indique el porcentaje del total descrito como R \_\_%, B \_\_% y N \_\_%. El total debe ser igual a 100%.

Endometriosis adicional: \_\_\_\_\_

Patología asociada: \_\_\_\_\_



Ejemplos y directrices

Estadio I (mínimo)	Estadio II (leve)	Estadio III (moderado)																																																																																																			
																																																																																																					
<table border="0"> <tr><td>Peritoneo</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>Endom. superficial</td><td>- 1-3 cm</td><td>-2</td></tr> <tr><td>Ovario D</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>Endom. superficial</td><td>- &lt; 1 cm</td><td>-1</td></tr> <tr><td>Adherencias peliculares</td><td>- &lt; 1/3</td><td>-1</td></tr> <tr><td>Puntuación total</td><td></td><td><u>4</u></td></tr> </table>	Peritoneo			Endom. superficial	- 1-3 cm	-2	Ovario D			Endom. superficial	- < 1 cm	-1	Adherencias peliculares	- < 1/3	-1	Puntuación total		<u>4</u>	<table border="0"> <tr><td>Peritoneo</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>Endom. profunda</td><td>- &gt; 3 cm</td><td>-6</td></tr> <tr><td>Ovario D</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>Endom. superficial</td><td>- &lt; 1 cm</td><td>-1</td></tr> <tr><td>Adherencias peliculares</td><td>- &lt; 1/3</td><td>-1</td></tr> <tr><td>Ovario I</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>Endom. superficial</td><td>- &lt; 1 cm</td><td>-1</td></tr> <tr><td>Puntuación total</td><td></td><td><u>9</u></td></tr> </table>	Peritoneo			Endom. profunda	- > 3 cm	-6	Ovario D			Endom. superficial	- < 1 cm	-1	Adherencias peliculares	- < 1/3	-1	Ovario I			Endom. superficial	- < 1 cm	-1	Puntuación total		<u>9</u>	<table border="0"> <tr><td>Peritoneo</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>Endom. profunda</td><td>- &gt; 3 cm</td><td>-6</td></tr> <tr><td>Fondo de saco rectouterino</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>Obliteración parcial</td><td></td><td>-4</td></tr> <tr><td>Ovario I</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>Endom. profunda</td><td>- 1-3 cm</td><td>-16</td></tr> <tr><td>Puntuación total</td><td></td><td><u>26</u></td></tr> </table>	Peritoneo			Endom. profunda	- > 3 cm	-6	Fondo de saco rectouterino			Obliteración parcial		-4	Ovario I			Endom. profunda	- 1-3 cm	-16	Puntuación total		<u>26</u>																																				
Peritoneo																																																																																																					
Endom. superficial	- 1-3 cm	-2																																																																																																			
Ovario D																																																																																																					
Endom. superficial	- < 1 cm	-1																																																																																																			
Adherencias peliculares	- < 1/3	-1																																																																																																			
Puntuación total		<u>4</u>																																																																																																			
Peritoneo																																																																																																					
Endom. profunda	- > 3 cm	-6																																																																																																			
Ovario D																																																																																																					
Endom. superficial	- < 1 cm	-1																																																																																																			
Adherencias peliculares	- < 1/3	-1																																																																																																			
Ovario I																																																																																																					
Endom. superficial	- < 1 cm	-1																																																																																																			
Puntuación total		<u>9</u>																																																																																																			
Peritoneo																																																																																																					
Endom. profunda	- > 3 cm	-6																																																																																																			
Fondo de saco rectouterino																																																																																																					
Obliteración parcial		-4																																																																																																			
Ovario I																																																																																																					
Endom. profunda	- 1-3 cm	-16																																																																																																			
Puntuación total		<u>26</u>																																																																																																			
Estadio III (moderado)	Estadio IV (grave)	Estadio IV (grave)																																																																																																			
																																																																																																					
<table border="0"> <tr><td>Peritoneo</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>Endom. superficial</td><td>- &gt; 3 cm</td><td>-4</td></tr> <tr><td>Trompa D</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>Adherencias peliculares</td><td>- &lt; 1/3</td><td>-1</td></tr> <tr><td>Ovario D</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>Adherencias peliculares</td><td>- &lt; 1/3</td><td>-1</td></tr> <tr><td>Trompa I</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>Adherencias densas</td><td>- &lt; 1/3</td><td>-16*</td></tr> <tr><td>Ovario I</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>Endom. profunda</td><td>- &lt; 1 cm</td><td>-4</td></tr> <tr><td>Adherencias densas</td><td>- &lt; 1/3</td><td>-4</td></tr> <tr><td>Puntuación total</td><td></td><td><u>30</u></td></tr> </table>	Peritoneo			Endom. superficial	- > 3 cm	-4	Trompa D			Adherencias peliculares	- < 1/3	-1	Ovario D			Adherencias peliculares	- < 1/3	-1	Trompa I			Adherencias densas	- < 1/3	-16*	Ovario I			Endom. profunda	- < 1 cm	-4	Adherencias densas	- < 1/3	-4	Puntuación total		<u>30</u>	<table border="0"> <tr><td>Peritoneo</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>Endom. superficial</td><td>- &gt; 3 cm</td><td>-4</td></tr> <tr><td>Ovario I</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>Endom. profunda</td><td>- &lt; 1-3 cm</td><td>-32†</td></tr> <tr><td>Adherencias densas</td><td>- &lt; 1/3</td><td>-8†</td></tr> <tr><td>Trompa I</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>Adherencias densas</td><td>- &lt; 1/3</td><td>-8†</td></tr> <tr><td>Puntuación total</td><td></td><td><u>52</u></td></tr> </table>	Peritoneo			Endom. superficial	- > 3 cm	-4	Ovario I			Endom. profunda	- < 1-3 cm	-32†	Adherencias densas	- < 1/3	-8†	Trompa I			Adherencias densas	- < 1/3	-8†	Puntuación total		<u>52</u>	<table border="0"> <tr><td>Peritoneo</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>Endom. profunda</td><td>- &gt; 3 cm</td><td>-6</td></tr> <tr><td>Fondo de saco rectouterino</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>Obliteración completa</td><td></td><td>-40</td></tr> <tr><td>Ovario D</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>Endom. profunda</td><td>- &lt; 1-3 cm</td><td>-16</td></tr> <tr><td>Adherencias densas</td><td>- &lt; 1/3</td><td>-4</td></tr> <tr><td>Trompa I</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>Adherencias densas</td><td>- 2/3</td><td>-16</td></tr> <tr><td>Ovario I</td><td></td><td></td></tr> <tr><td>Endom. profunda</td><td>- &lt; 1-3 cm</td><td>-16</td></tr> <tr><td>Adherencias densas</td><td>- &lt; 1/3</td><td>-16</td></tr> <tr><td>Puntuación total</td><td></td><td><u>114</u></td></tr> </table>	Peritoneo			Endom. profunda	- > 3 cm	-6	Fondo de saco rectouterino			Obliteración completa		-40	Ovario D			Endom. profunda	- < 1-3 cm	-16	Adherencias densas	- < 1/3	-4	Trompa I			Adherencias densas	- 2/3	-16	Ovario I			Endom. profunda	- < 1-3 cm	-16	Adherencias densas	- < 1/3	-16	Puntuación total		<u>114</u>
Peritoneo																																																																																																					
Endom. superficial	- > 3 cm	-4																																																																																																			
Trompa D																																																																																																					
Adherencias peliculares	- < 1/3	-1																																																																																																			
Ovario D																																																																																																					
Adherencias peliculares	- < 1/3	-1																																																																																																			
Trompa I																																																																																																					
Adherencias densas	- < 1/3	-16*																																																																																																			
Ovario I																																																																																																					
Endom. profunda	- < 1 cm	-4																																																																																																			
Adherencias densas	- < 1/3	-4																																																																																																			
Puntuación total		<u>30</u>																																																																																																			
Peritoneo																																																																																																					
Endom. superficial	- > 3 cm	-4																																																																																																			
Ovario I																																																																																																					
Endom. profunda	- < 1-3 cm	-32†																																																																																																			
Adherencias densas	- < 1/3	-8†																																																																																																			
Trompa I																																																																																																					
Adherencias densas	- < 1/3	-8†																																																																																																			
Puntuación total		<u>52</u>																																																																																																			
Peritoneo																																																																																																					
Endom. profunda	- > 3 cm	-6																																																																																																			
Fondo de saco rectouterino																																																																																																					
Obliteración completa		-40																																																																																																			
Ovario D																																																																																																					
Endom. profunda	- < 1-3 cm	-16																																																																																																			
Adherencias densas	- < 1/3	-4																																																																																																			
Trompa I																																																																																																					
Adherencias densas	- 2/3	-16																																																																																																			
Ovario I																																																																																																					
Endom. profunda	- < 1-3 cm	-16																																																																																																			
Adherencias densas	- < 1/3	-16																																																																																																			
Puntuación total		<u>114</u>																																																																																																			

\* La puntuación asignada cambia a 16.  
 † La puntuación asignada se duplica.

\* La determinación del estadio o grado de afectación endometrial se basa en un sistema de puntuación ponderada. La distribución de los puntos se ha determinado arbitrariamente y puede exigir una modificación o un ajuste adicional conforme aumenta el conocimiento de la enfermedad. Para garantizar una evaluación completa, se fomenta la inspección de la pelvis en el sentido de las agujas del reloj o en el sentido contrario a las agujas del reloj. Se anotan el número, el tamaño y la localización de los implantes endometriales, las placas, los endometriomas o las adherencias. Por ejemplo, la presencia de cinco implantes superficiales distintos de 0.5 cm en el peritoneo (2.5 cm en total) debería recibir una puntuación de 2. (La superficie del útero debe considerarse peritoneo). La gravedad de la endometriosis o las adherencias debe recibir la puntuación más alta sólo para el peritoneo, el ovario, la trompa o el fondo de saco. Por ejemplo, un implante superficial de 4 cm y un implante profundo de 2 cm del peritoneo deben recibir una puntuación de 6 (no 8). Un endometrioma ovárico profundo de 4 cm asociado a una

enfermedad superficial de más de 3 cm debe recibir una puntuación de 20 (no 24).

En las pacientes que sólo tienen un anejo uterino, la puntuación asignada a la enfermedad de la trompa y el ovario restantes debe multiplicarse por dos.

† La puntuación asignada puede marcarse con un círculo y sumarse. La suma de las puntuaciones indica el estadio de la enfermedad (mínima, leve, moderada o grave).

La presencia de endometriosis del intestino, las vías urinarias, la trompa uterina, la vagina, el cuello del útero, la piel, etc., debe anotarse como "endometriosis adicional". Otras patologías como la oclusión de las trompas, los leiomiomas, una anomalía uterina, etc., deben anotarse como "patología asociada". Toda la patología debe describirse lo más específicamente posible en el esbozo de los órganos genitales y hay que anotar los métodos de observación (laparoscopia o laparotomía).

**FIGURA 31.3.** Clasificación revisada de la endometriosis de la American Society for Reproductive Medicine. (Reproducida de la American Society for Reproductive Medicine. Revised American



Society for Reproductive Medicine classification of endometriosis: 1996. *Fertil Steril.*; 1997;67(5):817-821, con autorización de la American Society for Reproductive Medicine.)

## Tratamiento quirúrgico

El tratamiento quirúrgico de la endometriosis puede clasificarse como conservador o definitivo.

### Cirugía conservadora

La cirugía conservadora comprende la resección, la cauterización o la ablación (con láser o electrocoagulación) de las lesiones endometriales visibles, la normalización de la anatomía y la conservación del útero y otros órganos genitales para permitir un posible embarazo en el futuro. Con frecuencia, la cirugía conservadora se lleva a cabo cuando se realiza la laparoscopia inicial por dolor o esterilidad. Si se descubre una enfermedad extensa, la cirugía conservadora implica la lisis de las adherencias, la eliminación de las lesiones endometriales activas y posiblemente la reparación de los órganos genitales. Parece que los índices de éxito de la cirugía conservadora se correlacionan con la gravedad de la enfermedad en el momento de la intervención quirúrgica y con la habilidad del cirujano. El tratamiento farmacológico puede iniciarse antes de la cirugía para reducir el grado de endometriosis y después de la cirugía para facilitar la cicatrización y evitar la recidiva. Los índices de embarazo después de una intervención con energía eléctrica o láser de argón oscilan entre 34 a 75%. Los índices de embarazo tras la vaporización con láser de dióxido de carbono oscilan entre 25 a 100% para la enfermedad en estadio 2; entre 19 a 66% para la enfermedad en estadio 3, y entre 25 a 50% para la enfermedad en estadio 4.

### Cirugía definitiva

La cirugía definitiva para la endometriosis está reservada sólo para los casos en que la enfermedad es tan extensa que el tratamiento farmacológico o quirúrgico conservador no es factible, o cuando la paciente ya no quiere tener más hijos y desea un tratamiento definitivo. Las intervenciones quirúrgicas definitivas son la histerectomía abdominal total, la salpingooforectomía bilateral, la lisis de las adherencias y la extirpación de los implantes endometriales. Puede conservarse uno o ambos ovarios si no están afectados y la endometriosis puede researse completamente.

Alrededor de un tercio de las mujeres tratadas con métodos conservadores padecerá endometriosis recidivante y tendrá que someterse a una intervención quirúrgica adicional en los siguientes 5 años. La conservación de los ovarios al realizar la histerectomía ocasiona un mayor riesgo de endometriosis recurrente con necesidad de cirugía adicional. Tras la ooforectomía bilateral, puede iniciarse tratamiento estrogénico de inmediato, con poco riesgo de que se reactive la enfermedad residual.

### SEGUIMIENTO CLÍNICO

La historia de esta paciente es característica de endometriosis, por lo que se le ofrece tratamiento empírico con anticonceptivos orales, agonistas de la hormona liberadora de gonadotropina o laparoscopia diagnóstica. Ya que la paciente desea lograr un embarazo en el menor tiempo posible, elige la evaluación laparoscópica, donde se evidencia endometriosis pélvica de leve a moderada con cicatrices tubáricas.

## CAPÍTULO 32

# Dismenorrea y dolor pélvico crónico

*Este capítulo trata principalmente los siguientes temas educativos de la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO):*

TEMA 39 DOLOR PÉLVICO CRÓNICO

TEMA 46 DISMENORREA

Los estudiantes deben ser capaces de definir el dolor pélvico crónico, así como la dismenorrea primaria y secundaria, enumerando sus etiologías habituales. Deben ser capaces de describir un abordaje básico en la evaluación inicial y el tratamiento de estos trastornos, y valorar los aspectos psicológicos y sociales asociados.

### CASO CLÍNICO

Una mujer nubil de 17 años refiere dolor en la porción inferior del abdomen, de tipo cíclico, agudo y cólico, que empieza el primer día del flujo menstrual y dura de 2 a 3 días. Sus ciclos son regulares con hemorragia abundante y coágulos. La exploración pélvica es normal.

## ● INTRODUCCIÓN

La **dismenorrea** se define como una menstruación dolorosa, que a menudo es lo suficientemente grave para impedir que la mujer realice sus actividades normales. También puede ir acompañada de otros síntomas, entre ellos diarrea, náusea, vómito, cefalea y mareo. La dismenorrea

puede tener una causa clínicamente identificable (**dismenorrea secundaria**) o estar causada por un exceso de prostaglandinas, que da lugar a actividad dolorosa de los músculos uterinos (**dismenorrea primaria**). El término **dolor pélvico crónico** hace referencia al dolor pélvico que no es cíclico (que no está asociado sólo con la menstruación) de 6 meses o más de evolución. En la mayoría de las pacientes, el diagnóstico de dismenorrea o dolor pélvico crónico se realiza mediante una evaluación minuciosa gracias a la anamnesis y la exploración física. En algunos casos, puede ser necesaria una evaluación por otros medios, como la laparoscopia. Una vez que se ha confirmado el diagnóstico, puede iniciarse el tratamiento.

## ● DISMENORREA

La dismenorrea primaria y secundaria es una fuente de discapacidad recurrente para un número considerable de mujeres que se hallan al comienzo de la edad fértil. Es infrecuente que la dismenorrea primaria aparezca durante los primeros tres a seis ciclos menstruales, todavía no se ha consolidado la ovulación normal. La incidencia de la dismenorrea primaria es mayor en las mujeres que se encuentran entre el final de la adolescencia y los 25 años, y disminuye con la edad. La frecuencia de la dismenorrea secundaria aumenta con la edad de la mujer, porque acompaña a la creciente prevalencia de los factores causales. La procreación no afecta a la aparición de dismenorrea primaria ni secundaria.

### Etiología

#### Dismenorrea primaria

La causa de la dismenorrea primaria es un exceso de **prostaglandina F<sub>2α</sub> (PGF<sub>2α</sub>)**, que se produce en el endometrio. Normalmente, la producción de prostaglandina en el endometrio aumenta por la influencia de la progesterona y alcanza una concentración máxima al comienzo, o poco después, de la menstruación. Con el inicio de la menstruación, las prostaglandinas que se han formado se liberan del endometrio que se desprende. Además del aumento de prostaglandinas derivado de la menstruación, la necrosis de las células endometriales proporciona un

mayor sustrato de ácido araquidónico de las paredes celulares para la síntesis de prostaglandinas. Las prostaglandinas son potentes estimulantes del músculo liso que provocan contracciones uterinas intensas, lo que se traduce en presiones intrauterinas que pueden sobrepasar los 400 mm Hg y presiones intrauterinas basales que sobrepasan los 80 mm Hg (la basal normal es alrededor de los 20 mm Hg). La  $\text{PGF}_{2\alpha}$  también provoca contracciones del músculo liso en otras zonas del cuerpo, lo que se traduce en náusea, vómito y diarrea ([tabla 32.1](#)). Aparte de la  $\text{PGF}_{2\alpha}$ , en el útero también se produce prostaglandina  $\text{E}_2$  ( $\text{PGE}_{2\alpha}$ ). Esta prostaglandina, un potente vasodilatador e inhibidor de la agregación plaquetaria, se ha implicado como causa de menorragia primaria.

### Dismenorrea secundaria

La dismenorrea secundaria está causada por anomalías estructurales o procesos patológicos que se dan fuera del útero, en la pared uterina o en la cavidad uterina ([cuadro 32.1](#)). Las causas frecuentes de dismenorrea secundaria son la **endometriosis** (presencia de tejido endometrial fuera del útero), **adenomiosis** (presencia de tejido endometrial dentro del miometrio), adherencias, **enfermedad inflamatoria pélvica** y **miomas** (fibroides uterinos).

### Diagnóstico

El síntoma inicial de las pacientes con dismenorrea primaria es un dolor espasmódico y recidivante en la región inferior del abdomen que aparece un mes tras otro del primer al tercer día de la menstruación. En general, en las pacientes con dismenorrea primaria no se observa **dispareunia** y, si está presente, debe dejar entrever una causa secundaria.

**TABLA 32.1 DOLOR Y SÍNTOMAS GENERALES ASOCIADOS EN LA DISMENORREA PRIMARIA**

Síntoma	Incidencia calculada (%)
Dolor: espasmódico, de tipo cólico, parecido al dolor del parto; a veces se describe como un dolor sordo o una sensación de opresión en la región media inferior del abdomen; puede irradiarse a la espalda y a los muslos; aparece	100

con el inicio de la menstruación; dura de horas a días	
Síntomas asociados	
Náusea y vómito	90
Cansancio	85
Nerviosismo	70
Mareo	60
Diarrea	60
Cefalea	50

## CUADRO 32.1 Causas de dismenorrea secundaria

### Causas extrauterinas

- Endometriosis
- Tumores (benignos y malignos)
- Inflamación
- Adherencias
- Psicógenos (raros)
- Causas no ginecológicas

### Causas intramurales

- Adenomiosis
- Leiomiomas

### Causas intrauterinas

- Leiomiomas
- Pólipos
- Dispositivos anticonceptivos intrauterinos
- Infección
- Estenosis y lesiones cervicales

### Síntomas

Frecuentemente, en las pacientes con dismenorrea primaria el dolor está localizado de manera difusa en la región inferior del abdomen y la zona

suprapúbica, con radiación alrededor de la espalda o en la espalda. Se describe como un dolor “que va y viene” o parecido al dolor del parto. A menudo la paciente suele ilustrar su descripción abriendo y cerrando el puño. Este dolor va acompañado de náusea, vómito o diarrea de moderada a grave. También son frecuentes el cansancio, el dolor lumbar y la cefalea. Con frecuencia, las pacientes se colocan en posición fetal para tratar de aliviar su dolor y pueden explicar haber utilizado una almohadilla de calor o una botella de agua caliente para intentar aliviar sus molestias (un tratamiento que está resurgiendo).

En las pacientes con dismenorrea secundaria, el dolor dura más que la menstruación. Puede empezar antes de la menstruación, empeorar durante la menstruación y persistir después de ésta. Con frecuencia, la dismenorrea secundaria aparece a una edad más avanzada que la dismenorrea primaria.

### **Anamnesis**

Los síntomas específicos que experimenta la paciente vienen determinados por la anomalía subyacente. Por lo tanto, con frecuencia los antecedentes personales patológicos minuciosos dejan entrever el problema subyacente y ayudan a dirigir las evaluaciones adicionales. El síntoma de flujo menstrual intenso, combinado con dolor, indica alteraciones uterinas como adenomiosis, miomas o pólipos. La pesadez pélvica o una alteración del contorno abdominal deben suscitar la posibilidad de miomas grandes o una neoplasia intraabdominal. La fiebre, los escalofríos y el malestar general dejan entrever una infección. La coexistencia de esterilidad puede indicar endometriosis o enfermedad inflamatoria pélvica crónica o sus secuelas.

### **Evaluación**

En las pacientes con dismenorrea, la exploración física va dirigida a detectar las posibles causas de dismenorrea secundaria. Una exploración ginecológica puede revelar asimetría o engrosamiento irregular del útero, lo que indica la presencia de miomas u otros tumores. Los miomas uterinos son fáciles de detectar con la exploración bimanual por el contorno irregular del útero y la consistencia sólida gomosa de estos. La adenomiosis puede dar lugar a un útero “cenagoso”, simétricamente engrosado y doloroso con la palpación. Este diagnóstico está respaldado

por la exclusión de otras causas de dismenorrea secundaria, pero el diagnóstico definitivo tan sólo puede realizarse mediante el examen histológico de una muestra de histerectomía. La presencia de ganglios dolorosos en la porción posterior del fondo de saco rectouterino y la movilidad limitada del útero indican endometriosis (ver [cap. 31](#)). También se observa una movilidad determinada del útero en los casos de cicatrización pélvica provocada por adherencias o inflamación. El engrosamiento y la hipersensibilidad de los anejos uterinos debidos a la inflamación pueden indicar este diagnóstico como causa de la dismenorrea secundaria. Si se piensa en la posibilidad de una infección, hay que realizar cultivos de cuello de útero de *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis*. En algunas pacientes, el diagnóstico definitivo no puede establecerse sin intervenciones invasivas, como una laparoscopia.

Al evaluar a la paciente que se piensa que padece dismenorrea primaria, el diagnóstico diferencial más importante es el de dismenorrea secundaria. Aunque con frecuencia la anamnesis de la paciente es característica, la dismenorrea primaria no debe diagnosticarse sin una evaluación minuciosa para eliminar otras posibles causas.

Los datos obtenidos en la exploración física de las pacientes con dismenorrea primaria tienen que ser normales. No debe haber ninguna anomalía palpable del útero o los anejos, y tampoco descubrirse ninguna anomalía durante la exploración con el espéculo o la exploración abdominal. Con frecuencia, las pacientes que se someten a una exploración mientras experimentan síntomas presentan un aspecto pálido y diaforético, pero el abdomen está blando y no está hipersensible, y el útero está normal.

## Tratamiento

La dismenorrea primaria es un diagnóstico apropiado en las pacientes con dismenorrea en que no es evidente ninguna otra causa clínicamente identificable. En general, las pacientes con dismenorrea primaria experimentan un alivio excepcional del dolor con el uso de **antiinflamatorios no esteroideos (AINE)**, que son inhibidores de la sintetasa de prostaglandina. Otros componentes útiles para el tratamiento de la dismenorrea primaria son aplicación de calor, ejercicio, psicoterapia



y tranquilizar a la paciente, y a veces, medicación endocrina (p. ej., los anticonceptivos orales para inducir la anovulación y aliviar el dolor [ver [cap. 26](#)]).

### **Antiinflamatorios no esteroideos**

El ibuprofeno, el naproxeno y el ácido mefenámico son AINE que se recetan con frecuencia para la dismenorrea primaria. Durante un tiempo, los inhibidores de la ciclooxigenasa se convirtieron en el AINE de elección debido a su acción dirigida. No obstante, estos fármacos ahora casi nunca se utilizan porque podrían tener efectos cardiovasculares y digestivos asociados potencialmente mortales. Los estudios recientes dejan entrever que el tratamiento con calor tópico continuo de bajo nivel puede proporcionar un alivio del dolor comparable al que ofrece el tratamiento con AINE sin los efectos secundarios generales que pueden aparecer con estos fármacos. **Generalmente, el tratamiento con AINE es tan satisfactorio que si no se observa cierto grado de respuesta hay que reconsiderar el diagnóstico de dismenorrea primaria.**

### **Anticonceptivos orales combinados**

Los **anticonceptivos orales combinados** pueden ser útiles en las pacientes que no quieren tener hijos y no presentan contraindicaciones para su uso. Actúan mediante la inhibición de la ovulación y la estabilización de las concentraciones de estrógenos y progesterona, con el descenso resultante de las prostaglandinas endometriales y la actividad uterina espontánea. Los anticonceptivos orales pueden tomarse según el ciclo tradicional de 28 días o de una manera prolongada que aumenta el periodo entre menstruaciones. **El uso continuo de anticonceptivos orales para suprimir la menstruación a menudo eliminará también la dismenorrea en conjunto.** Aunque no fueron diseñados para tratar la dismenorrea, el acetato de medroxiprogesterona de liberación lenta, los anticonceptivos con implante de progesterona de acción prolongada y los sistemas intrauterinos liberadores de progesterona han demostrado que la disminuyen.

### **Neurectomía presacra**

En la paciente poco frecuente que no responde al tratamiento farmacológico u otro tipo de tratamiento y cuyo dolor es tan grave hasta

el punto de ser discapacitante, puede sopesarse la realización de una **neurectomía presacra**. Esta intervención implica la rotura quirúrgica de los “nervios presacros”, el plexo hipogástrico superior, que se encuentra en el tejido retroperitoneal desde la cuarta vértebra lumbar hasta la depresión que hay sobre el sacro. El riesgo de complicaciones durante la operación, entre ellas la lesión de las estructuras vasculares adyacentes, y secuelas de larga duración como el estreñimiento crónico limitan el uso de esta intervención quirúrgica.

### **Tratamiento de la dismenorrea secundaria**

En la dismenorrea secundaria, cuando es posible un diagnóstico específico, lo más probable es que el tratamiento dirigido a la afección subyacente tenga éxito. Las terapias específicas para muchos de estos diagnósticos se exponen en sus capítulos respectivos. Cuando no puede utilizarse un tratamiento definitivo —por ejemplo, en el caso de una paciente con adenomiosis que desea conservar la fertilidad—, la medicación sintomática con analgésicos o la modificación del ciclo menstrual pueden ser eficaces.

## ● **DOLOR PÉLVICO CRÓNICO**

El dolor pélvico crónico es un trastorno habitual que representa una discapacidad y una utilización de recursos considerables. Los cálculos dejan entrever que 15 a 20% de las mujeres de 18 a 50 años tienen dolor crónico de más de 1 año de evolución. Aunque no existe una descripción de dolor pélvico crónico aceptada por todo el mundo, una definición propuesta es la de un dolor no cíclico de más de 6 meses de evolución que está localizado en la pelvis anatómica, la pared abdominal anterior a la altura o por debajo del ombligo, la columna lumbosacra o las nalgas, que es lo suficientemente grave como para provocar una discapacidad funcional o llevar a la búsqueda de atención médica.

El dolor pélvico crónico puede estar causado por enfermedades del aparato genital, genitourinario y digestivo ([cuadro 32.2](#) y [tabla 32.2](#)). Otras posibles fuentes somáticas de dolor son los huesos, los ligamentos, los músculos y la fascia de la pelvis. A veces, el dolor no tiene una etiología clara.

## Evaluación

La evaluación y el tratamiento satisfactorios del dolor pélvico crónico exigen tiempo y un médico y paciente comprensivos. La terapia eficaz de esta enfermedad depende de una buena relación médicopaciente, por lo que los efectos terapéuticos de este vínculo en sí mismo no deben pasarse por alto. Durante la anamnesis y la exploración física, el médico puede obtener información y establecer una relación de comunicación de confianza. La evaluación debe empezar suponiendo que hay una causa orgánica de dolor. Incluso en pacientes con un estrés psicológico evidente, es posible que se produzcan, y de hecho se producen, patologías orgánicas. Sólo cuando se hayan descartado otras causas razonables pueden considerarse diagnósticos psiquiátricos como somatización, depresión o trastornos del sueño y de la personalidad.

## Antecedentes

Al igual que sucede con la evaluación de cualquier dolor, hay que prestar atención a la descripción y la cronología de los síntomas implicados. La anamnesis debe incluir antecedentes personales, quirúrgicos, menstruales y sexuales rigurosos. Las preguntas específicas sobre los síntomas asociados, los factores desencadenantes y paliativos, y el tiempo de aparición del dolor pueden ayudar a delimitar el sistema en el cual se origina el dolor. Hay que pedir información sobre la situación familiar y laboral de la paciente, los antecedentes sociales y los familiares. Hay que preguntar a la paciente acerca de las alteraciones del sueño y otros signos de depresión, además de los antecedentes de maltratos físicos y abusos sexuales. Los estudios han observado una correlación significativa entre los antecedentes de agravios y el dolor crónico. Si la anamnesis revela maltratos, la paciente también debe someterse a un cribado para determinar si sufre abusos físicos o sexuales.

### **CUADRO 32.2 Aficciones ginecológicas que pueden provocar o reagudizar el dolor pélvico crónico, según el nivel de evidencia**

#### **Nivel A<sup>1</sup>**

- Endometriosis<sup>2</sup>

- Tumores malignos ginecológicos (especialmente en estadio tardío)
- Síndrome de retención ovárica (síndrome del ovario residual)
- Síndrome del ovario restante
- Síndrome de congestión pélvica
- EIP<sup>2</sup>
- Salpingitis tuberculosa

### **Nivel B<sup>3</sup>**

- Adherencias<sup>2</sup>
- Mesotelioma quístico benigno
- Leiomiomas<sup>2</sup>
- Quistes peritoneales posoperatorios

### **Nivel C<sup>4</sup>**

- Adenomiosis
- Dismenorrea o dolor ovulatorio atípicos
- Quistes de los anejos (no endometriales)
- Estenosis cervical
- Embarazo ectópico crónico
- Endometritis crónica
- Pólipos endometriales o cervicales
- Endosalpingiosis
- Dispositivo anticonceptivo intrauterino
- Dolor ovárico asociado a la ovulación
- Ovario accesorio residual
- Relajación pélvica sintomática (prolapso genital)

<sup>1</sup> Nivel A: evidencia científica buena y congruente de la relación causal con el dolor pélvico crónico.

<sup>2</sup> El diagnóstico se describe con frecuencia en series publicadas de mujeres con dolor pélvico crónico.

<sup>3</sup> Nivel B: evidencia científica limitada o incongruente de la relación causal con el dolor pélvico crónico.

<sup>4</sup> Nivel C: la relación causal con el dolor pélvico crónico se basa en las opiniones de expertos.

## **Exploración física**

La exploración física de las pacientes con dolor crónico va dirigida a revelar las posibles patologías causales. Hay que pedir a la paciente que indique la zona de dolor como guía para realizar una evaluación más a fondo y que proporcione algún indicio sobre la naturaleza del dolor. Si éste es localizado, la paciente señalará una zona concreta con un único dedo; si el dolor es difuso, la paciente utilizará un movimiento amplio de toda la mano. Hay que tomar nota de las maniobras que reproducen el síntoma de la paciente, pero hay que evitar las molestias excesivas para reducir al mínimo la contractura abdominal, que limitaría una exploración meticulosa. El **signo de Carnett** puede ayudar a identificar el dolor miofascial; consiste en contraer la pared abdominal mientras se levantan las piernas o la barbilla en posición supina. Si los músculos rectos están afectados, el dolor debería aumentar con estas maniobras, mientras que el dolor visceral disminuye o permanece sin cambios. Además, se debe tener cuidado de explorar en busca de dolor por espasmo muscular producido por el músculo obturador interno (abducir y rotar internamente la pierna contra la presión) y los músculos del elevador del ano (apretar el suelo pélvico como si tratara de retener la orina o ejercicios de Kegel).

### **Diagnóstico diferencial**

Muchas de las afecciones que provocan dismenorrea secundaria pueden producir estados de dolor crónico. Como sucede en la evaluación de las pacientes con dismenorrea, hay que realizar cultivos cervicales si se piensa en la posibilidad de una infección. En la mayoría de las pacientes puede realizarse un diagnóstico diferencial razonablemente preciso mediante la anamnesis y la exploración física. La gran variedad de diagnósticos diferenciales posibles en el dolor pélvico crónico se presta a una estrategia multidisciplinaria, que podría comprender pruebas psiquiátricas. Hay que plantearse una interconsulta con los asistentes sociales, los fisioterapeutas, los gastroenterólogos, los anestesiólogos, los ortopedistas y otros profesionales. También puede ser necesario el uso de técnicas de imagen o la laparoscopia para determinar el diagnóstico. No obstante, en aproximadamente un tercio de las pacientes con dolor pélvico crónico que se someten a una laparoscopia no se observa ninguna causa identificable. Sin embargo, en dos tercios de estas mujeres se identifican posibles causas cuando ninguna de ellas era evidente antes de la laparoscopia.

## Afecciones que aumentan el riesgo de dolor pélvico crónico

Los trastornos frecuentes en la mujer con dolor pélvico crónico son la enfermedad inflamatoria pélvica, el síndrome del intestino irritable, la cistitis intersticial, la endometriosis y las adherencias. No obstante, a veces es difícil establecer con exactitud la causa específica del dolor pélvico crónico. Muchas mujeres con dolor pélvico crónico tienen más de una enfermedad que podría provocar dolor.

### Enfermedad inflamatoria pélvica

Alrededor de 18 a 35% de las mujeres que han padecido enfermedad inflamatoria pélvica desarrollarán dolor pélvico crónico. Se desconoce el mecanismo exacto, pero puede implicar la inflamación crónica, las adherencias y la coexistencia de factores psicosociales. La enfermedad inflamatoria pélvica se expone con más detalle en el [capítulo 29](#).

### Síndrome del intestino irritable

El **síndrome del intestino irritable (SII)** se da en 50 a 80% de las mujeres que padecen dolor pélvico crónico. El diagnóstico de SII se define mediante los **criterios de Roma III**: síntomas de dolor abdominal recurrente o malestar y un cambio evidente en el hábito intestinal durante por lo menos 6 meses, con síntomas experimentados durante al menos 3 días y de 3 meses de duración. Deben presentarse dos o más de las siguientes características: 1) el dolor se alivia con la defecación, 2) el inicio del dolor está relacionado con un cambio en la frecuencia de la defecación o 3) el inicio del dolor está relacionado con un cambio en la apariencia de las heces. Con frecuencia, el SII se clasifica de manera útil a efectos de tratamiento según el motivo de consulta predominante: dolor, diarrea, estreñimiento o alternancia de estreñimiento y diarrea. La fisiopatología del síndrome no se ha identificado de forma clara, pero los factores que se ha propuesto que están implicados son la alteración de la motilidad intestinal, la hipersensibilidad visceral, factores psicosociales (especialmente el estrés), un desequilibrio de los neurotransmisores (básicamente la serotonina) y la infección (con frecuencia inactiva o subclínica). Los antecedentes de abusos sexuales o maltratos físicos durante la infancia se correlacionan estrechamente con la gravedad de los síntomas que experimentan las mujeres con SII.

**TABLA 32.2** AFECCIONES NO GINECOLÓGICAS QUE PUEDEN PROVOCAR O REAGUDIZAR EL DOLOR PÉLVICO CRÓNICO SEGÚN EL NIVEL DE EVIDENCIA

Nivel de evidencia	Urológicas	Digestivas	Reumáticas	Otras
Nivel A <sup>a</sup>	Tumor de vejiga Cistitis intersticial <sup>b</sup> Cistitis por radiación Síndrome uretral	Carcinoma de colon Estreñimiento Enfermedad inflamatoria intestinal Síndrome del intestino irritable <sup>b</sup>	Dolor miofascial de la pared abdominal (puntos gatillo) Dolor lumbar o coccigeo crónico <sup>b</sup> Defecto postural o mala postura Fibromialgia Neuralgia de los nervios iliohipogástrico, ilioinguinal o genitofemoral Mialgia del suelo pélvico (síndrome del elevador del ano o el piriforme) Síndrome de dolor pélvico durante el parto	Compresión del nervio cutáneo abdominal en la cicatriz quirúrgica Depresión <sup>b</sup> Trastorno por somatización
Nivel B <sup>c</sup>	Contracciones vesicales desinhibidas (disinergia del detrusor) Divertículo uretral	—	Hernia discal Lumbalgia <sup>b</sup> Neoplasia medular o del nervio sacro	Celiaquía Disfunción neurológica Porfiria Herpes Alteraciones del sueño
Nivel C <sup>d</sup>	Infección urinaria crónica Cistitis aguda recurrente Uretritis aguda recurrente Cálculos/urolitiasis Carúncula uretral	Colitis Obstrucción intestinal crónica intermitente Diverticulosis	Compresión de las vértebras lumbares Artrosis Hernias: ventral, inguinal, femoral, espigeliana Distensiones o esguinces musculares Distensión del tendón del recto Espondilosis	Epilepsia abdominal Migraña abdominal Trastornos bipolares de la personalidad Poliserositis familiar recurrente

<sup>a</sup> Nivel A: evidencia científica buena y congruente de la relación causal con el dolor pélvico crónico.

<sup>b</sup> El diagnóstico se describe con frecuencia en series publicadas de mujeres con dolor pélvico crónico.

<sup>c</sup> Nivel B: evidencia científica limitada o incongruente de la relación causal con el dolor pélvico crónico.

<sup>d</sup> Nivel C: la relación causal con el dolor pélvico crónico se basa en opiniones de expertos.

## Cistitis intersticial

La **cistitis intersticial** es una afección inflamatoria crónica de la vejiga que con frecuencia se caracteriza por dolor pélvico, tenesmo vesical, polaquiuria y dispareunia. La etiología propuesta es una alteración de la capa de **glucosaminoglucanos** que normalmente reviste la mucosa de la vejiga. El índice de síntomas de la cistitis intersticial pronostica el diagnóstico y puede utilizarse para ayudar a determinar si está indicada o no una cistoscopia. Puede realizarse una evaluación adicional mediante distensión de la vejiga con agua o pruebas de sensibilidad intravesical al potasio.

## ● TRATAMIENTO

Las pacientes con dolor pélvico crónico constituyen un desafío terapéutico. Si es posible, los cuidados deben ir dirigidos a una causa específica. El uso de analgésicos debe seguir una pauta fija que sea independiente de los síntomas.

## Tratamiento farmacológico

La inhibición de la ovulación puede ser útil como modalidad terapéutica o como herramienta diagnóstica para ayudar a descartar procesos ováricos o cíclicos. Los **agonistas de la GnRH** provocan una disminución central de las hormonas del ovario y se han utilizado en el tratamiento de la endometriosis. Estos fármacos también pueden ayudar a aliviar algunos de los síntomas del SCI, la cistitis intersticial y el síndrome de congestión pélvica (en que, según se afirma, los vasos sanguíneos pélvicos congestionados provocan dolor pélvico), ya que todos ellos están mediados por hormonas hasta cierto punto.

Hay que derivar a las pacientes con síntomas característicos de SII o infección al gastroenterólogo para someterse a una evaluación adicional. El uso de un diario de alimentos para identificar y eliminar los que están asociados con los síntomas, combinado con una relación médicopaciente que fomente empatía para evitar que la paciente vaya de médico en médico y la atención episódica, son los pilares del tratamiento. Con frecuencia, limitar el consumo de cafeína, alcohol, alimentos grasos y verduras flatulentas resulta útil. El diario también puede identificar intolerancia a la lactosa o al gluten de trigo. Si uno de los principales síntomas es el estreñimiento, el consumo de 20 g a 30 g de fibra o el uso de laxantes osmóticos como la lactulosa suele ser útil. Cuando uno de los principales síntomas es la diarrea, los antidiarreicos pueden ser útiles. El dolor provocado por las flatulencias y el dolor de tipo cólico pueden tratarse con antiespasmódicos como la dicyclomina y la hiosciamina.

Los tratamientos para la cistitis intersticial incluyen la modificación de la alimentación, fármacos intravesicales y fármacos orales dirigidos a reducir las señales de inflamación y dolor. Al igual que sucede con el SII, hay que limitar la cafeína, el alcohol, los edulcorantes artificiales y los alimentos ácidos. El **dimetilsulfóxido** es el único fármaco aprobado para instilación directa en la vejiga con el fin de tratar la cistitis intersticial, aunque muchos médicos la tratan con un preparado de antiinflamatorios y analgésicos. Los medicamentos orales son antihistamínicos, antidepresivos tricíclicos y el **pentosano polisulfato**, un análogo del glucosaminoglucano que puede ayudar a restablecer la mucosa alterada de la vejiga.



## Tratamientos quirúrgicos

Los tratamientos quirúrgicos, como la **histerectomía**, tan sólo deben llevarse a cabo después de haber descartado las causas no ginecológicas. La histerectomía es muy eficaz para aliviar el dolor procedente del útero y también puede mejorar los síntomas en las mujeres sin patología uterina identificable.

## Otros tratamientos

Pueden utilizarse otras modalidades terapéuticas, como la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea, la biorregulación, los bloqueos nerviosos, la ablación con láser de los ligamentos rectouterinos y la neurectomía presacra, según sea apropiado. La adición de psicoterapia al tratamiento farmacológico del dolor pélvico crónico parece que mejora la respuesta respecto a la obtenida con la terapia medicamentosa sola y debe sopesarse. En algunos casos, el objetivo del tratamiento puede no ser la curación, es decir, la eliminación del dolor crónico, sino más bien el tratamiento satisfactorio de los síntomas para lograr la máxima función y calidad de vida.

## ● SEGUIMIENTO

Las pacientes que reciben tratamiento para el dolor pélvico (dismenorrea o estados de dolor crónico) deben someterse a una vigilancia rigurosa para determinar el éxito de la terapia y por si aparecen complicaciones derivadas de este. Hay que pedir a las pacientes que toman anticonceptivos orales por primera vez que acudan de nuevo para una revisión a los 2 meses y otra vez a los 6 meses. Una vez que se ha establecido el tratamiento satisfactorio, hay que seguir con las consultas periódicas habituales de mantenimiento de la salud. Debe animarse a las pacientes con dolor pélvico crónico a que acudan de nuevo para una revisión periódica, en lugar de acudir sólo cuando aparece el dolor, evitando de este modo reforzar la conducta del dolor como medio para lograr un fin.

### SEGUIMIENTO CLÍNICO

La historia de esta paciente es típica de dismenorrea primaria. De acuerdo con esta resolución, inicia tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos. La paciente presenta una mejoría inmediata de los cólicos y casualmente percibe una ligera reducción del flujo menstrual.

---

thePoint' <http://thepoint.lww.com/espanol-Beckmann8e>

## CAPÍTULO 33

# Trastornos de la mama

*Este capítulo trata principalmente el siguiente tema educativo de la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO):*

### TEMA 40 TRASTORNOS DE LA MAMA

Los estudiantes deben ser capaces de describir los hallazgos normales y diferenciarlos de los anormales y describir el abordaje básico de las pacientes con molestias mamarias habituales y cáncer de mama, incluyendo la evaluación y el tratamiento inicial.

### CASO CLÍNICO

Una paciente de 26 años de edad acude a la consulta por un bulto blando, indoloro y móvil de 2 a 3 cm en su mama izquierda. Explica que el bulto se vuelve algo sensible, pero no tiene cambios durante su ciclo menstrual; sin embargo, ha crecido lentamente durante el último año. La paciente lo detectó durante la autoexploración mamaria.

## ● INTRODUCCIÓN

Las enfermedades de la mama engloban un espectro variado de patologías que van desde la enfermedad benigna de la mama hasta el cáncer de mama. Es imprescindible que los profesionales sanitarios que atienden a las mujeres comprendan la evaluación, el tratamiento y la vigilancia de los síntomas relacionados con la mama. Estos profesionales deben garantizar el cribado apropiado del cáncer de mama para todas las pacientes, tengan alto o bajo riesgo. A fin de llevar a cabo una evaluación, un tratamiento y un seguimiento correctos de los síntomas relacionados con la mama, a menudo es necesaria una estrategia

multidisciplinaria. Aunque a veces es necesario derivar a la paciente a un especialista, con frecuencia el ginecólogo/obstetra es la primera persona a la que consulta una mujer cuando tiene signos y síntomas relacionados con la mama.

## ● ANATOMÍA

La mama de la mujer adulta en realidad es una glándula sebácea modificada que está situada en la fascia superficial de la pared torácica ([fig. 33.1](#)). Desde el punto de vista histológico, la mama está compuesta principalmente de lobulillos o glándulas, conductos galactóforos, tejido conjuntivo y grasa. Las cantidades relativas de estos tipos de tejido varían mucho con la edad. En la mujer joven, la mama está compuesta predominantemente de tejido glandular. Con la edad, las glándulas involucionan y son sustituidas por grasa, un proceso acelerado por la menopausia. Las diferencias en la consistencia palpable y la densidad radiológica entre las glándulas y la grasa son un componente clave de los programas de detección del cáncer de mama.

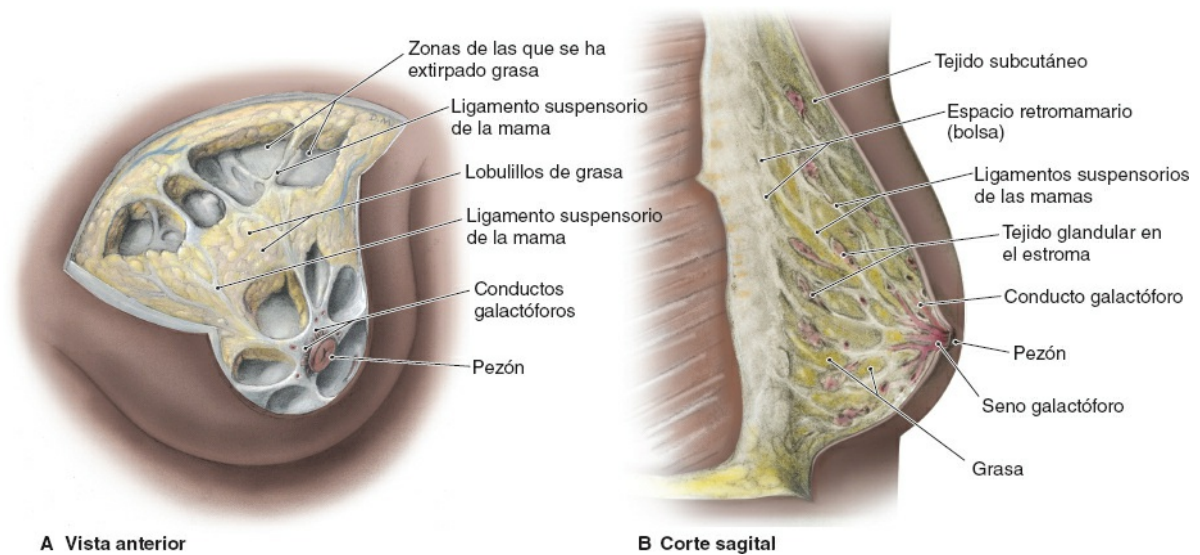
Arquitectónicamente, la mama está organizada en 12 a 20 lóbulos, con una cantidad desproporcionada de tejido glandular o lobulillar en los cuadrantes superiores externos de cada mama. Esta distribución desproporcionada de tejido glandular explica por qué el cáncer de mama aparece la mayoría de las veces en el cuadrante superior externo. Los lobulillos están formados por grupos de células secretoras dispuestas en un patrón alveolar y rodeadas de células mioepiteliales. Estas glándulas drenan en una serie de conductos galactóforos colectores que discurren por la mama y acaban fusionándose en 5 a 10 conductos colectores que desembocan y drenan en el pezón. El cáncer suele aparecer en estas unidades conductolobulillares terminales de la mama y sigue el trayecto de estos conductos.

Las anomalías congénitas de la mama pueden ser la ausencia de la mama, además de la presencia de tejido mamario accesorio en cualquier punto a lo largo de las “líneas de leche”, que se extienden desde la axila hasta la ingle. Los pezones supernumerarios (**politelia**) son más frecuentes que las verdaderas mamas accesorias (**polimastia**).

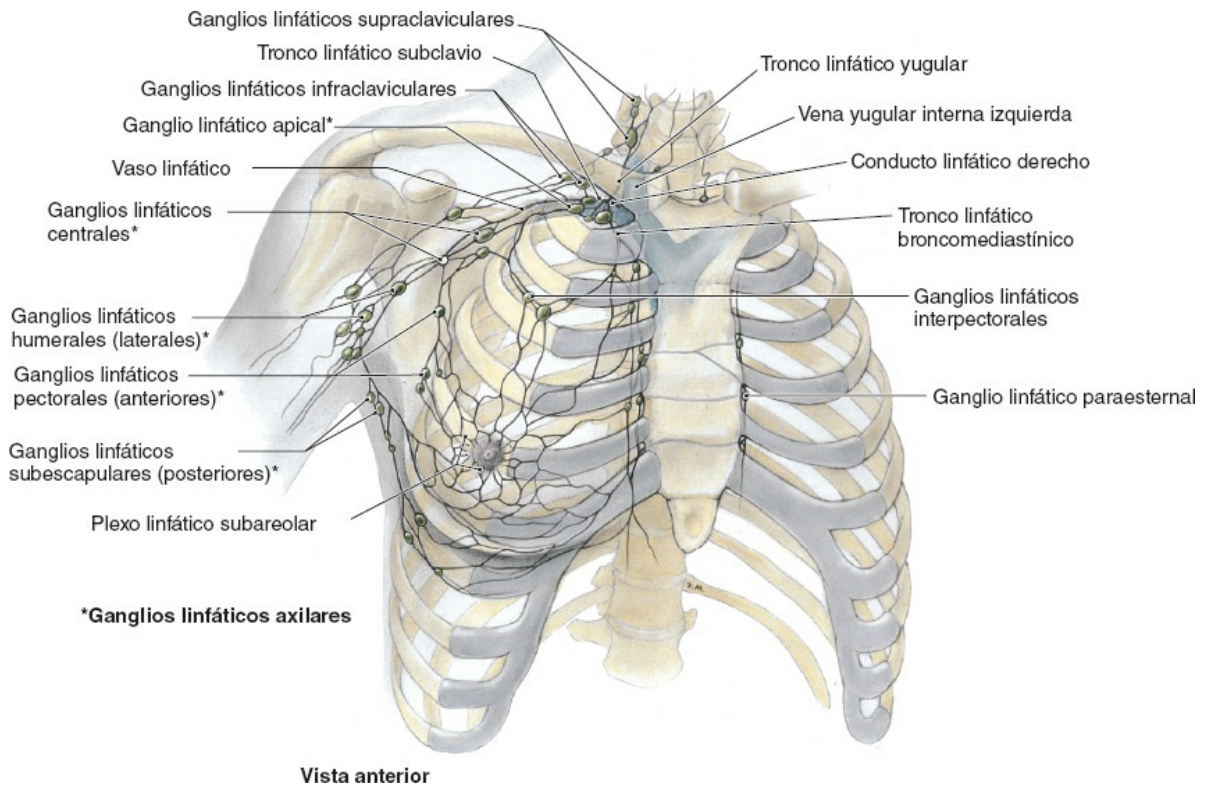
La mama tiene un riego sanguíneo y un sistema linfático extensos que sustentan la galactogenia y la salud general de la mama. El riego

sanguíneo proviene de las ramas perforantes de la arteria torácica interna, la arteria torácica lateral, la arteria toracodorsal, la arteria toracoacromial y distintas arterias perforantes intercostales. Los vasos linfáticos dan lugar a varias cadenas ganglionares superficiales y profundas que están por todo el tronco y el cuello, entre ellas las situadas en la axila, profundas a los músculos pectorales e inferiores al diafragma ([fig. 33.2](#)). El ganglio linfático homolateral y ocasionalmente los ganglios mamaros internos son la vía más frecuente de metástasis.

El tejido mamario es muy sensible a las alteraciones hormonales, especialmente las células glandulares. La transición de la mama pediátrica inmadura a la mama adulta madura está orquestada por las alteraciones que se producen en las concentraciones circulantes de estrógenos y progesterona que acompañan a la pubertad. Los **estrógenos** son responsables sobre todo del crecimiento del tejido adiposo y los conductos galactóforos. A la inversa, la estimulación de la **progesterona** produce crecimiento lobulillar y gemación alveolar.



**FIGURA 33.1.** Anatomía de la mama. (De Agur A, Dalley AF. *Grant's Atlas of Anatomy*. 12th ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins:2008:5.)



**FIGURA 33.2.** Drenaje linfático de la mama. (De Agur A, Dalley AF. *Grant's Atlas of Anatomy*. 12th ed. Baltimore, MD:Lippincott Williams & Wilkins; 2008:5.)

## ● EVALUACIÓN DE LOS SIGNOS Y SÍNTOMAS MAMARIOS

La evaluación oportuna de la paciente que acude con síntomas en las mamas es importante aunque sólo sea para aliviar su angustia. La aplicación de una estrategia sistemática para la evaluación de un síntoma relacionado con la mama llevará eficientemente al diagnóstico correcto.

Los dos motivos de consulta más frecuentes relacionados con la mama son el dolor y la preocupación por un bulto.

Los médicos deben conocer las diferentes etiologías de la mastalgia y ser capaces de ofrecer palabras tranquilizadoras, seguimiento y un posible tratamiento. Un estudio ha observado que se diagnosticó cáncer de mama en 6% de las pacientes con síntomas mamarios (la mayoría de las veces un bulto). Por lo tanto, es importante que los signos y síntomas relacionados con la mama se evalúen correctamente.

## Anamnesis

El interrogatorio de la paciente se considera el paso más importante en el estudio inicial de cualquier proceso patológico. En el caso de los síntomas relacionados con la mama, las preguntas que ayudarán a decidir cuál va a ser el siguiente paso comprenden la localización de los síntomas, la duración de los síntomas, cómo se descubrió el bulto por primera vez, la presencia o ausencia de galactorrea, cualquier alteración del tamaño y la asociación con el ciclo menstrual. Además, el médico tiene que preguntar acerca de la presencia de factores de riesgo que elevarían la probabilidad de un tumor maligno ([cuadro 33.1](#)).

## Exploración física

Una exploración mamaria completa debe inspeccionar ambas mamas de manera sistemática, las dos axilas y toda la pared torácica. El mejor momento en que se debe realizar una exploración mamaria es durante la fase folicular del ciclo menstrual. Si la exploración inicial no revela ningún bulto dominante, las opciones (basándose en los factores de riesgo de la paciente) comprenden la repetición de la exploración a los 3 meses o la derivación a un centro especializado en patología mamaria.

### **CUADRO 33.1 Factores de riesgo de cáncer de mama**

- Edad
- Antecedentes personales de cáncer de mama
- Antecedentes de hiperplasia atípica (ductal o lobulillar) en biopsias anteriores
- Mutaciones genéticas hereditarias (*BRCA1* y *BRCA2*)
- Mayor densidad del tejido mamario
- Parientes de primer grado con cáncer de mama u ovárico diagnosticado a una edad temprana
- Menarquia temprana (edad < 12 años) o retirada tardía de la menstruación (edad > 55 años)
- Ningún embarazo a término
- Primer parto de recién nacido vivo a una edad tardía (> 30 años)
- Nunca ha dado de mamar
- Exposición a radiación (tórax)

- Uso reciente y prolongado de anticonceptivos orales
- Obesidad después de la menopausia
- Antecedentes personales de cáncer endometrial, de ovario o de colon
- Herencia judía asquenazí

## Pruebas diagnósticas

Después de realizar una anamnesis y una exploración física completas, pueden utilizarse distintas modalidades para ayudar a ubicar y describir un bulto en la mama.

### Mamografía

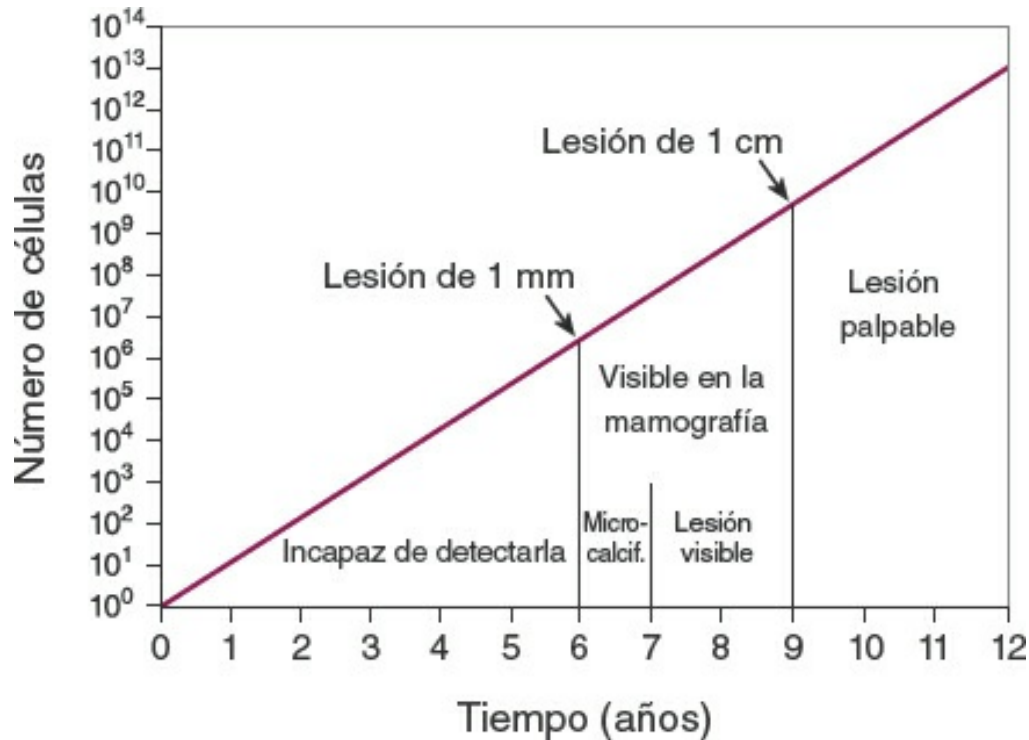
La **mamografía** es una técnica radiológica que se utiliza para el estudio de la mama. Esta técnica puede detectar lesiones 2 años antes de que sean palpables ([fig. 33.3](#)).

La mamografía puede realizarse como prueba diagnóstica o de detección. Durante una mamografía de detección, la paciente se coloca en bipedestación o sedestación delante del aparato de rayos X. La mama se coloca entre dos láminas de plástico lisas que posteriormente se acercan para comprimir la mama y permitir la visualización completa del tejido. Una mamografía de detección típica de cuatro imágenes implica la obtención de dos proyecciones craneocaudales y dos proyecciones mediolaterales. Las imágenes se alinean, ya sea en una placa radiográfica estándar o por medios digitales (radiografía digital). Las técnicas de radiografía digital permiten mayores posibilidades de “procesamiento posterior” de la imagen para mejorar la detección, pero es más costosa. La mamografía digital tiene gran disponibilidad aunque no es superior a ninguna otra técnica. La mamografía digital puede preferirse en mujeres con tejido mamario más denso. Sin importar el método, las imágenes son evaluadas para descartar defectos indicativos de cáncer, microcalcificaciones, distorsión de la arquitectura normal y cualquier lesión diferenciada no palpable. El carcinoma lobulillar es más difícil de detectar con la mamografía de detección habitual.

El American College of Radiology, en colaboración con el National Cancer Institute (NCI) y la Food and Drug Administration (FDA), ha unificado la notificación de los resultados de la mamografía mediante un



sistema conocido con el nombre de Breast Imaging Reporting and Data System (BI-RADS). Este sistema ayuda a comunicar claramente la evaluación final y las recomendaciones a los médicos que derivan a las pacientes ([tabla 33.1](#)).



**FIGURA 33.3.** Detección mamográfica y clínica de un bulto en la mama. Suponiendo que el tiempo de duplicación sea de 100 días, el cáncer de mama puede detectarse significativamente antes con la mamografía que clínicamente. Micro calcif., microcalcificación.

La mamografía diagnóstica se realiza para complementar una mamografía de detección anómala, o bien si una mujer tiene alguna molestia mamaria o un bulto palpable. En las mujeres mayores de 40 años, con frecuencia la mamografía se utiliza como estudio de primera línea para evaluar a una paciente que presenta un bulto en la mama, aunque no sea palpable en la exploración clínica mamaria. Se utilizan placas de compresión de detalle y proyecciones ampliadas para ubicar más detenidamente cualquier lesión, junto con la facilitación de las dimensiones del tejido circundante ([fig. 33.4](#)). También hay que obtener imágenes de la mama contralateral en caso de un bulto clínicamente evidente. Si es posible, también se obtienen imágenes de los ganglios linfáticos para buscar anomalías no identificadas.

## **Ecografía**

La ecografía desempeña un papel importante en la evaluación de las lesiones de la mama. Es útil para evaluar hallazgos mamográficos no concluyentes, evaluar las mamas de mujeres jóvenes y algunas otras con tejido denso, pues permite diferenciar entre un bulto sólido y quístico, y guiar las biopsias de tejido con aguja gruesa. La detección de un defecto anecoico en la ecografía indica un quiste simple y puede drenarse para aliviar los síntomas. En las mujeres menores de 30 años, la ecografía es la técnica recomendada inicialmente para evaluar un bulto en la mama porque la mama está compuesta principalmente por tejido glandular.

## **Resonancia magnética**

La **resonancia magnética (RM)** puede ser un complemento útil de la mamografía diagnóstica.

El uso de la RM para el cribado de la población general está limitado por el costo de la prueba, la ausencia de una técnica de exploración normalizada y la incapacidad para detectar microcalcificaciones. No obstante, la RM se utiliza para la detección temprana del cáncer de mama en las mujeres con muy alto riesgo, pero también puede utilizarse como parte del diagnóstico después del cáncer mamario para una evaluación adicional de la afectación mamaria.

## **Biopsia con aguja fina**

La **biopsia con aguja fina o punción-aspiración con aguja fina (PAAF)** es útil para determinar si un bulto palpable es un quiste simple. La intervención se lleva a cabo en la consulta con ayuda de anestesia local. El presunto bulto se estabiliza entre dos dedos de una mano y se aspira utilizando una aguja de calibre 22 a 24 G. Si el líquido aspirado es transparente, no es necesario someterlo a un estudio anatomopatológico y la paciente puede volver al cabo de 4 a 6 meses para una evaluación clínica mamaria si el bulto desaparece. Si el bulto reaparece, el tratamiento consiste en una mamografía y una ecografía diagnósticas. Si el líquido aspirado es hemorrágico, hay que someterlo a un estudio citológico y la paciente debe hacerse una mamografía y una ecografía diagnósticas.

## **Biopsia con aguja gruesa**

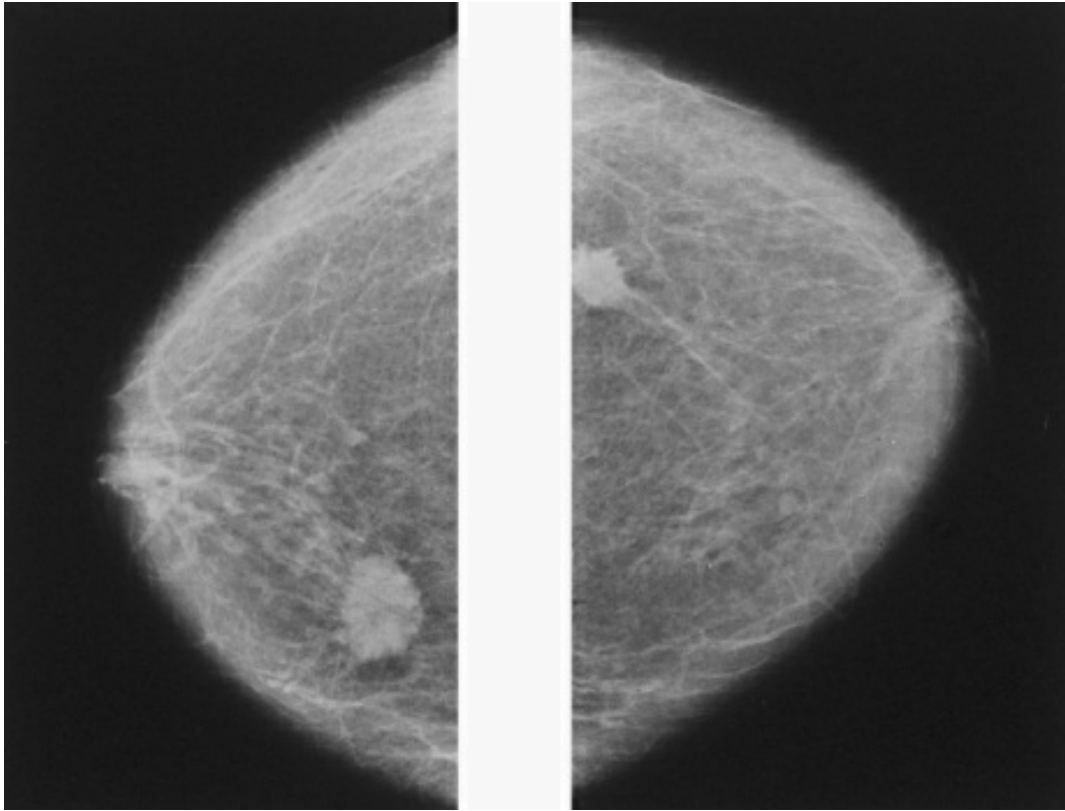
En la **biopsia con aguja gruesa** se utiliza una aguja grande (14-16 G) para obtener muestras de bultos sólidos mayores en la mama. Se toman de tres a seis muestras de tejido de aproximadamente 2 cm de longitud y se analizan en busca de células anómalas en relación con el tejido mamario circundante obtenido con la muestra.

**TABLA 33.1 BREAST IMAGING REPORTING AND DATA SYSTEM DEL AMERICAN COLLEGE OF RADIOLOGY**

<b>Clasificación BI-RADS</b>	<b>Resumen de las recomendaciones</b>	<b>Explicación</b>
0	Es necesario un estudio de imagen adicional	Mamografía con una lesión que requiere un estudio de imagen adicional, como placas de compresión de detalle, ampliaciones o proyecciones adicionales
1	Negativa	La mama tiene un aspecto normal
2	Hallazgos benignos	Mamografía negativa, pero el examinador desea describir un hallazgo
3	Hallazgos probablemente benignos	Mamografía con una lesión que es muy probable que sea benigna; se propone seguimiento para verificar la estabilidad mamográfica
4A	Baja sospecha de neoplasia	Una lesión que requiere intervención
4B	Sospecha intermedia	Posible neoplasia
4C	Preocupación moderada	No hay signos clásicos, pero se espera una neoplasia
5	Altamente sugestivo de neoplasia	Lesión con una alta probabilidad de ser un cáncer; es necesaria la derivación apropiada a un cirujano de mama
6	Cáncer conocido confirmado por biopsia	Hay que adoptar las medidas apropiadas

BI-RADS, Breast Imaging Reporting and Data System.

Modificada de Sickles EA, D'Orsi CJ, Bassett LW. ACR BIRADSR mammography. En: *ACR BI-RADS® Atlas, Breast Imaging Reporting and Data System*. Reston, VA: American College of Radiology; 2013.



**FIGURA 33.4.** Mamografías de película-pantalla bilaterales que muestran un carcinoma típico en cada mama, lo que pone de manifiesto la importancia de la mamografía bilateral en el estudio diagnóstico de un bulto clínicamente evidente. (Berek JS, Hacker NF. *Berek & Hacker's Practical Gynecologic Oncology*. 4th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2009.)

### Algoritmo diagnóstico

Si se encuentra un bulto en una mama mediante una exploración clínica mamaria, una autoexploración o por la pareja, el clínico debe documentar claramente el dato y asignar la atención posterior apropiada. La [figura 33.5](#) presenta un algoritmo práctico para la evaluación y el seguimiento de una paciente con un bulto en la mama.

## ● ENFERMEDAD BENIGNA DE LA MAMA

La **enfermedad benigna de la mama** comprende un gran número de patologías que pueden afectar de forma considerable la calidad de vida de una mujer. Con un diagnóstico exacto, muchas afecciones benignas de la mama pueden tratarse eficazmente con fármacos y otras medidas. Las mujeres que presentan un bulto en la mama también deben someterse a

una evaluación para determinar el riesgo de cáncer de mama.

## Mastalgia

La **mastalgia**, o dolor de mama, puede dividirse en tres categorías: dolor cíclico, no cíclico y extramamario (no mamario). La **mastalgia cíclica** empieza con la fase lútea del ciclo menstrual y remite tras el inicio de la menstruación. Generalmente, el dolor es bilateral y suele afectar al cuadrante superior externo de la mama. La **mastalgia no cíclica** no está asociada con el ciclo menstrual y comprende etiologías; por ejemplo, tumores, mastitis, quistes y antecedentes de cirugía de la mama. En algunas mujeres, la mastalgia no cíclica es idiopática y no se descubre ninguna causa. El dolor no cíclico también se ha asociado con algunos medicamentos, entre ellos los fármacos hormonales, los antidepresivos como la sertralina y la amitriptilina, y los antihipertensivos, además de otros. Si la aparición de la mastalgia está relacionada con el inicio de la hormonoterapia, puede ser beneficioso interrumpir o reducir la terapia. El **dolor extramamario** puede estar causado por una serie de afecciones, como el traumatismo de la pared torácica, las fracturas de costillas, el herpes y la fibromialgia. El tratamiento de los trastornos reumáticos comprende antiinflamatorios, pero no hay que descartar causas más graves de dolor torácico, como la angina de pecho.

## Tratamiento médico

El único fármaco aprobado por la FDA para el tratamiento de la mastalgia es el danazol, pero tiene efectos secundarios considerables. Otras hormonoterapias que pueden reducir el dolor son la bromocriptina y los agonistas de la GnRH, pero estos fármacos también tienen efectos secundarios que limitan su uso generalizado. La lisurida es un agonista dopaminérgico que ha demostrado que reduce el dolor, y tiene menos efectos secundarios que la bromocriptina. Los moduladores selectivos de los receptores estrogénicos, como el tamoxifeno, también forman parte del tratamiento de la mastalgia grave, aunque se trata de un uso fuera de lo recomendado. Estos fármacos actúan como antagonistas estrogénicos en la mama. Los efectos secundarios del tamoxifeno son un mayor riesgo de hiperplasia endometrial y trombosis venosa profunda, además de sofocos y hemorragia vaginal. Un estudio concluyó que los efectos secundarios son menores cuando el fármaco se administra en dosis bajas.

El tamoxifeno solo debe utilizarse en los casos de mastalgia grave que no responden a otros tratamientos. La administración de raloxifeno, que también es un modulador selectivo de los receptores estrogénicos, ha mostrado una disminución de la incidencia de cáncer mamario en mujeres de alto riesgo. A diferencia del tamoxifeno, éste no estimula al endometrio. Los bochornos y el aumento de riesgo de trombosis venosa son similares al tamoxifeno.

Algunas mujeres con mastalgia cíclica han comunicado una reducción del dolor con anticonceptivos orales o el anticonceptivo inyectable acetato de medroxiprogesterona.

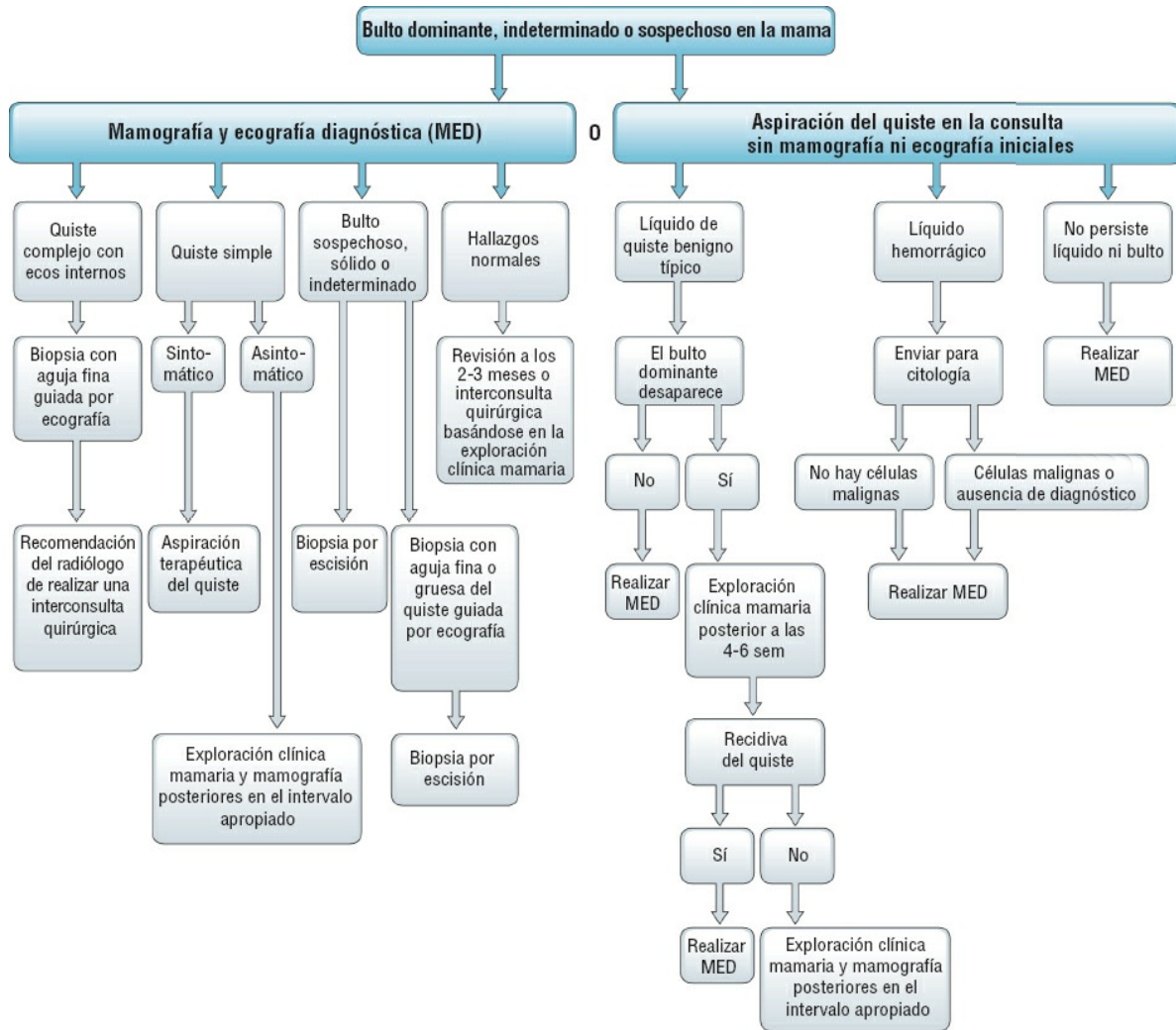
### Otros tratamientos

Las medidas no farmacológicas para ayudar a aliviar la mastalgia comprenden llevar un sujetador normal que ajuste correctamente o un sujetador deportivo durante todo el día o durante el ejercicio, perder peso y practicar ejercicio con regularidad. Aunque ningún estudio ha puesto de manifiesto la eficacia de estas medidas, merece la pena recomendarlas a las pacientes y pueden ayudar a aliviar el dolor. Algunas pacientes indican menos mastalgia al disminuir la ingesta de cafeína y tomar suplementos de vitamina E; sin embargo, los estudios definitivos aportan resultados variados respecto a su eficacia.

### Galactorrea

Normalmente, la galactorrea es benigna, pero puede ser un signo inicial de disfunción o cáncer endocrino. El color, la consistencia y el hecho de si la secreción es bilateral o unilateral pueden proporcionar pistas importantes sobre su causa. La galactorrea bilateral no hemorrágica ni espontánea suele atribuirse a alteraciones fibroquísticas de la mama o **ectasia ductal**, una afección que se caracteriza por la dilatación de los conductos mamarios, fibrosis periductal e inflamación. La ectasia ductal se observa en las adolescentes además de las mujeres perimenopáusicas. La secreción pegajosa verde, amarilla o marrón puede atribuirse a ectasia ductal o a cambios fibroquísticos de la mama. La secreción lechosa es frecuente durante la edad fértil, pero también puede estar asociada con otras anomalías endocrinológicas (hiperprolactinemia o hipotiroidismo) y fármacos (anticonceptivos orales y antidepresivos tricíclicos). La

secreción purulenta puede indicar una etiología infecciosa y puede deberse a mastitis o a un absceso mamario.



**FIGURA 33.5.** Estudio diagnóstico de un bulto dominante, indeterminado o sospechoso en la mama. (Pruthi S. Detection and evaluation of a palpable breast mass. *Mayo Clin Proc.* 2001;76[6]:641-647.)

La galactorrea unilateral hemorrágica puede ser causada por un carcinoma ductal invasor, un papiloma intraductal o un carcinoma intraductal. Las pacientes con este tipo de galactorrea suelen necesitar una galactografía y una resección ductal. La galactografía de mama es una técnica de imagen que puede revelar la ubicación de una lesión intraductal. Una nueva técnica que emplea tecnología de fibra óptica, la ductoscopia con fibra óptica, permite la visualización directa de los conductos mamarios, además del muestreo de las células ductales. No

obstante, esta técnica no está generalizada.

## Tumores de mama

El hallazgo más preocupante para las pacientes y los clínicos es un bulto en la mama idiopático. Algunas características de los bultos que dejan entrever que se trata de un tumor maligno son un tamaño mayor de 2 cm, inmovilidad, márgenes indiferenciados, firmeza, piel de naranja o alteraciones del color de la piel, retracción o alteración del pezón (p. ej., descamación), galactorrea hemorrágica y linfadenopatía homolateral. Se cree que el índice de crecimiento de un tumor en la mama es constante desde el momento en que se origina. Se calcula que un tumor tarda una media de 5 años en alcanzar un tamaño palpable.

## Tumores de mama benignos

Varios tumores de mama benignos se descubren en la exploración mamaria clínica o autoexploración, en las mamografías de detección o por casualidad. La [tabla 33.2](#) resume las tres categorías morfológicas y el riesgo asociado con cáncer de mama invasor.

**TABLA 33.2 LESIONES DE MAMA BENIGNAS**

<b>Categoría morfológica (con riesgo relativo de desarrollar cáncer mamario invasivo)</b>	<b>Ejemplos de lesiones patológicas</b>
No proliferativa (1.0)	Alteraciones fibroquísticas Quistes Fibrosis Adenosis Adenomas de la lactancia Fibroadenomas
Proliferativa sin atipia (1.5-2.0)	Hiperplasia epitelial Adenosis esclerosante Lesiones esclerosantes complejas (cicatriz radial) Papilomas
Proliferativa con atipia (8.0-10.0)	Carcinoma lobulillar <i>in situ</i> Carcinoma ductal <i>in situ</i>

Modificada de Kumar V, Abbas AK, Nelson F, eds. *Robbins and Cotran Pathologic Basis of*



### **Lesiones no proliferativas**

Las **alteraciones fibroquísticas de la mama** son un espectro de rasgos que pueden observarse en la mama normal. Los lobulillos de la mama pueden dilatarse y formar quistes de mayor o menor tamaño. Las paredes de los quistes están revestidas de epitelio pavimentoso atrófico o pueden estar alteradas por metaplasia apocrina. Si estos quistes se rompen, la cicatrización y la inflamación resultantes pueden causar alteraciones fibróticas que endurecen la mama. El aumento del número de glándulas con crecimiento lobulillar asociado se conoce como **adenosis**. En estos casos, la arquitectura del lobulillo no varía. En algunas mujeres lactantes puede aparecer un adenoma de la lactancia palpable como consecuencia de una respuesta hormonal excesiva.

Los **fibroadenomas simples** son tumores habituales que se observan en mujeres de 15 a 25 años. Son sólidos, redondos, gomosos y móviles en la exploración. Estos tumores contienen componentes estructurales y glandulares. Aunque no poseen capacidad maligna, pueden aumentar de tamaño en el embarazo y provocar molestias.

### **Lesiones proliferativas sin atipia**

Estas lesiones se observan con frecuencia en la mamografía y no suelen dar lugar a un bulto palpable. Histológicamente, representan la proliferación de células del epitelio ductal o lobulillar. Estas células son normales, es decir, no son malignas.

En una mama normal, sólo las células mioepiteliales y una capa individual de células lumbales descansan sobre la membrana basal. Si hay más de dos capas de células, la anomalía se conoce como **hiperplasia epitelial**. Si hay una mayor fibrosis dentro del lobulillo expandido, con distorsión y compresión del epitelio, la lesión se denomina **adenosis esclerosante**. Una **cicatriz radial** (o lesión esclerosante compleja) es un nido de túbulos atrapados en un estroma densamente hialinizado rodeado de prolongaciones epiteliales con un patrón estrellado. La lesión imita a un carcinoma invasor. Finalmente, los **papilomas** son tumores intraductales compuestos de abundante estroma y revestidos de células lumbales y mioepiteliales. Los papilomas intraductales aislados se observan en los principales conductos galactóforos de las mujeres,

normalmente entre los 30 y 50 años, y dan lugar a un drenaje seroso o serohemorrágico.

### **Lesiones proliferativas con atipia**

Cuando las células malignas sustituyen al epitelio sano que reviste los conductos o lobulillos, la lesión se denomina carcinoma *in situ*. La membrana basal se mantiene intacta y, por lo tanto, las células no pueden formar metástasis.

Existen dos tipos principales de carcinoma *in situ*: el **carcinoma lobulillar *in situ* (CLIS)** y el **carcinoma ductal *in situ* (CDIS)**. El CLIS se caracteriza por la obliteración de la luz de los acinos glandulares por una población uniforme de pequeñas células atípicas. En el CDIS, los conductos están llenos de células epiteliales atípicas. Las mujeres con CDIS presentan un mayor riesgo de padecer cáncer invasor o una recidiva del CDIS. Por este motivo, el CDIS debe examinarse mediante biopsia con aguja gruesa seguida de biopsia o resección quirúrgica. El tratamiento del CLIS y su afección relacionada, la hiperplasia lobulillar atípica, consiste en una biopsia por escisión. Se ha demostrado que tras el tratamiento del CLIS y el CDIS, la farmacoterapia preventiva con moduladores selectivos de los receptores estrogénicos, como el tamoxifeno, reduce el riesgo de cáncer de mama invasor en estas pacientes.

## ● **CÁNCER DE MAMA**

El cáncer de mama es el segundo cáncer más frecuente en la mujer, tan sólo por detrás del cáncer de piel. Además, es la segunda causa principal de muerte relacionada con el cáncer en la mujer. De acuerdo con la American Cancer Society (ACS), se estima que 266,120 mujeres serán diagnosticadas de cáncer mamario y que 40,920 mujeres morirán por ello en 2018. El aumento constante de la incidencia del cáncer de mama puede atribuirse al mayor uso de la mamografía de detección, que ha permitido detectar lesiones invasoras más pequeñas y realizar el diagnóstico temprano de las lesiones localizadas. Los avances en el tratamiento también han ayudado a mantener la tendencia a la baja de la mortalidad global por cáncer de mama.

No obstante, el cáncer de mama es una seria preocupación de salud en

Estados Unidos. Se calcula que este país gasta alrededor de 8.1 mil millones de dólares cada año en su tratamiento. El riesgo de por vida de padecer cáncer de mama en Estados Unidos es de 12.1% (1 de cada 8), mientras que el riesgo de morir por cáncer de mama es de 2.7% (1 en 37). La tasa de mortalidad ajustada por edad fue de 21.3 por cada 100 000 mujeres por año en 2012.

## Factores de riesgo

Numerosos estudios han demostrado la existencia de factores que elevan el riesgo relativo de padecer cáncer de mama (ver [cuadro 33.1](#)).

### Edad y raza

La **edad** es el principal factor de riesgo para la aparición de cáncer de mama. La mayoría de los casos de cáncer de mama se dan en mujeres mayores de 50 años. Los estudios estratificados relacionan el riesgo con la edad (por décadas) y ponen de manifiesto que el riesgo de padecer cáncer de mama aumenta conforme la mujer envejece. Por ejemplo, una mujer tiene una probabilidad de 1.4% de que le diagnostiquen cáncer de mama entre los 40 y los 49 años, en comparación con 3.7% entre los 60 y 69 años. Cuando las pacientes se estratifican por razas, es más probable que se diagnostique cáncer de mama en las mujeres blancas cuando se las compara con mujeres afroamericanas, latinas y asiáticas de la misma edad.

### Antecedentes familiares y genética

Las mujeres que tienen parientes de primer grado (madre, hermanas o hijas) con cáncer de mama tienen un mayor riesgo que la población general. Si a una mujer le diagnostican cáncer de mama antes de los 40 años, es razonable realizar un estudio en busca de las mutaciones genéticas que predisponen a las mujeres a padecer cáncer. Las dos mutaciones genéticas que se exponen con mayor frecuencia en relación con el cáncer de mama son las mutaciones en los genes *BRCA1* y *BRCA2*.

**BRCA1** es un gen que está situado en el cromosoma 17q21. La mutación en este gen está asociada a casi la mitad de los cánceres de mama temprano y a 90% de los cánceres de ovario hereditarios. **BRCA2** está situado en el cromosoma 13q12-13. La mutación en este gen está

asociada con una menor incidencia de cánceres de mama tempranos (35%) y a un riesgo mucho menor de cáncer de ovario, en comparación con *BRCA1*.

### **Antecedentes reproductivos y menstruales**

En general, las mujeres que tienen la primera menstruación a una edad temprana (antes de los 12 años) y la menopausia después de los 55 años tienen un mayor riesgo de cáncer de mama. El retraso de la maternidad y la nuliparidad también aumentan las probabilidades de padecer cáncer de mama.

### **Exposición a la radiación**

El tejido mamario de las mujeres jóvenes (junto con la médula ósea y la tiroides del recién nacido) es extremadamente sensible a los efectos cancerígenos de la radiación ionizante. Las mujeres que han recibido dosis lo suficientemente altas de radiación (radioterapia para tratar el linfoma de Hodgkin o la hipertrofia de timo) tienen riesgo de desarrollar **cáncer de mama inducido por radiación**. La relación entre la dosis de radiación y el riesgo de cáncer es directamente lineal, aunque el umbral no está claro. Hasta ahora, los estudios epidemiológicos no han detectado un incremento significativo del riesgo de cáncer por debajo de una dosis acumulada de alrededor de 20 cGy. Para poner esta dosis en contexto, una mamografía típica se traduce en una dosis de aproximadamente 0.3 cGy en el tejido mamario. El tiempo necesario para la aparición de una lesión inducida por radiación es de alrededor de 5 a 10 años desde la exposición.

### **Alteraciones de la mama**

Se cree que las mujeres con tejido mamario denso tienen un mayor riesgo de padecer cáncer de mama. Además, las biopsias histológicas que detectan hiperplasia atípica o LCIS elevan considerablemente el riesgo de cáncer de mama.

### **Otros factores**

El sobrepeso tras la menopausia se ha relacionado con un mayor riesgo de padecer cáncer de mama. Un posible mecanismo de esta relación es que la mayor conversión periférica de androstenediona en estrona estimula la aparición de cáncer de mama. La ausencia de ejercicio durante toda la

vida está relacionada con un mayor riesgo de cáncer de mama por el riesgo asociado con obesidad.

Las mujeres que consumen alcohol de dos a cuatro veces por semana tienen un riesgo 30% más alto de morir por cáncer de mama que las que nunca beben. El mecanismo de acción exacto no está claro, pero los investigadores suponen que el consumo de alcohol estimula el crecimiento y la progresión del cáncer de mama mediante la inducción de angiogénesis y el aumento de la expresión del factor de crecimiento del endotelio vascular.

## **Instrumento para valorar el riesgo de cáncer de mama: el modelo de Gail**

El NCI ha diseñado un instrumento informatizado para permitir a los clínicos calcular el riesgo que tiene una mujer de padecer cáncer de mama invasor durante los siguientes 5 años y de por vida (hasta los 90 años). Este instrumento se basa en un modelo matemático del cálculo del riesgo de cáncer de mama que se denomina modelo de Gail. Para realizar los cálculos se utilizan siete factores de riesgo: los antecedentes de CLIS o CDIS, la edad, la edad en el momento de la primera menstruación, la edad en el momento del primer parto con recién nacido vivo, el número de parientes de primer grado con cáncer de mama, los antecedentes de biopsia de mama y la raza/ origen étnico. La utilidad del modelo de Gail está limitada en las pacientes con parientes de segundo grado con cáncer de mama (p. ej., transmisión paterna) y está falsamente aumentada en las pacientes con múltiples biopsias de mama.

Las mujeres con alto riesgo, definido como un riesgo de 1.7% o más a los 5 años, pueden derivarse para un posible tratamiento profiláctico. Las opciones profilácticas actuales consisten en la quimioprevención con los moduladores selectivos de los receptores estrogénicos tamoxifeno y raloxifeno, y la mastectomía profiláctica. Ya que todas las opciones están asociadas con efectos secundarios considerables, hay que realizar una valoración individualizada del riesgo para determinar si una paciente es apta o no para la reducción del riesgo de cáncer de mama y, si es que sí, qué opción es la mejor.

## **Tipos histológicos de cáncer de mama**

Los tumores de mama malignos pueden originarse en cualquiera de los principales componentes de la mama. El American Joint Committee on Cancer (AJCC) clasifica la mayoría de los tumores de mama malignos en una de tres categorías histológicas según las células de origen correspondientes: ductal, lobulillar y del pezón.

De 70 a 80% de los cánceres de mama son carcinomas ductales infiltrantes. Son más frecuentes entre las mujeres de 50 a 59 años y tienen tendencia a propagarse a los ganglios linfáticos regionales. Los carcinomas lobulillares infiltrantes comprenden 5 a 15% de los cánceres de mama. Con frecuencia, este tipo de tumor es multifocal y bilateral. La [tabla 33.3](#) resume las diferencias entre ambos procesos. La enfermedad de Paget del pezón se manifiesta como una lesión cutánea superficial parecida a un eccema.

### Estadificación del cáncer de mama

El AJCC clasifica el cáncer de mama según el sistema TNM, que describe las características del tumor primario, la afectación de los ganglios (nodos) linfáticos regionales y las metástasis a distancia. **T** = Tumor primario; **N** = Nodos (ganglios) linfáticos regionales; **M** = Metástasis distante. El estadio quirúrgico ayuda a determinar los tipos apropiados de tratamiento ([tabla 33.4](#)).

**TABLA 33.3** PRINCIPALES DIFERENCIAS ENTRE EL CDIS Y EL CLIS

	CDIS	CLIS
Estructura afectada	Conductos	Lobulillos
Tipo de cáncer posterior	Ductal	Ductal o lobulillar
Mama con riesgo de cáncer invasor	Mama homolateral	Cualquiera de las dos mamas
Lateralidad	Unilateral	Con frecuencia bilateral
Número de localizaciones de origen	Unicéntrico	Multicéntrico

CDIS, carcinoma ductal *in situ*; CLIS, carcinoma lobulillar *in situ*.

**TABLA 33.4** TRATAMIENTO DEL CÁNCER DE MAMA SEGÚN EL ESTADIO

Estadio	Intervención quirúrgica	Tratamiento adyuvante
0	Mastectomía total o tratamiento conservador de la mama (comprende tumorectomía e irradiación de la mama)	
I	Mastectomía total o tratamiento conservador de la mama (comprende tumorectomía e irradiación de la mama) ± biopsia del ganglio centinela/linfadenectomía axilar	Quimioterapia > 1 cm ± tamoxifeno
II	Mastectomía radical modificada o tratamiento conservador de la mama (comprende tumorectomía e irradiación de la mama)/linfadenectomía axilar	Quimioterapia > 1 cm ± tamoxifeno Radioterapia de los ganglios supraclaviculares ± pared torácica, si se realiza una mastectomía si ≥ 4 ganglios afectados
III	Mastectomía radical modificada o tratamiento conservador de la mama (comprende tumorectomía e irradiación de la mama)/linfadenectomía axilar	Quimioterapia ± quimioterapia neoadyuvante ± tamoxifeno Radioterapia de los ganglios supraclaviculares ± pared torácica, si se realiza una mastectomía Radioterapia de la mama (cáncer de mama inflamatorio)
IV	Cirugía para control local	± quimioterapia ± fármacos hormonales

Modificada de Gemigani ML. Breast cancer. En: Barakat RR, Bevers MW, Gershenson DM, Hoskins WJ, eds. *The Memorial Sloan-Kettering & MD Anderson Cancer Center Handbook of Gynecologic Oncology*. 2nd ed. London: Martin Dunitz Publishers; 2002:297-319.

Además del estadio, el estado de los receptores es otro indicador importante de pronóstico del cáncer de mama. La expresión de receptores de estrógeno o progesterona afecta positivamente al pronóstico. **Her2/neu ( o c-erb-B2)** es un oncogén que codifica un receptor de factores de crecimiento fijado a la membrana. La hiperexpresión de este oncogén confiere un mal pronóstico y se observa en 20 a 30% de los tumores ductales invasores.

## Tratamiento del cáncer de mama

El cáncer de mama supone tanto un riesgo locorregional (esto es, para la mama y los ganglios linfáticos regionales) como un riesgo sistémico.

### Tratamiento quirúrgico

El procedimiento quirúrgico es la **tumorectomía mamaria (tratamiento conservador de la mama)** o la **mastectomía**. Ambas intervenciones tienen como objetivo conseguir el control local. La mastectomía es la extirpación de todo el tejido mamario y el complejo areolapezón con conservación de los músculos pectorales. Una mastectomía radical modificada también comprende la extirpación de los ganglios linfáticos axilares. La radioterapia se utiliza junto con la mastectomía en los estadios tardíos del cáncer de mama y para acompañar la tumorectomía y la mastectomía parcial en los estadios iniciales del cáncer. La radioterapia es un componente fundamental de la tumorectomía mamaria. La combinación de tumorectomía y radiación arroja resultados que son equivalentes a los de la mastectomía radical.

La reconstrucción de la mama debe ser una opción para todas las mujeres que la deseen. Puede llevarse a cabo mediante varios métodos, entre ellos la introducción de un implante de solución salina debajo del músculo pectoral o el uso de un músculo recto para sustituir el tejido extirpado. A fin de preparar la zona para un implante de solución salina, se coloca un expansor de tejido por debajo del músculo. Se inyecta solución salina en el expansor durante un periodo que va de semanas a meses hasta que el espacio es lo suficientemente amplio como para alojar el implante. La reconstrucción de la mama puede realizarse justo después de la intervención quirúrgica o puede retrasarse varios meses. La radioterapia puede administrarse si ya ha tenido lugar la reconstrucción de la mama.

### **Tratamiento farmacológico**

El **tratamiento (sistémico) adyuvante** se utiliza en todos los estadios del cáncer de mama, sea cual sea el estado ganglionar. El tratamiento adyuvante comprende fármacos antineoplásicos que destruyen las células cancerosas y hormonoterapias como el tamoxifeno que actúan como antagonistas estrogénicos. El tamoxifeno se utiliza para tratar a las mujeres con cáncer de mama con receptores estrogénicos. Puede utilizarse junto con la quimioterapia. También se administra como tratamiento preventivo durante 5 años después de la cirugía. Los **inhibidores de la aromatasas (IA)** evitan la producción de estrógenos en las mujeres posmenopáusicas. Los IA se utilizan para prolongar la supervivencia en las mujeres con cáncer metastásico, como tratamiento



adyuvante primario y junto con el tamoxifeno para prevenir la recidiva del cáncer.

Otro fármaco que se utiliza para tratar el cáncer de mama es el trastuzumab. Actúa sobre las proteínas de membrana que fabrica Her2/neu. Si se observa hiperexpresión de la proteína Her2/neu en una paciente con cáncer de mama, puede administrarse trastuzumab a modo de tratamiento adyuvante. El trastuzumab está asociado con efectos secundarios considerables, entre ellos insuficiencia cardiaca, problemas respiratorios y reacciones alérgicas potencialmente mortales.

### **Seguimiento**

Los ginecólogos se encuentran en la situación excepcional de tener que proporcionar atención a mujeres que han recibido tratamiento para un cáncer de mama. En algunas mujeres, la atención se prolonga durante muchos años. Una vez que el tratamiento inicial ha terminado, a menudo el ginecólogo asume la responsabilidad del cribado y la vigilancia. Durante los primeros 2 años, las revisiones tienen lugar cada 3 a 6 meses, y anualmente a partir de entonces. La mamografía y la exploración física anuales deben mantenerse de forma indefinida. La mayoría de las recidivas del cáncer de mama se producirá menos de 5 años después del tratamiento primario.

## ● **DIRECTRICES PARA EL CRIBADO**

En la población general, la vigilancia del cáncer de mama implica una combinación de exploraciones clínicas mamarias y estudios de imagen radiológicos. En 2009, la U.S. Preventive Service Task Force (USPSTF) no encontró indicios suficientes para recomendar la instrucción de la autoexploración mamaria (AEM). El American College of Obstetricians and Gynecologists (ACOG) recomienda la práctica de la AEM sólo en pacientes de alto riesgo y la autoconciencia mamaria en pacientes de bajo riesgo.

Se sigue respaldando la práctica de la AEM, debido a su posible capacidad para detectar un cáncer de mama palpable. También se ha estudiado la utilidad de la exploración clínica mamaria para detectar el cáncer de mama. Los datos agrupados de múltiples estudios avalan el uso y la eficacia de la exploración clínica mamaria. Múltiples revisiones han

avalado la combinación de la exploración clínica mamaria y la mamografía para el cribado del cáncer de mama en las mujeres de 50 a 69 años. En 2009, la USPSTF concluyó que la evidencia actual es insuficiente para evaluar los beneficios y daños adicionales de la exploración mamaria clínica, además del cribado con mamografía, en mujeres de 40 años o mayores.

La utilidad de la mamografía aumenta con la edad. La USPSTF encontró suficientes indicios para demostrar que el cribado con mamografía cada 1 a 3 años reducía considerablemente la mortalidad por cáncer de mama. Existe polémica en cuanto a los intervalos de cribado en las mujeres jóvenes, en quienes la incidencia de cáncer de mama es baja. En la actualidad, el ACOG no recomienda la mamografía anual después de los 40 años, mientras que la USPSTF cree que la decisión de iniciar el cribado regular bienal antes de los 50 años debe individualizarse, teniendo en cuenta el contexto de la paciente, incluyendo sus valores acerca de los beneficios y daños específicos de esta maniobra. La USPSTF concluyó que la evidencia actual es insuficiente para evaluar los beneficios y daños adicionales del cribado con mamografía en mujeres de 75 años o más; a pesar de ello, muchas pacientes y médicos continúan recomendando esta práctica.

Estas normas de cribado no se aplican a las mujeres con mutaciones genéticas hereditarias que confieren un mayor riesgo de padecer cáncer de mama. En esta población, el cáncer aparece a una edad más temprana y se pasa por alto en la mamografía de detección casi 50% de las veces. Las recomendaciones actuales para las portadoras del gen *BRCA* son: una AEM mensual a partir de los 18 a 20 años, una exploración clínica mamaria anual y una mamografía de detección a partir de los 25 años (o de 5 a 10 años antes de la edad del diagnóstico en la pariente afectada). Se recomienda la RM como complemento de la mamografía, no como sustituto.

## SEGUIMIENTO CLÍNICO

Los antecedentes y hallazgos de la paciente son compatibles con cambios fibroquísticos. La exploración física sugiere un bulto quístico, y la aspiración con una aguja de pequeño calibre muestra poca cantidad de fluido de color pajizo y la desaparición del bulto. Un mes después,

el seguimiento no muestra indicio de recurrencia alguno.

---

thePoint\* <http://thepoint.lww.com/espanol-Beckmann8e>

## CAPÍTULO 34

# Intervenciones ginecológicas

*Este capítulo trata principalmente el siguiente tema educativo de la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO):*

### TEMA 41 INTERVENCIONES GINECOLÓGICAS

Los estudiantes deben ser capaces de describir la atención preoperatoria, perioperatoria y posoperatoria para optimizar los resultados de las pacientes ginecológicas quirúrgicas. Deben ser capaces de describir las indicaciones, el proceso de consentimiento y las complicaciones de la paciente hospitalizada promedio, de los procedimientos ginecológicos ambulatorios y de las técnicas de imagen.

### CASO CLÍNICO

Una mujer de 34 años de edad es derivada para evaluación por presentar una citología vaginal anormal, indicada como “ASCUS (*atypical squamous cells of undetermined significance*) con virus del papiloma humano de alto riesgo presente”. Se realizó una colposcopia que fue satisfactoria y no mostró lesión alguna. Se llevó a cabo un legrado endocervical que provocó una lesión de alto grado.

### ● ESTUDIOS DE IMAGEN

Las técnicas de imagen ginecológica desempeñan un papel importante en la evaluación diagnóstica de la mujer para una serie de afecciones de la salud sexual. Aunque la capacidad de obtener imágenes de distintas partes y órganos del cuerpo ha mejorado espectacularmente las aptitudes diagnósticas del clínico, estos métodos no sustituyen a una anamnesis y

una exploración física cuidadosas y rigurosas. No obstante, pueden aportar un mayor detalle, lo que ayuda tanto en el tratamiento farmacológico como quirúrgico. El uso eficaz de estas técnicas exige que el médico esté familiarizado con las ventajas y las limitaciones de cada método.

## Ecografía

La **ecografía** sigue siendo la técnica más habitual para el estudio de la pelvis femenina. Esta técnica utiliza la reflexión de sonido de alta frecuencia para identificar diferentes tejidos y estructuras corporales. Se envían ráfagas cortas de sonido de baja energía al cuerpo. Cuando estas ondas entran en contacto con el límite entre dos tejidos que transmiten el sonido de forma diferente, parte de la energía acústica se refleja de nuevo hacia la fuente de sonido. Las ondas de sonido que regresan se detectan, y se deduce la distancia desde el sensor utilizando el tiempo transcurrido entre la transmisión y la recepción. Entonces se crea una imagen que se muestra en un monitor. **La ecografía es segura en las mujeres embarazadas y no embarazadas.**

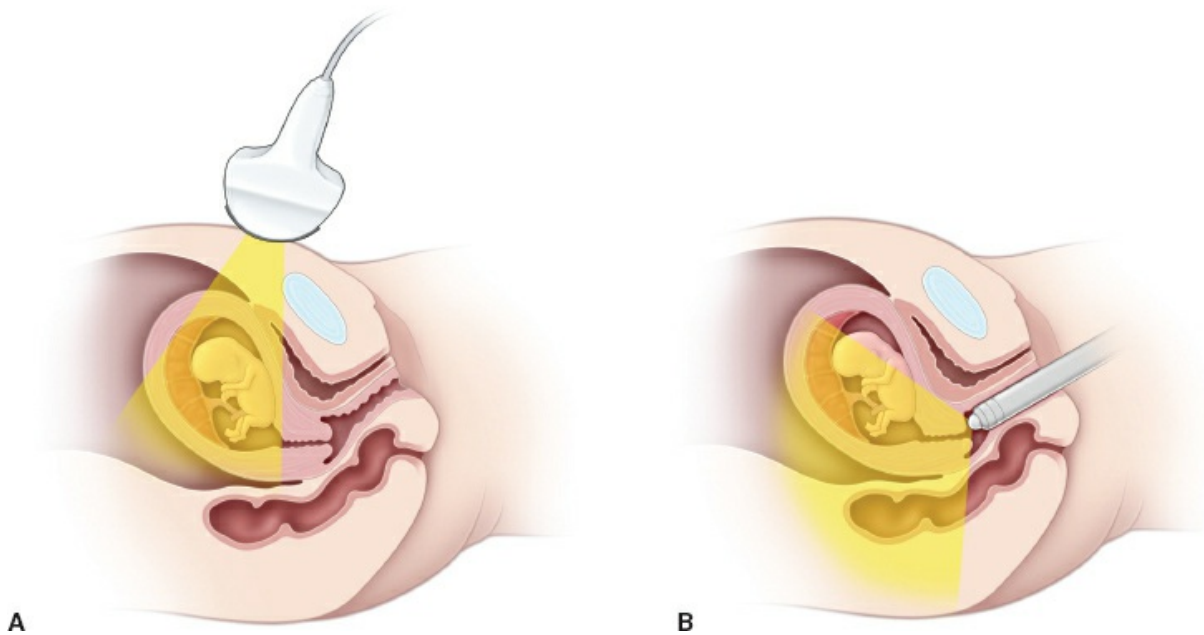
La mayoría de las ecografías producen imágenes bidimensionales. Pueden utilizarse estudios tridimensionales para calcular el volumen y proporcionar detalles sobre las superficies de estructuras concretas. En ginecología, la ecografía tridimensional es especialmente útil para evaluar las anomalías paramesonérficas (ver [cap. 4](#)). También está disponible la ecografía en cuatro dimensiones, que muestra movimiento y ha probado ser útil al evaluar algunos aspectos, como las anomalías cardíacas fetales.

En la ecografía se emplean dos tipos de sondas: transabdominal y transvaginal ([fig. 34.1](#)). Debido a que utiliza baja frecuencia, la sonda transabdominal tiene una mayor profundidad de penetración, lo que permite evaluar bultos más grandes en el útero o los anejos. No obstante, en las mujeres obesas, puede no permitir la obtención correcta de imágenes de las estructuras pélvicas. La sonda transvaginal puede colocarse en el interior; por lo tanto, con frecuencia ofrece mejores vistas del cuello del útero, el útero, los ovarios y las trompas uterinas. Asimismo, tiene una frecuencia más alta y una menor profundidad de penetración, lo que se traduce en una mayor resolución.

## Aplicaciones de la ecografía

Una de las aplicaciones más útiles de la ecografía en ginecología es la obtención de imágenes de tumores. La técnica de imagen ayuda a distinguir entre los tumores quísticos y sólidos de los anejos. Aunque también puede utilizarse la resonancia magnética (RM) o la tomografía computarizada (TC) para evaluar los quistes ováricos, la ecografía es mucho menos costosa; por esta razón, los expertos la consideran mejor que la RM o la TC. También es posible precisar el tamaño y el número de miomas (fibroides) con la ecografía.

Se ha estudiado de forma exhaustiva el uso del grosor de la línea endometrial para evaluar la hemorragia posmenopáusica. Tras la menopausia, el endometrio se vuelve atrófico y su grosor disminuye, manteniéndose relativamente constante sin estimulación hormonal. El estudio ecográfico de la línea endometrial implica la determinación de la porción más gruesa del eco endometrial en el plano sagital. No se ha establecido la importancia de un grosor endometrial mayor a 4 mm en una paciente posmenopáusica asintomática, y este hallazgo no requiere una evaluación rutinaria.



**FIGURA 34.1.** Ecografía transabdominal (A) y transvaginal (B).

La prueba de imagen principal para el útero cuando se evalúa una hemorragia uterina anómala (HUA) es la ultrasonografía transvaginal. Si las imágenes ultrasonográficas transvaginales no son adecuadas o si es

necesario realizar una evaluación adicional de la cavidad, se recomienda la sonohisterografía (SHG) o histeroscopia (preferiblemente en el consultorio). La infusión de solución salina durante la ecografía (SHG) puede ayudar a visualizar la cavidad endometrial y con frecuencia puede identificar los pólipos intrauterinos o los miomas submucosos ([fig. 34.2](#)). En esta técnica se infunde solución salina por un catéter introducido a través del cuello del útero. La solución salina actúa como medio de contraste para delinear el endometrio y las tumoraciones del interior de la cavidad. La principal aplicación de la histerosonografía es el diagnóstico de la causa de la hemorragia uterina anómala (HUA).



**FIGURA 34.2.** Ecohisterografía que revela varios pólipos. (Usada con permiso de American College of Obstetricians and Gynecologists. *Precis: Gynecology*. 4th ed. Washington, DC: ACOG; 2011.)

## Tomografía computarizada

La **tomografía computarizada (TC)** utiliza algoritmos electrónicos para construir imágenes transversales basándose en información radiológica. Con el uso de medios de contraste administrados por vía oral o intravenosa, la TC puede ayudar a valorar bultos en la pelvis, identificar la

linfadenopatía y planificar la radioterapia.

La TC implica una exposición ligeramente mayor a la radiación que una radiografía de exposición única tradicional, pero proporciona una cantidad considerablemente mayor de información. Aun así, la dosis de radiación de una TC abdominal es inferior a la dosis que se cree que provoca lesiones fetales. No obstante, debido al mayor riesgo de efectos fetales, siempre que sea posible en el embarazo habrá que utilizar la resonancia magnética (ver más adelante) o la ecografía en lugar de la TC.

## Resonancia magnética

La **resonancia magnética (RM)** se basa en las características magnéticas de distintos átomos y moléculas del organismo. Debido a las variaciones en la composición química de los tejidos corporales (especialmente el contenido de hidrógeno, sodio, fluoruro y fósforo), la RM puede distinguir entre tipos de tejidos, como la sangre y la grasa. Esta distinción es útil para visualizar los ganglios linfáticos, que suelen estar rodeados de grasa, para caracterizar las tumoraciones en los anejos y para ubicar la hemorragia dentro de los órganos. También es útil para visualizar el endometrio, el miometrio y las estructuras quísticas de los ovarios. Los ámbitos emergentes de aplicabilidad clínica son la evaluación de lesiones en la mama y la estadificación del cáncer de cuello del útero. En mujeres embarazadas que requieren otro estudio de imagen además de la ecografía se prefiere la RM sobre la TC.

## Estudios de imagen de la mama

La **mamografía** es una técnica radiológica que se utiliza para evaluar los problemas mamarios y realizar el cribado del cáncer mamario. Implica la emisión de una pequeña cantidad de radiación a través del tejido mamario comprimido ([fig. 34.3](#)). Puesto que la mamografía tiene un alto índice de falsos positivos (10% por prueba de detección en las mujeres posmenopáusicas y hasta 20% por prueba de detección en las mujeres obesas o premenopáusicas), puede que sean necesarias pruebas adicionales. La mamografía digital ofrece una mejor visualización del tejido mamario con densidad heterogénea o extremadamente denso en comparación con la mamografía tradicional.



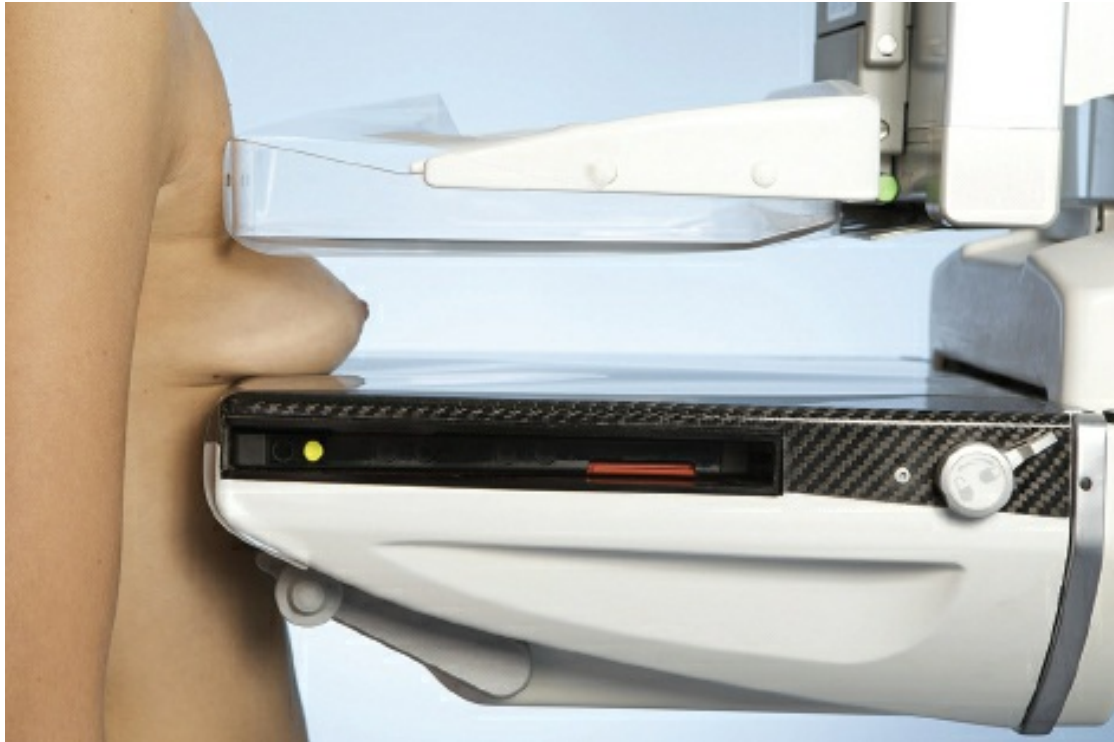


FIGURA 34.3. Mamografía.

La ecografía también se utiliza para evaluar bultos quísticos o sólidos en la mama y guiar la punción de los quistes. La RM puede utilizarse también como técnica de imagen para el tejido mamario y ha sido recomendada como un adyuvante en mujeres de alto riesgo. La ecografía puede ser una opción para el cribado adicional en las mujeres con alto riesgo que son candidatas a RM, pero no pueden realizarla por alergia al contraste con gadolinio, claustrofobia u otras barreras.

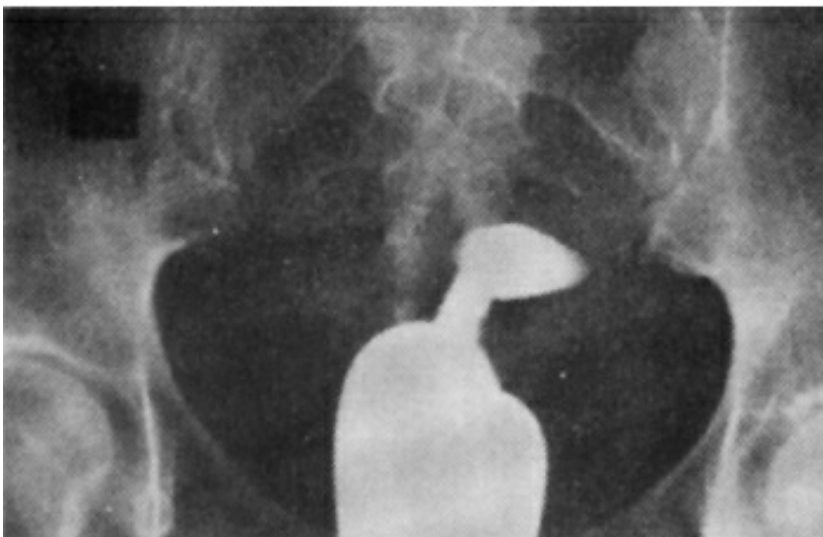
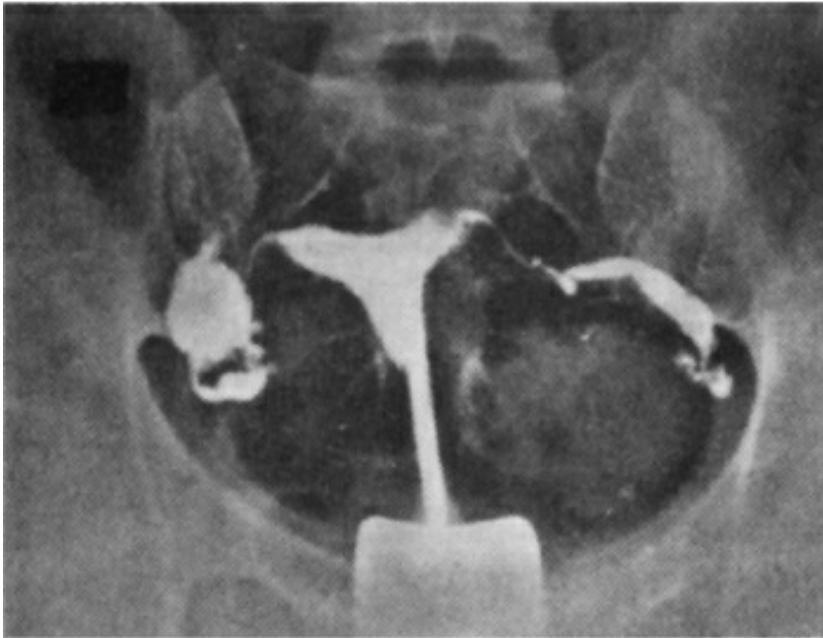
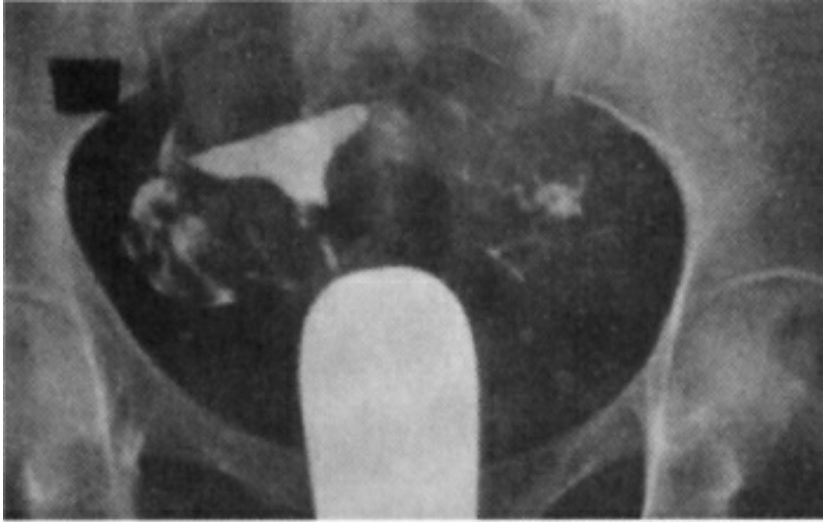
### **Histerosalpingografía**

La **histerosalpingografía (HSG)** se utiliza con mucha frecuencia para determinar la permeabilidad de las trompas uterinas en las mujeres que pueden ser estériles. Esta técnica se realiza en la sala de radiología. Después de inyectar un medio de contraste opaco a través del cuello del útero, se utiliza una radioscopia (rayos X en vivo) para determinar si el medio de contraste se vierte en la cavidad peritoneal ([fig. 34.4](#)). La HSG también puede emplearse para definir el tamaño y la forma de la cavidad uterina y para detectar anomalías del desarrollo, como un útero unicorne, tabicado o didelfo (ver [cap. 4](#)). También puede revelar la mayoría de los

pólipos endometriales, miomas submucosos y adherencias intrauterinas que son lo suficientemente significativos como para tener consecuencias importantes en la reproducción. También se realiza para confirmar la eficacia de los dispositivos de esterilización colocados por vía transcervical (p. ej., el dispositivo Essure).

## ● INTERVENCIONES

Las intervenciones ginecológicas comprenden procedimientos diagnósticos como la biopsia y la colposcopia, además de intervenciones que se utilizan a modo de tratamiento. Algunas, como la laparoscopia y la histeroscopia, pueden practicarse tanto para efectos diagnósticos como terapéuticos y se eligen específicamente por este motivo. En todas las intervenciones invasivas (y en algunos estudios de imagen) es necesario el proceso de consentimiento informado, que debe anteceder al inicio de la intervención. Antes de comenzar, debe tomarse un “tiempo de espera” para poder identificar a la paciente y la intervención planificada; lo mismo que debe realizarse en presencia de todas las partes que participarán en la intervención.



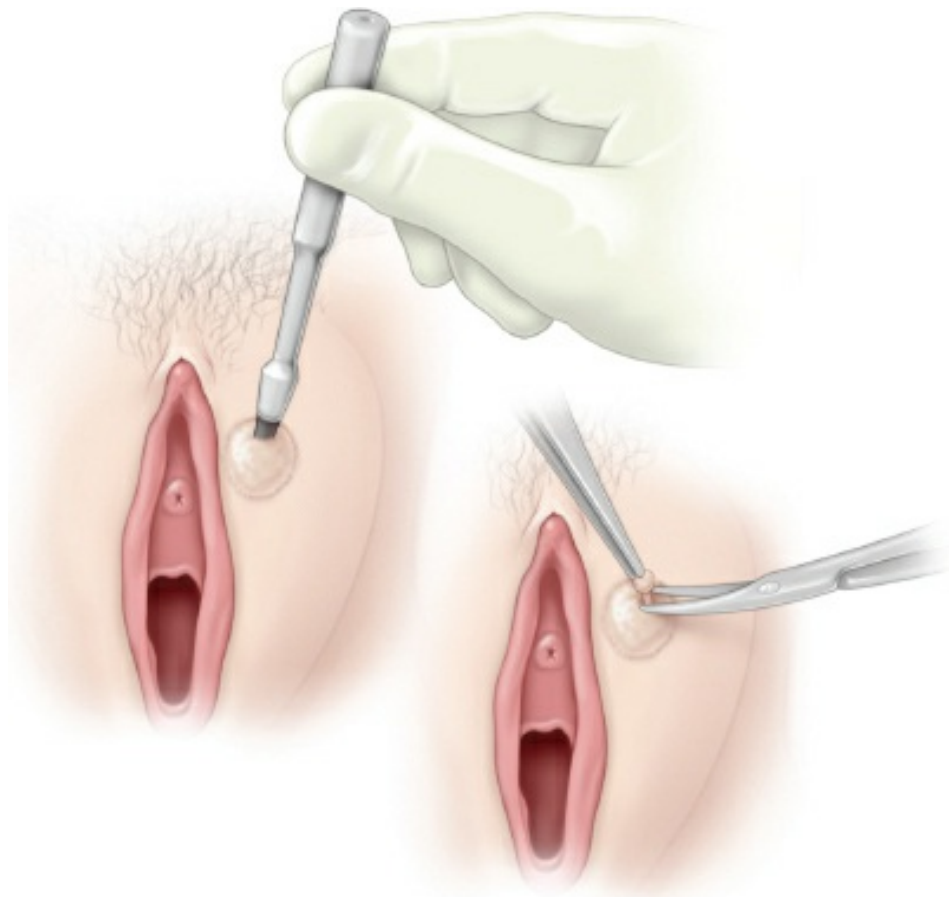
**FIGURA 34.4.** Histerosalpingografía.

## **Biopsia del aparato genital**

Con frecuencia, en ginecología son necesarias biopsias de la vulva, la vagina, el cuello del útero y el endometrio. Normalmente, estas intervenciones se realizan en la consulta; o no requieren anestesia o requieren anestesia local.

### **Biopsia vulvar**

Las biopsias vulvares se realizan para valorar lesiones visibles, prurito persistente, escozor o dolor. Se utiliza un instrumento de metal hueco circular de 3-5 mm de diámetro que se denomina **sacabocados**, a fin de extirpar un pequeño disco de tejido para su evaluación ([fig. 34.5](#)). Para la hemostasia, con frecuencia se utiliza presión local o coagulantes (estípticos) como la solución de Monsel (subsulfato férrico) o bastones de nitrato de plata. Rara vez son necesarias suturas. Para este tipo de biopsia se necesita anestesia local.



**FIGURA 34.5.** Biopsia de una lesión vulvar. Una vez introducido, el sacabocados se hace girar para cortar el tejido.

### **Biopsia vaginal**

La biopsia vaginal se lleva a cabo para analizar tumoraciones sospechosas y para evaluar la vagina en presencia de anomalías cervicales. Las mujeres que se han sometido a una histerectomía anterior por cáncer del cuello del útero deben seguir realizándose citologías vaginales cada 3 años durante 20 años en el manguito vaginal; si se obtiene un resultado anómalo, puede ser necesaria una biopsia vaginal, que se realiza con un sacabocados. Rara vez se requiere anestesia local.

### **Biopsia del cuello del útero**

La **biopsia del cuello del útero** se lleva a cabo con un sacabocados y, quizá, con un colposcopio para mejorar la visualización. No es necesaria anestesia. Las indicaciones para la biopsia del cuello del útero son la cervicitis crónica, una presunta neoplasia o una úlcera. También se puede

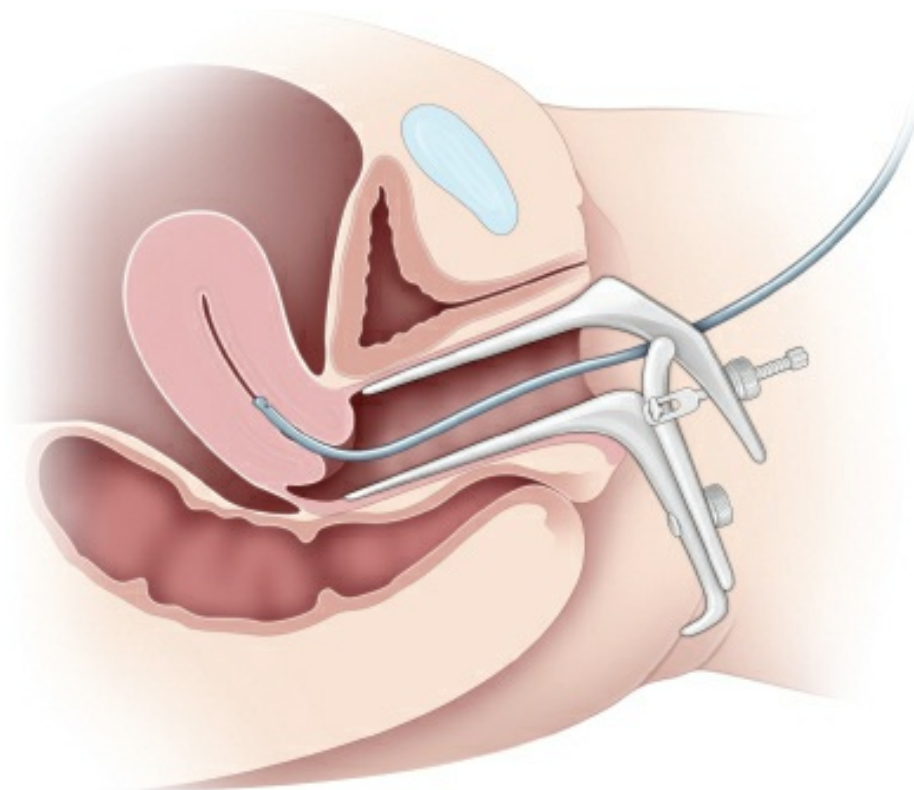
realizar como un complemento de la colposcopia durante la evaluación de anomalías citológicas seleccionadas.

### **Biopsia endometrial**

La **biopsia endometrial (BEM)** se utiliza generalmente para evaluar una hemorragia uterina anómala, como la menorragia, la metrorragia o la menometrorragia. La BEM se lleva a cabo mediante una cánula de aspiración de diámetro pequeño ([fig. 34.6](#)). Existen varios tipos. No es necesaria anestesia, pero muchas pacientes toleran mejor la BEM cuando se les administra ibuprofeno (400-800 mg) 1 h antes de la intervención.

### **Colposcopia**

La **colposcopia** se realiza para evaluar resultados anómalos en la citología vaginal. Facilita una evaluación detallada de la superficie del cuello del útero, la vagina y la vulva cuando se cree que puede haber una lesión precancerosa o cancerosa basándose en la anamnesis, la exploración física o la citología. Con frecuencia, durante la colposcopia, se realiza una biopsia del cuello del útero de las lesiones sospechosas. El [capítulo 47](#) proporciona más detalles sobre la colposcopia.



**FIGURA 34.6.** Biopsia endometrial. (Adaptada de la American College of Obstetricians and Gynecologists, © 2008.)

## Crioterapia

La **crioterapia** es una técnica que destruye el tejido mediante congelación. Se coloca una sonda hueca de metal (criosonda) sobre el tejido que quiere tratarse. La sonda se llena con un gas refrigerante (óxido nitroso o dióxido de carbono) que la enfría a una temperatura extremadamente baja (entre  $-65$  y  $-85$  °C) y congela el tejido con el que la criosonda está en contacto. La crioterapia se utiliza sobre todo para tratar la neoplasia intraepitelial cervicouterina y otras lesiones benignas como el condiloma. La formación de cristales de hielo dentro de las células de los tejidos tratados provoca la destrucción y la posterior esfacelación de los tejidos. Las pacientes que se han sometido a crioterapia del cuello del útero pueden prever una secreción acuosa durante varias semanas mientras tiene lugar el proceso de esfacelación y cicatrización de los tejidos. Aunque la crioterapia es barata, se tolera bien y generalmente es eficaz, es menos precisa que otros métodos de destrucción de tejido, como la ablación con láser o la electrocirugía. La crioterapia y la ablación con láser se deben utilizar sólo después de una evaluación rigurosa para excluir un cáncer invasivo. Los tratamientos destructivos no proporcionan muestras histológicas, por lo que no se utilizan cuando se requiere de las mismas.

## Vaporización con láser

Los haces de luz coherente extremadamente energéticos (producidos por amplificación de luz por emisión estimulada de radiación [láser]) pueden dirigirse a los tejidos, lo que facilita su destrucción o incisión, según la longitud de onda específica y la densidad de potencia del haz. El tipo de láser más frecuente que se utiliza en las intervenciones ginecológicas es el de ondas infrarrojas (que provienen de un láser de  $\text{CO}_2$ ). También se utilizan los láseres de itrio-aluminio-granate (YAG), argón o potasio-titanil-fosfato (KTP), que tienen diferentes efectos sobre los tejidos. Algunos pueden utilizarse con solución salina o agua. El tipo de láser se selecciona según la indicación o el efecto deseado de la intervención quirúrgica. Aunque es caro, la gran precisión que ofrece el láser lo convierte en un instrumento útil en situaciones clínicas específicas.

El láser se emplea para el tratamiento de lesiones vaginales y vulvares, como el condiloma, la neoplasia intraepitelial vaginal (NIVa) y la neoplasia vulvar intraepitelial. También se emplea para tratar otros trastornos vulvares dermatológicos, entre ellos el molusco contagioso y el liquen escleroatrófico. Antes del desarrollo de la escisión electroquirúrgica con asa (LEEP, *loop electrosurgical excision procedure*) (ver a continuación), la ablación y la conización con láser eran métodos de tratamiento frecuentes para la ablación de la neoplasia intraepitelial cervicouterina y la conización del cuello del útero.

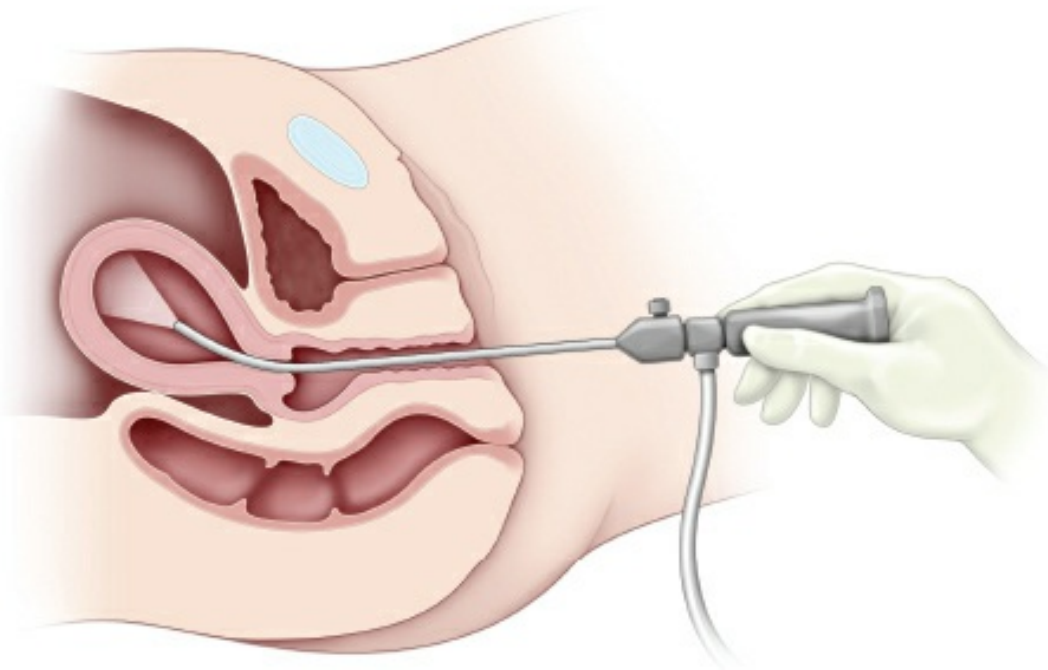
## Legrado

El legrado es una intervención que consiste en la dilatación del cuello del útero con una serie de dilatadores progresivos, seguida del legrado (raspado) del endometrio, tanto por razones diagnósticas (histológicas) como terapéuticas. Normalmente, el legrado se realiza con anestesia en el quirófano. Algunas indicaciones frecuentes son la hemorragia uterina anómala, el aborto incompleto o retenido, la incapacidad de realizar una BEM en la consulta, la hemorragia posmenopáusica y sospecha de pólipos endometriales. Con la disponibilidad de nuevas técnicas de imagen, ahora el legrado se utiliza menos. En algunos lugares, en la consulta médica se utilizan cánulas pequeñas con dispositivos de succión autónoma, con fines diagnósticos (BEM) o terapéuticos (aborto incompleto o “extracciones menstruales”), que son indicaciones similares a la dilatación y legrado.

## Histeroscopia

La **histeroscopia** es la visualización de la cavidad endometrial con un dispositivo parecido a un telescopio estrecho ([fig. 34.7](#)) que está conectado a una fuente de luz, una cámara y un medio de distensión (con frecuencia solución salina isotónica). Se utiliza para visualizar lesiones como pólipos, adherencias intrauterinas (sinequias), tabiques y miomas submucosos. Unos instrumentos especiales permiten la resección dirigida de este tipo de anomalías. Habitualmente, la histeroscopia se realiza en régimen ambulatorio con anestesia general; no obstante, también puede realizarse en la consulta como intervención diagnóstica o junto con la ablación endometrial o la histerosonografía.





**FIGURA 34.7.** Histeroscopia. (Adaptada de la American College of Obstetricians and Gynecologists, © 2006.)

Se han diseñado intervenciones para llevar a cabo la esterilización irreversible con el histeroscopia. En éstas se insertan espirales metálicos (Essure) en el orificio de cada trompa uterina bajo visualización directa. Luego se produce la cicatrización de los orificios de las trompas. Para confirmar que los orificios han quedado ocluidos, debe realizarse una HSG a los 3 meses.

### **Ablación endometrial**

La **ablación endometrial** se emplea para destruir el revestimiento uterino. La intervención se utiliza para tratar la hemorragia uterina anómala en mujeres premenopáusicas con cavidades endometriales normales que no quieren quedar embarazadas. No es un método de esterilización; por lo tanto, las mujeres que se someten a ablación tienen que utilizar otro tipo de método anticonceptivo. Existen distintos dispositivos de ablación; pueden utilizar calor, frío o energía electroquirúrgica. Algunas de las técnicas disponibles, pero no todas, implican la visualización directa del endometrio con un histeroscopia. Muchas mujeres optan por la ablación endometrial porque es una intervención menor y, por lo tanto, evitan la cirugía mayor

en forma de histerectomía. La intervención puede realizarse tanto en el quirófano como en la consulta. En esta se administra una combinación de antiinflamatorios no esteroideos, un anestésico local y un ansiolítico para aliviar el dolor. Actualmente, aún no se han desarrollado lineamientos ideales para usar anestésicos locales. Sin embargo, el éxito no está asegurado; las tasas de histerectomía asociada con la ablación endometrial son de al menos 24% durante los 4 años posteriores a la intervención.

## Interrupción del embarazo

La interrupción del embarazo se refiere a la interrupción planificada del embarazo antes de la viabilidad del feto y con frecuencia se denomina **aborto provocado**. Generalmente se lleva a cabo mediante la dilatación quirúrgica del cuello del útero y la evacuación del contenido uterino, con anestesia local. En el primer trimestre y el comienzo del segundo, la extracción se realiza mediante una legra de aspiración o una legra afilada. Con frecuencia se prefiere la aspiración, porque es menos probable que provoque lesiones uterinas como la cicatrización o perforación endometrial. En el segundo trimestre pueden utilizarse pinzas de agarre destructivas para extraer el feto a través del cuello del útero dilatado (denominado **dilatación y evacuación**).

Si no, en el primer trimestre (durante las 9 sem siguientes al primer día de la última menstruación), el embarazo puede interrumpirse mediante técnicas farmacológicas en lugar de quirúrgicas. El aborto farmacológico puede llevarse a cabo utilizando uno de los siguientes métodos:

- Comprimidos de mifepristona y misoprostol oral.
- Comprimidos de mifepristona y misoprostol vaginal.
- Metotrexato y misoprostol vaginal.
- Misoprostol vaginal solo.

Una mujer que sigue embarazada después de un intento de aborto farmacológico tiene que someterse a un aborto quirúrgico.

## Conización del cuello del útero

La **conización** es una intervención quirúrgica en la que se extirpa una muestra de tejido en forma de cono del cuello del útero, que abarca toda la zona de transformación cervical y se extiende hasta el conducto

endocervical ([fig. 34.8](#)). Puede que sea necesaria como intervención diagnóstica definitiva para evaluar una citología vaginal anómala cuando la exploración colposcópica es inadecuada o cuando los resultados de la biopsia colposcópica no concuerdan con los de la citología vaginal. La conización guiada por colposcopia también puede utilizarse a efectos terapéuticos en casos de neoplasia intraepitelial cervicouterina. Existen distintas técnicas para la conización, entre ellas el bisturí frío, la escisión con láser o la electrocirugía (LEEP, que también se denomina escisión con asa grande de la zona de transformación [LLETZ, *large loop excision of the transformation zone*]). Con frecuencia, la escisión con láser y la LEEP se llevan a cabo en la consulta. Las complicaciones a largo plazo pueden ser insuficiencia o estenosis cervical.

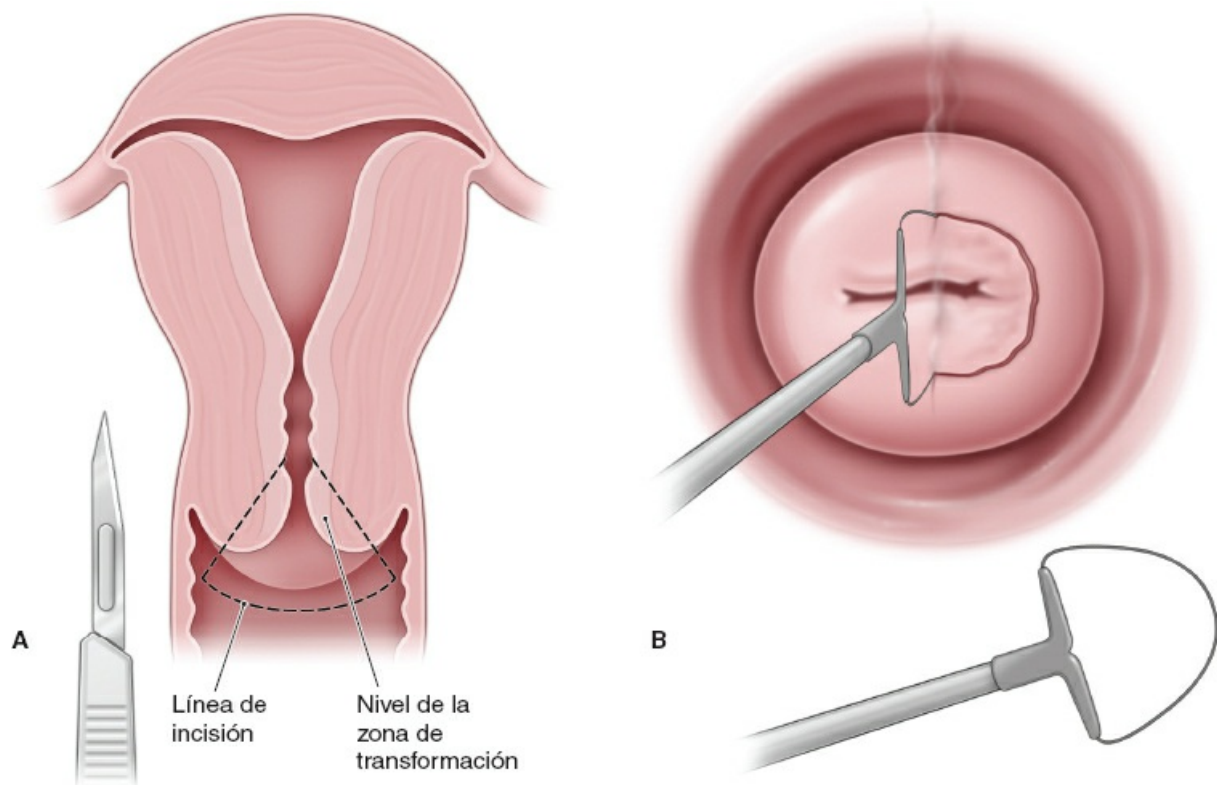
### Cirugía de mínima invasión y robótica

La **laparoscopia** (también conocida como **cirugía de mínima invasión**) es la visualización de la pelvis y la cavidad abdominal utilizando un endoscopio, que la mayoría de las veces se introduce a través de una incisión practicada en la región periumbilical ([fig. 34.9](#)). La intervención puede ser diagnóstica o terapéutica. Puede llevarse a cabo una evaluación y tratamiento laparoscópico para afecciones como el dolor pélvico crónico, la endometriosis, la esterilidad, los bultos en la pelvis, el embarazo ectópico y las anomalías congénitas. La esterilización (ligadura de trompas bilateral) mediante técnicas como la cauterización bipolar, los clips o las bandas puede llevarse a cabo fácilmente por vía laparoscópica (ver [cap. 27](#)). Durante la intervención se insufla dióxido de carbono para distender la cavidad peritoneal y permitir la visualización. Pueden introducirse instrumentos adicionales de 5 a 15 mm de diámetro a través de otras incisiones laparoscópicas. El número, la longitud y la ubicación de las incisiones dependen de los instrumentos necesarios y del tamaño de las muestras de tejido que se tienen que tomar. La introducción transvaginal de un manipulador uterino facilita estas maniobras.

Pueden utilizarse equipos robóticos para colocar y manipular los dispositivos quirúrgicos y de visualización. Esta tecnología permite obtener imágenes tridimensionales y alcanzar una destreza mayor a cambio de un aumento en el tiempo de instalación y en el coste del equipo. Sólo se ha demostrado una clara superioridad de las técnicas robóticas en un

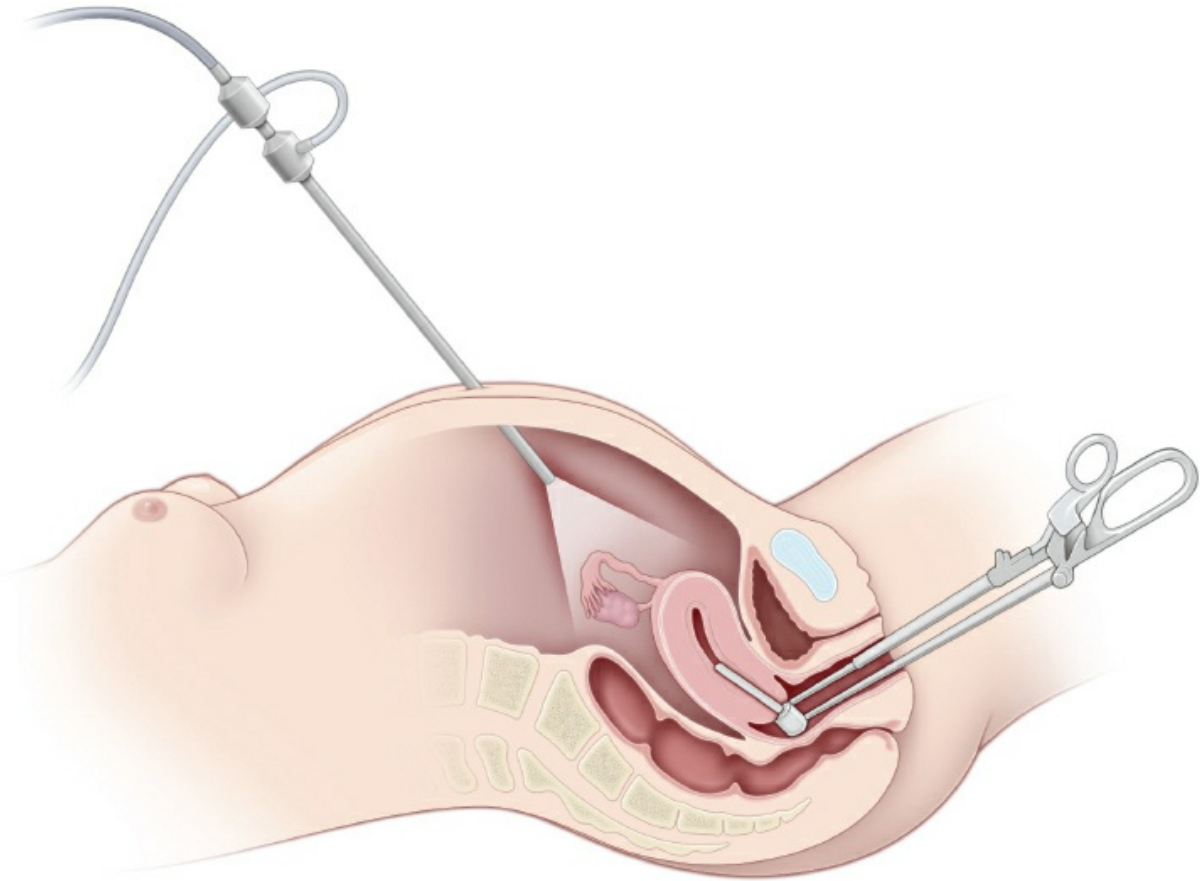
número limitado de indicaciones. Cuatro estudios controlados aleatorios compararon la cirugía robótica para la enfermedad ginecológica benigna contra la laparoscopia, y ninguno demostró beneficio al utilizar el abordaje robótico. En general, la literatura actual muestra pruebas conflictivas y es de baja calidad. De acuerdo con cuatro ensayos y dos estudios de cohorte de gran tamaño, la histerectomía asistida por robot parece tener perfiles de morbilidad similares a los procedimientos laparoscópicos, pero los costos son significativamente más altos.

Después de la laparoscopia, las molestias más frecuentes son dolor en la incisión y dolor de hombros debido a la irritación diafragmática provocada por el gas empleado para permitir la visualización. Las complicaciones raras, pero graves, son lesiones de vasos sanguíneos importantes, el intestino y otras estructuras intraabdominales o retroperitoneales. No obstante, en comparación con la laparotomía, la laparoscopia posee varias ventajas, entre ellas la evitación de estancias hospitalarias prolongadas, incisiones más pequeñas, un restablecimiento más rápido y menos dolor.



**FIGURA 34.8.** Conización del cuello del útero. **A)** Técnica de bisturí frío. **B)** Técnica LLETZ/LEEP (escisión con asa grande de la zona de transformación/escisión electroquirúrgica con

asa).



**FIGURA 34.9.** Laparoscopia. (Adaptada de la American College of Obstetricians and Gynecologists, © 2008.)

## Histerectomía

La **histerectomía**, la extirpación del útero, sigue siendo una de las intervenciones quirúrgicas más frecuentes. En Estados Unidos se practican más de 500 000 al año. Las indicaciones de la histerectomía son numerosas; comprenden la hemorragia uterina anómala que no ha respondido a tratamiento conservador, el dolor pélvico, la hemorragia puerperal, los leiomiomas sintomáticos, el prolapso uterino sintomático, el cáncer de útero o cuello del útero y la anemia grave por hemorragia uterina.

Con frecuencia las pacientes están confundidas por los términos inadecuados que se utilizan para describir los tipos de histerectomía. Para muchas pacientes una histerectomía “completa” significa la extirpación del

útero, las trompas uterinas y los ovarios, y una histerectomía “parcial” significa la extirpación del útero, pero no de las trompas ni de los ovarios. No obstante, el término correcto para la extirpación de ambas trompas y ambos ovarios es **salpingooforectomía bilateral**, y en general esta intervención no forma parte de la histerectomía. Así pues, es importante determinar exactamente qué intervención puede haberse practicado en una paciente. Es igual de importante saber qué espera una paciente cuando se planifica una intervención quirúrgica. Una **histerectomía total** es la extirpación de todo el útero, mientras que una **histerectomía supracervical** (o **parcial**) es la extirpación del cuerpo del útero, pero dejando intacto el cuello del útero. El útero puede extirparse mediante varias vías distintas.

### **Histerectomía abdominal**

La histerectomía abdominal se lleva a cabo a través de una incisión de laparotomía. Esta incisión puede ser transversa, habitualmente una incisión de **Pfannenstiel**, o vertical. La decisión de realizar una laparotomía implica muchos factores: la habilidad del cirujano, el tamaño del útero, la preocupación por una patología extensa (p. ej., endometriosis o cáncer), la necesidad de realizar una intervención quirúrgica complementaria durante la operación (p. ej., linfadenectomía, apendicectomía, omentectomía) y las intervenciones quirúrgicas o la cicatrización intraabdominales anteriores.

### **Histerectomía vaginal**

Se prefiere la histerectomía vaginal cuando hay una movilidad uterina suficiente (descenso del cuello del útero y el útero hacia el orificio vaginal), la pelvis ósea tiene una configuración adecuada, el útero no es demasiado grande y se piensa que no hay patología de los anejos. En general, la histerectomía vaginal se practica en los casos de patología benigna. Las ventajas de la cirugía vaginal son menos dolor que la cirugía abdominal, una normalización más rápida de la función intestinal, menos episodios febriles o infecciones inespecíficas y una estancia hospitalaria más corta. Si está indicado, puede realizarse una salpingooforectomía unilateral o bilateral junto con la histerectomía vaginal.

### **Histerectomía vaginal asistida por laparoscopia**

Con frecuencia, la **histerectomía vaginal asistida por laparoscopia**

(LAVH, *laparoscopic assisted vaginal hysterectomy*), con o sin salpingooforectomía bilateral, se realiza en las pacientes que desean una intervención quirúrgica mínimamente traumática y en que el útero puede no estar lo suficientemente descendido como para realizar una histerectomía vaginal. La LAVH puede llevarse a cabo total o casi totalmente mediante laparoscopia; luego el útero se extirpa a través de la vagina. A continuación el manguito vaginal puede suturarse por vía transvaginal o laparoscópica.

### **Histerectomía laparoscópica total**

Es posible realizar una histerectomía total mediante un abordaje laparoscópico. Suele llevarse a cabo con la ayuda de un fragmentador, que divide el útero en múltiples muestras pequeñas que pueden extirparse a través de los puertos de entrada. Las preocupaciones recientes con respecto a la morcelación y la diseminación de neoplasias no diagnosticadas han disminuido considerablemente su uso y, en algunas instituciones, se ha prohibido. Incluso los úteros grandes pueden extirparse de manera segura a través de incisiones pequeñas. Este abordaje está reservado únicamente para patologías benignas, pues no es práctico realizar una evaluación histológica después de la fragmentación.

## ● INTERVENCIONES UROGINECOLÓGICAS

Muchos cirujanos realizan intervenciones uroginecológicas en la consulta y el quirófano. Estas intervenciones comprenden la prueba del hisopo, pruebas urodinámicas, la cistoscopia, la cinta transvaginal (cabestrillo) y la intervención de Burch. En el capítulo 30 hay una descripción de estas intervenciones.

## ● CONSIDERACIONES PREOPERATORIAS, INTRAOPERATORIAS Y POSOPERATORIAS

### **Consideraciones preoperatorias**

Cualquier intervención quirúrgica comporta riesgos. Naturalmente, las intervenciones más traumáticas causan mayores riesgos. Antes de que firmen el consentimiento quirúrgico preoperatorio, hay que informar a las pacientes de los riesgos de infección, hemorragia y lesión de las estructuras adyacentes (intestino, vejiga, vasos sanguíneos y otras estructuras anatómicas). Muchos hospitales exigen que las pacientes también firmen un consentimiento para recibir transfusión de sangre en el caso de una urgencia. Algunas pacientes se niegan a firmar este consentimiento por motivos personales o religiosos y esto debe documentarse claramente en la historia clínica. Una conversación con la paciente respecto a la seguridad de la sangre utilizada para las transfusiones debe abordar el riesgo de contraer el virus de la inmunodeficiencia humana, los virus de la hepatitis B y C, y otros patógenos de transmisión hemática.

Las pruebas preoperatorias, que podrían incluir un análisis de sangre, un análisis de orina, otros análisis (glucosa, creatinina, hemoglobina y variables de coagulación), una prueba de embarazo, un electrocardiograma y estudios de imagen (p. ej., TC, RM) deben individualizarse basándose en la edad de la paciente (especialmente en las pacientes pediátricas), los problemas médicos concomitantes, la vía de administración de la anestesia y la intervención quirúrgica prevista.

Actualmente es más frecuente realizar las intervenciones menores en la consulta para comodidad de la paciente con el fin de evitar la anestesia general y conseguir un mejor reembolso. Además, no todas las pacientes son aptas para la cirugía y siempre hay que sopesar las opciones terapéuticas no quirúrgicas. Las pacientes pueden padecer problemas médicos tan importantes (p. ej., diabetes mal controlada, cardiopatía, enfermedad pulmonar) que podrían no tolerar la anestesia o la cirugía.

## Consideraciones intraoperatorias

Hay que sopesar varias cuestiones intraoperatorias y perioperatorias. La profilaxis con antibióticos está indicada para algunas intervenciones quirúrgicas y debe administrarse la hora previa a la cirugía. Con frecuencia se introduce una sonda de Foley antes de la intervención para evitar la distensión de la vejiga durante la cirugía. En ocasiones, una exploración ginecológica preoperatoria de la paciente anestesiada puede resultar útil.



## Consideraciones posoperatorias

Después de la operación, una enfermera y un miembro del equipo de anestesiólogos evalúan a la paciente en la unidad de recuperación posanestésica. La paciente recibirá el alta domiciliaria o ingresará en el hospital, según el tipo de intervención realizada y su estado. Inmediatamente después de la operación se habrá escrito una nota quirúrgica en la historia clínica que resume el diagnóstico preoperatorio, el diagnóstico posoperatorio, la intervención, los datos del (los) cirujano(s), el tipo de anestesia, la cantidad y el tipo de líquidos intravenosos administrados y cualquier otro líquido suministrado (transfusiones u otros productos), la diuresis (si está indicada), las observaciones, las muestras anatomopatológicas enviadas al laboratorio, las complicaciones y un informe del estado de la paciente tras la finalización de la intervención. Generalmente esta nota debe enumerar los pasos que se siguieron para salvaguardar la seguridad de la paciente, como el “tiempo de espera” preoperatorio, la profilaxis de la trombosis venosa profunda (TVP), como está indicado, y el recuento de compresas y de instrumental al finalizar la intervención. Las instrucciones posoperatorias para las estancias hospitalarias deben incluir una nota sobre la intervención practicada, el nombre del médico responsable de la paciente y el servicio al que pertenece, la frecuencia de las constantes vitales, los criterios para llamar al médico, la alimentación, la actividad, los líquidos intravenosos, los analgésicos, la reanudación de cualquier tratamiento farmacológico en el domicilio (antihipertensivos, antidiabéticos orales, antidepresivos, etc.), los antieméticos, la profilaxis para la TVP, la sonda de Foley, los ejercicios respiratorios como la espirometría y cualquier prueba analítica necesaria.

Durante una hospitalización posoperatoria hay que visitar a la paciente como mínimo cada día. Se realizan una evaluación y una vigilancia sistemáticas del dolor, la función vesical e intestinal, náusea y vómito, y los signos vitales. La ambulancia temprana puede reducir el riesgo de tromboembolia. Las complicaciones quirúrgicas más frecuentes son fiebre, infecciones urinarias, drenaje y hemorragia en la zona quirúrgica, separación leve de las incisiones cutáneas, hemorragia, neumonía, íleo e infección o infecciones leves en la zona quirúrgica. Otras complicaciones posoperatorias menos frecuentes son separación de la herida cutánea y subcutánea, dehiscencia o evisceración de la fascia, la perforación

intestinal, lesión de las vías urinarias, hemorragia grave con necesidad de reintervención, TVP, embolia pulmonar (EP), absceso, septicemia, fístulas y reacciones anestésicas.

### **Complicaciones posoperatorias**

La **fiebre** se define como dos temperaturas bucales iguales o superiores a 38 °C a intervalos de 4 h. Las principales fuentes de fiebre comprenden las vías respiratorias y urinarias, las incisiones, la tromboflebitis y cualquier fármaco o transfusión. La **atelectasia** se da cuando las pacientes no pueden realizar inspiraciones profundas debido al dolor abdominal. El uso de la espirometría incentivada puede reducir el riesgo de atelectasia y neumonía. El uso de sondas vesicales permanentes debe reducirse al mínimo, porque llevar una sonda durante más de 24 h aumenta el riesgo de infección urinaria (cistitis o pielonefritis). El estado ambulatorio afecta a la respiración (hipoventilación) y a la posibilidad de trombosis (TVP o EP). Hay que examinar la herida en busca de cualquier signo de infección. Si no hay incisiones fácilmente visibles, como en la cirugía vaginal, puede que sea necesaria una exploración ginecológica o un estudio de imagen de la pelvis en situaciones seleccionadas, pero no se realiza rutinariamente. Si la fiebre remite después de retirar un fármaco, entonces puede realizarse el diagnóstico de sospecha de reacción medicamentosa. Si la paciente ha recibido hemoderivados, hay que investigar la posibilidad de que se haya producido una reacción a los antígenos de la transfusión como causa de la fiebre. Tan sólo hay que recetar antibióticos cuando se piensa que hay una infección; se prefieren los antipiréticos cuando sólo hay fiebre.

### **SEGUIMIENTO CLÍNICO**

Debido a la discrepancia entre los hallazgos relativamente benignos de la citología vaginal y los resultados del legrado endocervical, se requiere una evaluación adicional. Ya que el área de mayor preocupación es el canal endocervical, se programa a la paciente para una conización profunda y de bordes limitados con bisturí frío.

## CAPÍTULO 35

# Sexualidad humana

*Este capítulo trata principalmente el siguiente tema educativo de la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO):*

### TEMA 56 SEXUALIDAD Y FORMAS DE EXPRESIÓN SEXUAL

Los estudiantes deben ser capaces de describir la fisiología sexual normal de las mujeres, de identificar la influencia de los factores físicos, médicos, psicológicos y sociales sobre la respuesta sexual femenina, y de describir el abordaje inicial en la evaluación de diferentes formas de disfunción sexual femenina.

### CASO CLÍNICO

Una mujer de 23 años de edad, G5 P5 acude a la consulta porque ha perdido el interés en tener relaciones sexuales con su esposo. Al revisar sus antecedentes, descubre que ella se casó a temprana edad y que tuvo su primer hijo poco después. Sus últimos dos embarazos fueron “difíciles” y no pudo realizarse la ligadura tubárica programada después de su último embarazo, que finalizó aproximadamente 6 meses después. Ella dice tener problemas para perder el peso que ganó en el embarazo, a pesar de que tiene poco apetito.

## ● INTRODUCCIÓN

Se calcula que 35 a 45% de las mujeres percibe que tiene algún tipo de problema sexual, con mayor frecuencia un escaso deseo sexual. Las enfermedades, el tratamiento médico y quirúrgico, el desconocimiento para conducir su experiencia vital y las situaciones de estrés emocional y

físico contribuyen a la frecuencia y la gravedad de los problemas sexuales. Los médicos deben ser capaces de poder identificar los trastornos sexuales, y saber si pueden proporcionar tratamiento o si han de derivar a las pacientes a un especialista.

Los factores determinantes para una sexualidad saludable son complejos y multifactoriales. Los factores intrapersonales incluyen la sensación de uno mismo como un ser sexual, el estado general de salud, una percepción general de bienestar y la calidad de las experiencias sexuales anteriores de una persona. En las personas que tienen pareja, estos mismos puntos se aplican también a ésta. Los aspectos interpersonales incluyen la duración y la calidad general de la relación, los tipos de comunicación, y la cantidad y el tipo de acontecimientos y factores estresantes en la vida actual. Entre los ejemplos de acontecimientos vitales generalmente “positivos” que, no obstante, pueden contribuir a la aparición de disfunciones sexuales, se encuentran el nacimiento de un hijo y la jubilación.

La sexualidad engloba una gran cantidad de expresiones de intimidad, y es fundamental la identificación de uno mismo, con sólidos componentes culturales, biológicos y psicológicos. El especialista en obstetricia y ginecología desempeña un papel importante en la evaluación de la función sexual, porque muchas mujeres contemplan su sexualidad como un tema de gran importancia para su calidad de vida. Además, las enfermedades ginecológicas y las intervenciones terapéuticas pueden afectar a la respuesta sexual. El médico no debe realizar suposiciones ni emitir juicios sobre la conducta de la mujer y, al asesorar a las pacientes, debe tener en cuenta la posibilidad de la diversidad cultural y personal en cuanto a las prácticas sexuales.

## ● IDENTIDAD SEXUAL

En el nivel más básico, la experiencia de la sexualidad empieza con un genotipo y un fenotipo individuales. Desde estos cimientos biológicos básicos, los niños desarrollan una identidad sexual al principio de la infancia. Finalmente, cada persona desarrolla una percepción de sí mismo como ser sexual, así como una orientación sexual. Cada uno de estos últimos componentes es fluido, y puede variar con el tiempo y con circunstancias particulares. Por ejemplo, muchas personas que se

consideran heterosexuales tienen, de forma periódica, encuentros sexuales con parejas del mismo sexo.

## ● RESPUESTA SEXUAL HUMANA

Al evaluar los problemas sexuales es útil considerar los mecanismos de la respuesta sexual en las mujeres. La función y la disfunción sexuales son, quizá, los ejemplos supremos de una fusión necesaria entre mente y cuerpo. Esta interacción es esencial para comprender la evaluación y el tratamiento de los problemas sexuales. El habitual enfoque dual de los modelos más tradicionales de respuesta sexual limita el entendimiento de la sexualidad femenina en cuanto a que sugiere que la disfunción es psicológica o biológica, o psicológica más biológica. Los nuevos enfoques son más holísticos en cuanto a sus representaciones de la respuesta sexual femenina.

### **Modelo tradicional**

Los modelos de respuesta sexual basados en la intimidad, que toman en consideración diversos factores, están reemplazando a los modelos tradicionales del ciclo de la respuesta sexual humana de Masters y Johnson y Kaplan. El ciclo tradicional esboza una secuencia lineal de acontecimientos: deseo, excitación, meseta de gran excitación constante, máxima intensidad de la excitación y liberación (orgasmo), posibles orgasmos repetidos y resolución ([fig. 35.1](#)). Sin embargo, el ciclo de respuesta sexual en las mujeres es complejo y hay acontecimientos que no siempre se producen en una secuencia previsible, como suele suceder en los hombres.

Ni los estímulos frente a los que se produce la respuesta ni la naturaleza de la “ciclicidad” es evidente en el modelo tradicional. La utilidad del mismo para describir la sexualidad de las mujeres está limitada por las siguientes consideraciones:

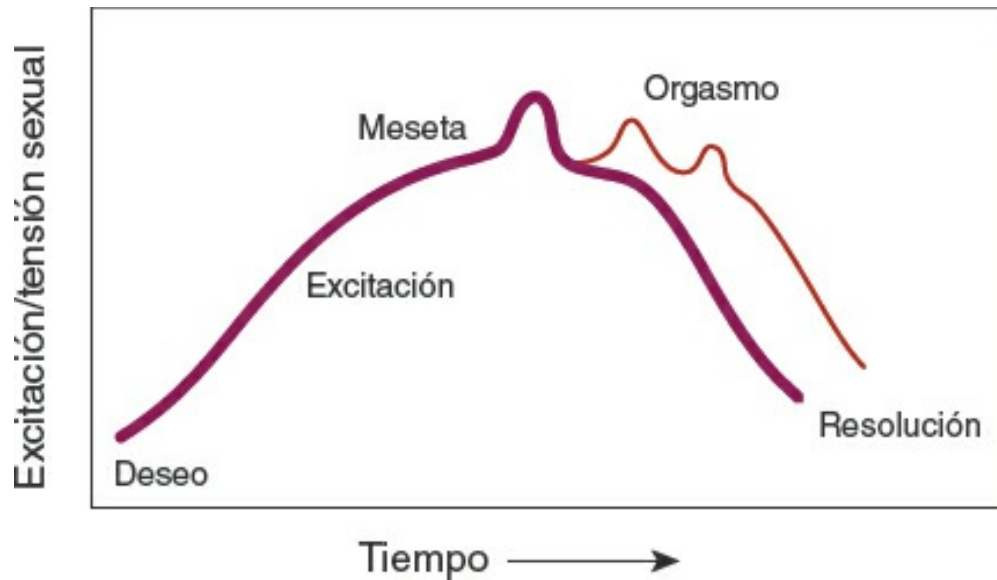
- Las mujeres son sexuales por muchas razones: el deseo sexual, como en los pensamientos y las fantasías sexuales, puede faltar inicialmente.
- Los estímulos sexuales son parte integral de las respuestas sexuales de las mujeres.

- Las fases del deseo y la excitación sexual se superponen en las mujeres.
- Las sensaciones no genitales y diversas emociones son, frecuentemente, más importantes.
- La excitación y el orgasmo no son fenómenos separados.
- La intensidad de la excitación (incluso si se produce el orgasmo) es muy variable de una ocasión a otra.
- El orgasmo puede no ser necesario para obtener satisfacción.
- Los resultados de la experiencia influyen notablemente en la motivación para repetirla.
- Las disfunciones pueden superponerse (p. ej., trastornos del deseo y de la excitación, trastornos del orgasmo y la excitación).

### **Modelo basado en las relaciones íntimas**

Un modelo de respuesta sexual alternativo describe una motivación basada en la relación íntima, estímulos sexuales integrales, y los factores psicológicos y biológicos que rigen el procesamiento de esos estímulos (es decir, que determinan la excitabilidad de la mujer) ([fig. 35.2](#)).

Una motivación primaria de la mujer para la respuesta sexual suele ser sentirse más cerca de la pareja. Si se experimenta excitación sexual, los estímulos continúan, la mujer sigue centrada y se disfruta de la excitación sexual, la mujer puede sentir deseo sexual para continuar la experiencia por el bien de las sensaciones sexuales. Un resultado físico y psicológico positivo aumenta la intimidad emocional con la pareja, con lo que se refuerza la motivación. Cualquier deseo espontáneo (pensamiento sexual, deseo sexual consciente y fantasías) puede aumentar el ciclo basado en la relación íntima. El deseo espontáneo es particularmente frecuente al inicio de la relación o cuando los miembros de la pareja han estado separados, se relaciona a veces con el ciclo menstrual y es enormemente variable entre las mujeres.



**FIGURA 35.1.** Ciclo de respuesta sexual tradicional de Masters, Johnson y Kaplan. (De Basson R. Female sexual response: the role of drugs in the management of sexual dysfunction. *Obstet Gynecol.* 2001;98[2]:350-353.)

## Fisiología de la respuesta sexual femenina

Desde el punto de vista sistémico, los componentes fisiológicos de la respuesta sexual femenina ([cuadro 35.1](#)) están mediados por el aumento de actividad del sistema nervioso autónomo, y consisten en taquicardia, enrojecimiento cutáneo y lubricación vaginal. Se han relacionado varios neurotransmisores con el ciclo de respuesta sexual. Se cree que la noradrenalina, la dopamina, la oxitocina y la serotonina tienen, a través de la 5-hidroxitriptamina (5-HT) 1A y 2C, efectos sexuales positivos; se cree que la serotonina a través de la mayoría de los demás receptores, la prolactina y el ácido  $\gamma$ -aminobutírico afectan al ciclo de forma negativa.

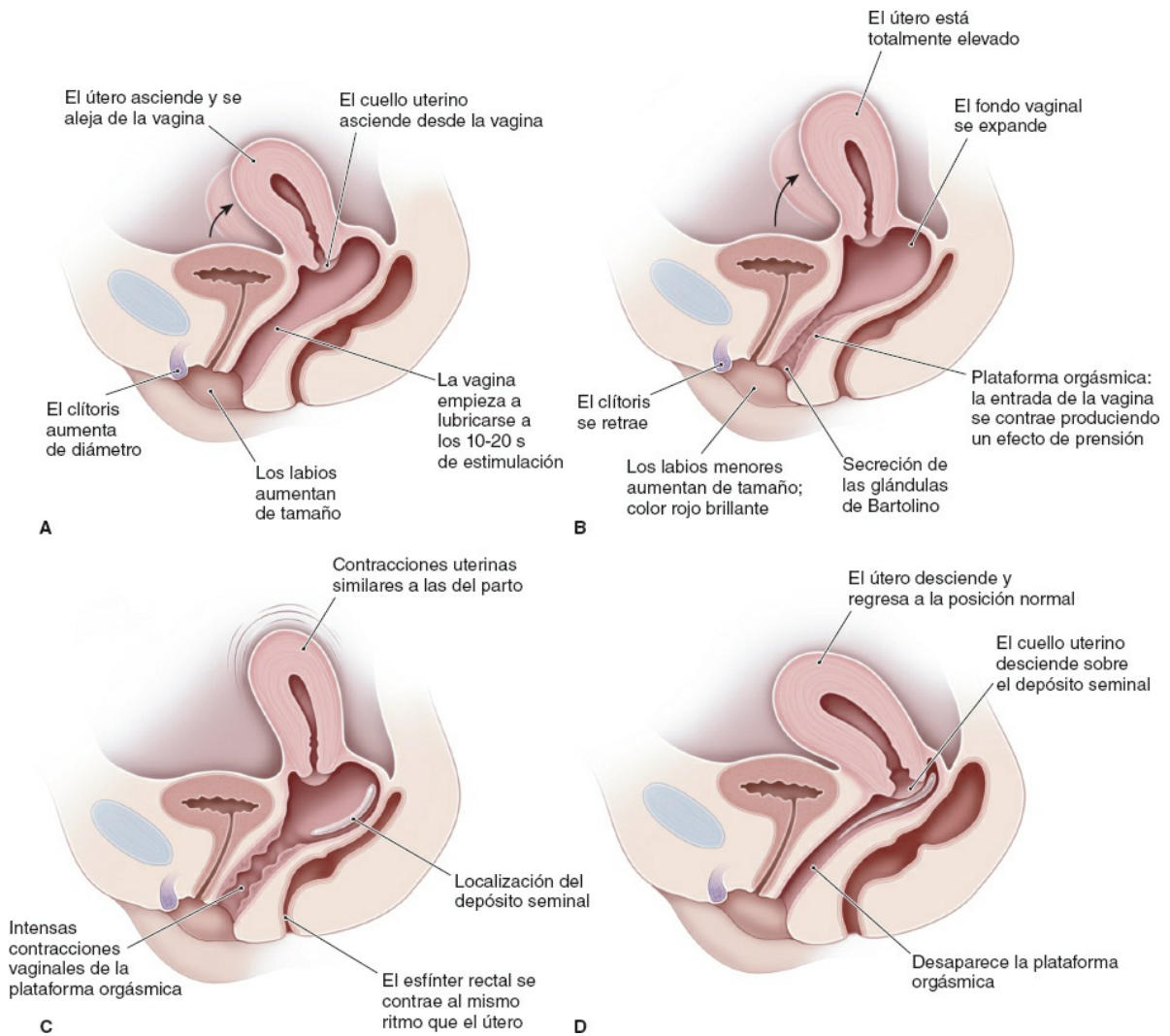




- Placer por la estimulación de áreas corporales no genitales
- Otras variaciones somáticas: nivel de tensión arterial, frecuencia cardiaca, tono muscular, frecuencia respiratoria, temperatura

La pulsión y la excitación, y la sensación de urgencia por aumentar el contacto genital y por la penetración vaginal son mucho menos constantes en las mujeres sexualmente sanas que las sensaciones equivalentes en los hombres. Las mujeres sexualmente saludables suelen experimentar estos estímulos sexuales de confirmación indirectamente, al disfrutar de la estimulación manual o bucal, o la estimulación genital con un vibrador, que aumenta cuando existe congestión vulvar.

La medida utilizada con mayor frecuencia para la congestión vaginal es la amplitud del pulso vaginal. La parte superior de la vagina se dilata por un mecanismo que no se conoce muy bien. En la [figura 35.3](#) se muestran algunos de los cambios fisiológicos que se observan en las fases de la respuesta sexual. La duración de cada fase varía en cada persona, y también en una misma persona en diferentes momentos de la vida, y las fases también pueden superponerse. Además, el estado de excitación subjetiva se autoevalúa de forma cognitiva. Las mujeres consideran la idoneidad de ser sexual en una situación concreta, y evalúan su seguridad. Esta retroacción emocional y cognitiva en cada momento regula la experiencia de la excitación. Por lo tanto, el valor de las fases descritas se encuentra en su uso en la identificación de los acontecimientos fisiológicos que se producen durante los encuentros íntimos y que conducen al clímax. Desde el punto de vista clínico, se puede preguntar, durante la primera entrevista y a lo largo del tratamiento, sobre la existencia o la ausencia de estas respuestas.



**FIGURA 35.3.** Cambios fisiológicos de las fases de la respuesta sexual. **A)** Etapa de excitación. **B)** Etapa de meseta. **C)** Etapa de orgasmo. **D)** Etapa de resolución.

## ● DISFUNCIÓN SEXUAL

Existen dudas sobre lo que constituye exactamente un trastorno sexual. La definición de “trastorno sexual” se ha vuelto más compleja porque lo que se considera “alterado” varía con el tiempo y la cultura. La Clasificación estadística Internacional de Enfermedades y otros problemas relacionados, CIE-10 (International Statistical Classification of Diseases and Related Problems, ICD-10) de la Organización Mundial de la Salud sugiere que las disfunciones sexuales son “las diversas formas en las que una persona no puede participar en una relación sexual del modo en que desearía”. En la [tabla 35.1](#) se enumeran las categorías de

disfunción sexual reconocidas tanto por el *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders)*, que limita sus definiciones a trastornos mentales. Estas definiciones seguirán revisándose y actualizándose para orientar factores contextuales y de otro tipo.

## ● FACTORES QUE AFECTAN LA SEXUALIDAD

La relación entre una sensación general de bienestar personal y la función sexual es compleja.

### Depresión

Alrededor de un tercio de las mujeres que acuden con disfunción sexual sufre depresión clínica. Entre las pacientes en las que ya se ha diagnosticado la depresión, hay que señalar el tipo y la evolución del tratamiento en vigor, y los medicamentos prescritos.

### Fármacos

Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina habitualmente prescritos, como la fluoxetina, la paroxetina, la sertralina y el escitalopram, pueden asociarse con una disminución del deseo sexual. La observación clínica útil al evaluar la contribución de los fármacos a la disfunción sexual femenina es que los antidepressivos que activan los receptores dopaminérgicos, noradrenérgicos (centrales) y de la 5-hidroxitriptamina (5-HT) 1A y 5-HT<sub>2C</sub> pueden aumentar la respuesta sexual, mientras que los que activan otros receptores de la 5-HT, la prolactina y el ácido  $\gamma$ -aminobutírico, disminuyen la respuesta sexual. Los fármacos con menos probabilidad de interferir en la respuesta sexual son la nefazodona, la mirtazapina, el bupropion, la venlafaxina y la buspirona.

Una complicación adicional de este cuadro es que la depresión en sí disminuye el deseo sexual. En el [cuadro 35.2](#) se presentan otros fármacos que pueden asociarse con disfunción sexual femenina.

### Afecciones médicas

Las afecciones médicas que afectan la energía y el bienestar pueden influir, de forma indirecta, en el deseo y la respuesta sexual, fundamentalmente aquellas que se asocian a una pérdida de la producción de estrógenos, de andrógenos o de ambos ([cuadro 35.3](#)). Se cree que los estrógenos ejercen tanto un efecto directo (manteniendo la congestión vulvar y vaginal) como un efecto indirecto (influyendo en el estado de ánimo) sobre la respuesta sexual femenina. Existe, asimismo, un sólido consenso en cuanto a la necesidad de los andrógenos para la respuesta sexual en las mujeres, aunque las limitaciones de los análisis disponibles han dificultado el establecimiento de una relación directa entre niveles específicos de andrógenos y el deseo sexual en las mujeres.

**TABLA 35.1 CATEGORÍAS DE DISFUNCIÓN SEXUAL**

<b>Trastorno</b>	<b>Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5)</b>	<b>Comentario</b>
Trastorno del interés/excitación sexual femenina	Disminución o falta de interés en la actividad sexual, incluida la falta de pensamientos y señales eróticas. No tiene interés en iniciar o responder a la actividad sexual que inicia la pareja. Ausencia o falta de sensación (genitales y no genitales) durante la actividad sexual. El trastorno provoca mucha angustia o dificultad interpersonal	Es necesario considerar el contexto interpersonal. Puede haber una “discrepancia de deseo” donde una mujer tiene un deseo sexual más bajo que su pareja. Si el paciente se identifica como “asexual”, no se realiza el diagnóstico de trastorno de interés/excitación sexual femenina
Trastorno orgásmico femenino	Orgasmo muy retardado, infrecuente o ausente después de una fase de excitación normal; o un orgasmo con intensidad reducida. La alteración causa angustia o dificultad interpersonal	La utilidad clínica de estas definiciones está limitada por las siguientes razones: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Las mujeres con trastorno orgásmico femenino a menudo tienen el trastorno de interés/excitación sexual femenina</li> <li>• A menudo, la intensidad del orgasmo ha disminuido notablemente y causa angustia, especialmente en mujeres con trastornos neurológicos o pérdida súbita</li> </ul>

		y anticipada de la producción de andrógenos
Trastorno de dolor genital pélvico/de penetración	Dolor genital recurrente o persistente asociado con las relaciones sexuales (dispareunia). El trastorno provoca mucha angustia o dificultad interpersonal	El movimiento entre la vagina y el pene en el coito puede ser imposible debido al dolor causado por la entrada parcial o completa del pene
	Espasmo involuntario recurrente o persistente de la musculatura del tercio externo de la vagina que interfiere con las relaciones sexuales (vaginismo)	El “espasmo” muscular nunca ha sido documentado. El estiramiento muscular reflexivo, el miedo a la penetración y el dolor en el intento son característicos

Datos de the American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-5*. Washington, DC: APA; 2013.

### **CUADRO 35.2 Fármacos que suelen afectar la respuesta sexual**

- Reguladores selectivos de los receptores de estrógenos (como el raloxifeno, el tamoxifeno y los fitoestrógenos)
- Analgésicos que contienen codeína
- Alcohol (consumo excesivo crónico)
- Acetato de ciproterona
- Medroxiprogesterona (dosis elevadas)
- Algunos betabloqueadores utilizados en la hipertensión o en la prevención de las migrañas
- Anticonvulsivos para tratar la epilepsia (pero no necesariamente para otras afecciones)
- Anticonceptivos orales

### **CUADRO 35.3 Enfermedades que suelen afectar la respuesta sexual**

Afecciones relacionadas con la pérdida de la producción de andrógenos suprarrenales o la pérdida de la producción de estrógenos

- Salpingooforectomía bilateral
- Menopausia inducida por quimioterapia
- Síntomas menopaúsicos inducidos por la gonadoliberina
- Insuficiencia ovárica prematura
- Tratamiento con estrógenos orales (puede causar insuficiencia androgénica)
- Anticonceptivos orales (pueden causar insuficiencia androgénica)
- Enfermedad de Addison
- Situaciones de hipopituitarismo
- Amenorrea hipotalámica
- Insuficiencia renal crónica
- Insuficiencia cardíaca crónica
- Afecciones neurológicas crónicas
- Nefropatía crónica
- Artritis
- Hiperprolactinemia
- Estados de hipotiroidismo e hipertiroidismo
- Afecciones que interfieren con la función autónoma y la función de los nervios
- Diabetes mellitus
- Esclerosis múltiple
- Lesión de la médula espinal
- Cirugía pélvica radical
- Tras un síndrome de Guillain-Barré

## Factores psicológicos

Los factores psicológicos también suelen afectar a la respuesta sexual en las mujeres ([cuadro 35.4](#)). Los factores psicológicos regulan continuamente la excitación experimentada por estímulos sexuales e influyen en la motivación de la mujer para buscar o responder a esos estímulos sexuales: combinando todos los efectos negativos de factores biológicos.

## ● TRATAMIENTO

En la sexualidad de la mujer influyen la salud y el bienestar emocional; asimismo, la actividad sexual saludable aumenta el bienestar físico y emocional. Sin embargo, los estudios sugieren que los médicos reconocen menos de la mitad de los problemas sexuales de las pacientes. El especialista en obstetricia y ginecología desempeña un importante papel en la evaluación de la función sexual y en el tratamiento de las disfunciones sexuales para asegurar el bienestar de sus pacientes. Empezando con la detección de una disfunción sexual en la paciente, al realizar la anamnesis, y evaluando los factores de riesgo de disfunción sexual, el médico establece el diagnóstico de que existe una disfunción sexual y trata a la paciente o la deriva para que reciba tratamiento, cuando esté indicado.

### **Detección (cribado) de la disfunción sexual**

Las conversaciones sobre la sexualidad discurren mejor en un ambiente confidencial y de apoyo. La confianza y el respeto mutuo en la relación entre la paciente y el médico permitirá la exposición adecuada de preguntas y preocupaciones sobre la sexualidad. Para que el tratamiento sea eficaz, es esencial que el médico sea respetuoso y no emita juicios, así como que sea consciente de su propio posible sesgo.

#### **CUADRO 35.4 Factores psicológicos que suelen afectar la respuesta sexual**

- Experiencias sexuales anteriores negativas, entre ellas el abuso sexual
- Conocimiento de un probable resultado no satisfactorio o doloroso (p. ej., dispareunia)
- Deterioro de la imagen de sí misma (p. ej., por esterilidad crónica)
- Distracciones no sexuales intensas
- Falta de intimidad física
- Sentimientos de pudor, ingenuidad o vergüenza
- Disfunción de la pareja sexual
- Falta de seguridad ante el embarazo e infecciones de transmisión sexual
- Dudas sobre la orientación
- Temor por la integridad (seguridad) física

La probabilidad de que las pacientes establezcan relaciones de confianza con los profesionales sanitarios es mayor cuando el tema de la confidencialidad se ha tratado directamente. Una relación confidencial puede, a su vez, facilitar que la paciente relate antecedentes y comportamientos de salud. El uso de preguntas generales y abiertas en la obtención de una anamnesis sistemática puede ayudar a develar problemas que necesitan una exploración adicional. Al preguntar sobre la función sexual y el grado de satisfacción de la pareja, se puede obtener información más específica, así como datos sobre el nivel de comunicación de la pareja.

Los estudios han sugerido que el cribado de la disfunción sexual puede ser tan simple como realizar tres preguntas durante la revisión por sistemas: “¿es usted sexualmente activa (expresiva o involucrada)?”, “¿tiene alguna preocupación sexual (problema o conflicto)?” y “¿tiene algún dolor asociado con el coito?” Si alguna de las respuestas sugiere una disfunción, se recomienda realizar otras preguntas abiertas. Preguntar a los pacientes acerca de su deseo sexual, especialmente sobre su respuesta al deseo y los componentes de la excitación, puede señalar opciones terapéuticas sobre las que las pacientes y sus parejas pueden recibir asesoramiento. El simple hecho de proporcionar información, asegurarle que muchas mujeres tienen las mismas preocupaciones y explicarle cómo un aspecto de la disfunción conduce a otro puede ser terapéutico.

El médico no debe hacer suposiciones sobre la elección de pareja de la paciente. Aunque la mayoría de las parejas sexuales de las mujeres son hombres, algunas sólo tienen relaciones sexuales con otras mujeres, y otras pueden tener parejas de ambos sexos. El uso de términos como “pareja”, en lugar de “marido” y de “actividad sexual”, en lugar de “coito”, y el hecho de entender que existe una sexualidad no heterosexual (que incluye lesbianas, mujeres bisexuales y personas transexuales) ayudará a conseguir una comunicación y una evaluación abiertas sobre el problema de la paciente.

## Antecedentes adicionales



La anamnesis de la paciente es la parte esencial de la evaluación de una disfunción sexual. Debe quedar clara la duración de la disfunción, y si ha evolucionado a lo largo de meses o años. Los problemas de larga duración son particularmente difíciles de evaluar y tratar, y puede necesitarse una profunda evaluación psicológica al mismo tiempo. Es necesario conocer el contexto de la vida de la paciente en el que se inició la disfunción, abordando los factores psicológicos, biológicos y de relación. Se documentan los antecedentes médicos y las experiencias sexuales anteriores de la paciente, incluyendo la ingesta de fármacos, el consumo de drogas y sustancias tóxicas. También pueden ser necesarios los antecedentes en cuanto al desarrollo de la paciente, particularmente si la disfunción dura toda la vida.

Hay que realizar preguntas intencionadas para evaluar la calidad de la relación interpersonal entre la paciente y su pareja, incluyendo la satisfacción mutua en cuanto a su relación sexual. La importancia percibida de la intimidad física en una pareja determinada depende fundamentalmente de si están o no satisfechos con ese aspecto de su relación. En las parejas que no presentan disfunciones sexuales, cada uno de los miembros calculará que el componente sexual de su relación supone 10% de su nivel de felicidad global. Sin embargo, en las parejas con dificultades sexuales, se calcula que los aspectos sexuales constituyen 60% de la calidad de la relación global. Esta llamativa desviación en cuanto a la percepción subraya la importancia que tiene la intimidad física en el contexto de la relación global.

## Factores de riesgo

A menudo, las mujeres revelan sus problemas sexuales durante la consulta de atención ginecológica rutinaria, mientras que otras acuden con una molestia relacionada con el aspecto sexual o a una disfunción sexual específica. Otras pacientes no manifiestan síntoma alguno relacionado con la sexualidad ni un problema médico con un elemento sexual habitualmente asociado. Otras incluso tienen un problema médico, o siguen o han seguido un tratamiento médico o quirúrgico que se sabe que se asocia con alteraciones o problemas sexuales ([cuadro 35.5](#)).

Además, la función sexual puede verse afectada por aspectos biológicos y psicológicos de la reproducción y del ciclo vital ([cuadro](#)

35.6). No se conocen bien los mecanismos que rigen la relación entre las respuestas psicológicas a episodios reproductores y los propios cambios biológicos. Sin embargo, las experiencias sexuales anteriores de las mujeres, la propia imagen, el apoyo y la atracción de sus parejas sexuales, los suficientes conocimientos sobre la sexualidad y la sensación de control son, todos ellos, factores importantes.

### **CUADRO 35.5 Factores de riesgo médico en los trastornos sexuales**

- Depresión, con o sin tratamiento antidepresivo
- Cáncer de mama que necesita quimioterapia
- Histerectomía radical por cáncer del cuello uterino
- Esclerosis múltiple
- Hipertensión
- Diabetes mellitus
- Abuso sexual

### **CUADRO 35.6 Factores de riesgo biológico y psicológico en los trastornos sexuales**

- Embarazo normal
- Embarazo complicado en el que se evita el coito y el orgasmo
- Consideraciones puerperales
- Aborto recurrente
- Aborto terapéutico
- Esterilidad
- Perimenopausia
- Menopausia natural
- Menopausia prematura (idiopática o yatrógena)
- Uso de anticonceptivos orales

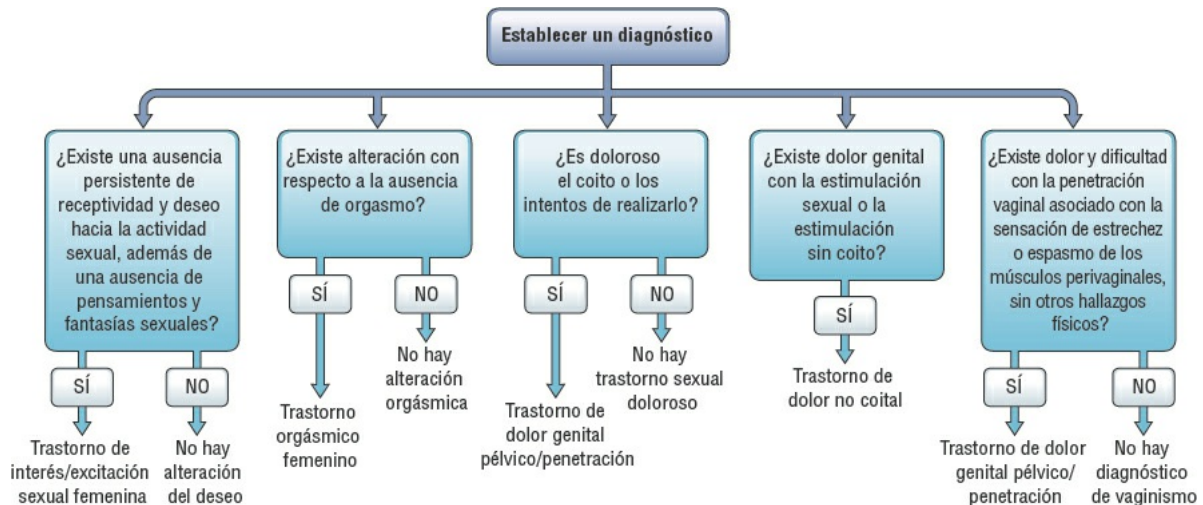


FIGURA 35.4. Algoritmo para establecer un diagnóstico de disfunción sexual femenina.

## Establecer un diagnóstico

En todas las disfunciones es importante establecer si dura toda la vida o es adquirida, así como distinguir entre disfunciones situacionales y disfunciones globales o generalizadas (fig. 35.4). Si la respuesta sexual de la paciente es saludable en algunas circunstancias, los factores orgánicos físicos no intervienen en la disfunción. Por lo tanto, es importante preguntar a las pacientes sobre la respuesta sexual ante la masturbación, la lectura o la visión de imágenes eróticas, y el hecho de estar con personas distintas a sus parejas, incluso si esta actividad no supone una interacción sexual física.

## ● TRATAMIENTO

Algunos problemas sexuales pueden tratarlos los médicos de atención primaria, mientras que en otros casos lo mejor es la derivación a un terapeuta sexual. Una evaluación detallada, sensible y respetuosa ayudará a establecer un diálogo con la paciente. Es difícil distinguir entre evaluación y tratamiento, ya que es frecuente que, durante la primera, el médico proporcione información que ya es terapéutica. El tratamiento recaerá en el ámbito de la práctica obstétrica-ginecológica o puede que sea adecuado derivar a la paciente, dependiendo de la naturaleza y la magnitud del problema y del desahogo con el que el médico aborde estas situaciones. En el cuadro 35.7 se muestran las intervenciones que suelen

producirse en las consultas de ginecología. Fundamentalmente, la decisión debe basarse en si el médico cuenta o no con los recursos adecuados para abordar la disfunción sexual desde una perspectiva integrada, en lugar de meramente biológica. La psicología, la farmacología, la intimidad con la pareja y otros tratamientos son algunos de los demás factores que deben enfocarse en el tratamiento de la disfunción sexual. En algunos casos puede ser adecuada la derivación a profesionales de salud mental, asesores matrimoniales o de pareja, o terapeutas sexuales. En el [cuadro 35.8](#) se muestra cuándo y por qué derivar a las pacientes.

### **CUADRO 35.7 Tratamientos de la disfunción sexual en el ámbito de la atención primaria**

- Proporcionar información respetuosa y sin emitir juicios (p. ej., ciclos de respuesta sexual de las mujeres)
- Normalización del sexo sin penetración para ambos miembros de la pareja
- Detección de depresión y efectos secundarios sexuales de los antidepresivos
- Cribado para detectar una disfunción sexual femenina asociada con fármacos y aconsejar fármacos alternativos
- Reponer los estrógenos de forma local o sistémica
- Reponer la testosterona (se están desarrollando actualmente formulaciones para las mujeres)
- Prescribir flibanserina, un agonista-antagonista multifuncional de serotonina aprobado por la Food and Drug Administration en 2015 para el tratamiento del trastorno de deseo sexual hipoactivo en mujeres en edad reproductiva
- Tratar la hiperprolactinemia, el hipotiroidismo o el hipertiroidismo
- Posible utilización de fármacos vasoactivos para el trastorno de excitación genital en el futuro
- Aplicar el modelo de deseo de respuesta de las mujeres a la paciente concreta que siente poco deseo, incitando a esta y a su pareja a realizar los cambios necesarios

## **CUADRO 35.8 Criterios de derivación a las pacientes con disfunción sexual**

La decisión de derivar a una paciente depende de diversos factores:

- Experiencia del especialista en obstetricia y ginecología
- Complejidad de la disfunción sexual
- Presencia o ausencia de disfunción sexual en la pareja
- Disponibilidad de psicólogo, psiquiatra o terapeuta sexual
- Motivación de la paciente (y de la pareja) para realizar una evaluación más detallada antes de las intervenciones terapéuticas

Puede disponerse de evaluaciones más detalladas y tratamiento de:

- Médicos con mayor formación y experiencia en el campo de la sexualidad: psiquiatras, terapeutas de familia, ginecólogos, urólogos
- Psicólogos
- Terapeutas sexuales y especialistas en problemas de abusos
- Psicoterapeutas (con respecto a la dispareunia asociada con hipertonia de la musculatura pélvica)
- Consejeros para relaciones de pareja
- Grupos de apoyo (p. ej., en las mujeres con antecedente de cáncer de mama, con dispareunia asociada con un síndrome vulvar con vestibulitis, mujeres con dispareunia intersticial asociada a cistitis)

## **SEGUIMIENTO CLÍNICO**

La causa más habitual de libido baja es la depresión. El estrés social, las demandas de un hogar con muchos niños pequeños y los posibles miedos sobre un embarazo futuro son factores que sugieren depresión en esta paciente. Al realizar el cribado con un cuestionario se confirma esta sospecha. Con el apoyo farmacológico, social y el asesoramiento se espera que su libido vuelva a la normalidad en poco tiempo. Sin embargo, como se mencionó anteriormente, los antidepresivos también pueden disminuir la libido como un efecto adverso. Es importante el

seguimiento continuo entre la paciente y el médico.

---

thePoint® <http://thepoint.lww.com/espanol-Beckmann8e>

## CAPÍTULO 36

# Agresión sexual y violencia familiar o doméstica

*Este capítulo trata principalmente los siguientes temas educativos de la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO):*

TEMA 57 AGRESIÓN SEXUAL

TEMA 58 VIOLENCIA FAMILIAR O DOMÉSTICA

Los estudiantes deben ser capaces de identificar los factores de riesgo de la agresión sexual y hacer el cribado adecuado de violencia doméstica. Deben comprender la prevalencia de la violencia en contra de mujeres y niños, y ser capaces de describir el tratamiento inicial de una víctima de agresión sexual, abordando los aspectos médicos y psicosociales.

### CASO CLÍNICO

Una estudiante universitaria de 20 años de edad G1 P1 acude para una evaluación después de haber sido forzada por su pretendiente a tener relaciones sexuales sin protección. Su último periodo menstrual fue hace 3 sem, no tiene problemas médicos y no está tomando ningún fármaco. Ella parece estar ansiosa y nerviosa, además de tener problemas para ordenar sus pensamientos. Su prueba de embarazo en orina es negativa.

## ● INTRODUCCIÓN

La agresión sexual y la violencia familiar o doméstica conllevan riesgos sanitarios y emocionales evidentes, tanto de forma inmediata como, con frecuencia, a largo plazo. La asistencia compasiva y cuidadosa de las víctimas y las familias es un objetivo importante de todos los que intervienen en la atención sanitaria.

## ● AGRESIÓN SEXUAL

La agresión sexual se define legalmente como la penetración genital, oral o anal con una parte del cuerpo del acusado o mediante un objeto, utilizando la fuerza o sin consentimiento.

La violación suele caracterizarse, además, por incluir la violación perpetrada por conocidos, la violación bajo la influencia de drogas, el “estupro”, el abuso sexual infantil, los besos, tocamientos o caricias sin consentimiento, y el incesto. Estos términos se relacionan generalmente con la edad de la víctima y la relación con el violador. La legislación local define los detalles de cada una de estas acepciones.

Cada año, alrededor de 365 000 mujeres estadounidenses sufren agresión sexual, violación o intento de violación. Se calcula que 1 de cada 5 mujeres ha sufrido alguna agresión sexual a lo largo de su vida y 1 de cada 70 hombres serán violados. Sin embargo, la mayoría no lo comunica ni denuncia, por lo que se desconoce la prevalencia real. La violación es el delito menos denunciado. Según la National Sexual Violence Resource, no se denuncia 63% de los abusos sexuales en adultos y sólo se informa 12% de los abusos sexuales en niños. La U.S. National Crime Victimization Survey de 2009 estima que se informa sólo de 55% de las violaciones y agresiones sexuales. Se cree que menos de 10% de los hombres que son violados lo informan. La violación de una mujer a un hombre y de mujer a una mujer no se incluye en dicha encuesta. Las definiciones inconsistentes de violación, sobre notificación, subregistro e informes falsos ocasionan disparidades estadísticas controvertidas que despiertan la preocupación de que muchas estadísticas sobre violación sean poco fiables o engañosas. Debido a los complejos problemas causados por la agresión sexual, lo mejor es contar con un equipo terapéutico que desempeñe las siguientes funciones:

- **Atención a las necesidades emocionales de la víctima** inmediatas y (si



- es posible dentro de las limitaciones del sistema sanitario) a largo plazo.
- **Evaluación y tratamiento de las necesidades médicas** inmediatas y de seguimiento.
  - **Obtención de muestras forenses** y preparación de un informe aceptable para el proceso sanitario y legal.

## Definición y tipos de agresión sexual

La agresión sexual se produce en todos los grupos de edad, raciales y socioeconómicos, siendo particularmente susceptibles las más jóvenes, las que presentan alguna discapacidad y las de edad muy avanzada. Aunque el hecho puede cometerlo un extraño, en muchos casos se trata de alguien conocido por la víctima.

Se han definido algunas situaciones como variantes de agresión sexual. La **violación conyugal** se define como el coito o los actos sexuales relacionados forzados dentro de una relación conyugal sin el consentimiento de la pareja; suele producirse junto con y formando parte de situaciones de maltrato físico en casos de violencia doméstica o de pareja.

La **violación por un pretendiente o un conocido** es otra manifestación de la violencia dentro de la pareja. En esta situación, una mujer puede participar de forma voluntaria en el juego sexual, pero se produce el coito, normalmente forzado, sin su consentimiento. No suele denunciarse porque la mujer puede pensar que contribuyó al hecho al participar hasta un punto que ella no creía. La falta de consentimiento también puede suceder en situaciones en que la función cognitiva está alterada por el flunitrazepam, el alcohol u otras drogas, el sueño, la agresión durante la inconsciencia o los retrasos del desarrollo.

Todos los estados tienen leyes sobre el estupro, que penalizan las relaciones sexuales con una chica de edad inferior a una edad determinada, porque se define, por ley, que no tiene capacidad para otorgar su consentimiento. En muchos estados también existen leyes dirigidas a la **agresión sexual con lesiones**, que tiene las siguientes características: uso de armas, peligro para la vida o utilización de la violencia física; acto que se comete relacionado con otro delito, o mujer de más de 60 años, que tiene una discapacidad física o que sufre retraso mental.

## Tratamiento

Las consecuencias médicas y sanitarias de la agresión sexual son tanto inmediatas como a largo plazo. La posibilidad de un antecedente de este tipo deberá, pues, indagarse en todas las pacientes. La mayoría de las mujeres que sufrieron una agresión sexual no lo habrán comunicado a un médico no psiquiatra. Por ello, una mujer con una agresión anterior tiene más probabilidad de sufrir dolor pélvico crónico, dismenorrea, vaginismo, vaginitis inespecífica, alteraciones del ciclo menstrual y disfunción sexual que las mujeres sin estos antecedentes. Los adultos que fueron maltratados en su niñez tienen de cuatro a cinco veces más probabilidades de haber abusado del alcohol y las drogas ilícitas. También tienen el doble de probabilidades de fumar, ser físicamente inactivos y ser muy obesos. Es más probable que los sobrevivientes hayan tenido 50 o más parejas sexuales.

Los médicos que evalúan a las mujeres en la fase inmediata de haber sufrido una agresión sexual tienen varias responsabilidades, tanto médicas como legales ([cuadro 36.1](#)). Las responsabilidades específicas están determinadas por las necesidades del paciente y por la legislación estatal. Los médicos deben conocer las leyes del estado sobre agresión y violación, y actuar de acuerdo con las exigencias legales en cuanto a denuncia y obtención de pruebas. También deben conocer que cada estado y el Distrito de Columbia exigen que los médicos denuncien los casos de maltrato en los niños, incluida la agresión sexual. Además, tienen que conocer los protocolos locales sobre el uso de forenses especialistas en agresiones sexuales o profesionales de enfermería especializados en ese campo.

El médico debe proporcionar servicios médicos y de asesoramiento, así como informar a la paciente tanto de sus derechos médicos como legales. En muchas jurisdicciones y en muchos centros se ha desarrollado un sistema para la evaluación de la agresión sexual, que enumera los pasos necesarios y los datos que deben obtenerse para poder preparar la mayor cantidad de información posible con fines forenses. Muchos centros de atención médica tienen enfermeras entrenadas para la obtención de la información y muestras necesarias. Si puede disponerse de este personal, será adecuado solicitar su ayuda. Los centros y asesores en los conflictos por violación también pueden proporcionar un apoyo

valioso. Además, el médico debe valorar y tratar todas las lesiones, realizar pruebas para descartar infecciones de transmisión sexual (ITS) y proporcionar medidas preventivas contra infecciones y embarazos no deseados.

### **Asistencia inicial**

Cuando una mujer que ha sufrido una agresión sexual se pone en contacto con la consulta del médico, el servicio de urgencias o un centro hospitalario antes de acudir para su evaluación, hay que aconsejarle que acuda inmediatamente a un centro médico y se le debe advertir que no se cambie de ropa, que no se bañe ni se duche, que no orine, defaque, se lave las manos, se limpie las uñas, fume, coma ni beba.

## **CUADRO 36.1 Papel del médico en la evaluación de las pacientes que han sufrido agresión sexual**

### **Cuestiones médicas**

- Asegurarse de que se obtiene el consentimiento informado de la paciente
- Evaluar y tratar las lesiones físicas, o valorar y derivar
- Obtener los antecedentes ginecológicos pertinentes
- Realizar una exploración física, que incluya una exploración pélvica (con un acompañante o persona de apoyo adecuada presente)
- Obtener muestras adecuadas para las pruebas de detección de infecciones de transmisión sexual (ITS)
- Obtener muestras para pruebas serológicas basales para detectar virus de la hepatitis B, virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y sífilis
- Proporcionar una profilaxis antibiótica adecuada cuando esté indicado
- Proporcionar, o disponer que se proporcione, un método de anticoncepción urgente, cuando esté indicado
- Proporcionar asesoramiento sobre los hallazgos, recomendaciones y pronóstico
- Disponer la atención médica para el seguimiento y las derivaciones para tratar las necesidades psicosociales

### **Cuestiones legales<sup>a</sup>**

- Proporcionar una descripción exacta de los acontecimientos

- Documentar las lesiones
- Obtener muestras (vello púbico, raspado de las uñas de las manos, muestras de flujo y secreciones vaginales, saliva, ropa manchada de sangre u otros artículos personales) según la regulación o el protocolo legales
- Identificar la presencia o la ausencia de espermatozoides en los líquidos vaginales, y realizar las extensiones (frotis) adecuadas
- Notificar a las autoridades cuando sea necesario
- Garantizar la seguridad de la cadena de pruebas

<sup>a</sup> En muchas jurisdicciones hay “equipos y dispositivos de violación” ya preparados para realizar el examen forense inicial, que contienen recipientes e instrucciones específicas para la recogida de las pruebas físicas, y para documentar con marcas o escritos los hallazgos subjetivos y objetivos de la víctima. Los propios servicios de urgencia hospitalarios o la policía pueden proporcionar estos equipos cuando se les llama para que acudan o cuando llevan a una paciente al hospital. Habitualmente, será el médico de urgencias o el equipo de enfermería especializado el que realice la exploración, pero todos los médicos deben familiarizarse con el procedimiento de la exploración forense. Si se le solicita que realice la exploración, y el médico tiene escasa o ninguna experiencia en este ámbito, será prudente que pida ayuda, ya que cualquier alteración en la técnica para la obtención de muestras o la rotura de la cadena de custodia de las pruebas, como la manipulación incorrecta de las muestras o el etiquetado incorrecto de las mismas, eliminará casi todos los esfuerzos para seguir adelante.

American College of Obstetricians and Gynecologists. Sexual Assault, Committee Opinion #499. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists; August, 2011.

En los últimos años, se ha observado una tendencia hacia la puesta en práctica de programas hospitalarios para proporcionar exámenes médicos y recolección de muestras por parte de personal de enfermería y forenses especializados en agresiones sexuales. Los médicos desempeñan un papel en la planificación, y en el desarrollo y la ejecución de estos programas, y actúan como puntos de referencia para derivaciones, consultas y seguimientos. En algunos puntos del país, sin embargo, los especialistas en obstetricia y ginecología siguen siendo el primer contacto para la evaluación y la asistencia de las consecuencias después de una agresión sexual.

### ***Evaluación en urgencias***

En una situación óptima, la mujer puede buscar ayuda en un centro donde existe un equipo multidisciplinario con experiencia. Un miembro del

equipo debe permanecer junto a la paciente para proporcionarle sensación de seguridad y, por lo tanto, empezar con el proceso terapéutico, que incluye, específicamente, garantizar la falta de culpa de la paciente. Debe animarse a la paciente a que hable sobre la agresión y sus sentimientos, demostrándole apoyo y sin emitir juicios. El tratamiento de un posible trauma que pueda llegar a poner en peligro la vida debe iniciarse de inmediato. Este tipo de trauma no es frecuente, aunque sí se aprecia un efecto más leve en 25% de las víctimas. Incluso en situaciones amenazantes para la vida, toda sensación de control que pueda proporcionarse a la paciente es útil. Obtener el consentimiento para el tratamiento no es sólo un requisito legal, sino también un aspecto importante de la asistencia emocional de la paciente, ayudándola a participar en la recuperación del control sobre su cuerpo y sus circunstancias.

Aunque habitualmente las pacientes son reacias a hacerlo, deben ser animadas a colaborar con la policía, ya que esta colaboración se asocia claramente con una mejor evolución emocional de las víctimas. La obtención del relato de la agresión sexual es necesaria para conseguir información médica y forense, y también es una importante actividad terapéutica. Recordar los detalles de la agresión en el entorno seguro del centro sanitario permite que la víctima empiece a comprender lo que ha sucedido y se inicie su curación emocional ([cuadro 36.2](#)).

## **CUADRO 36.2 Documentación de la anamnesis de la paciente tras la agresión**

### **Antecedentes ginecológicos**

- Anamnesis de la menstruación
- Método anticonceptivo
- Fecha de la última experiencia sexual consentida
- Antecedentes obstétricos
- Antecedentes ginecológicos, incluyendo las infecciones
- Actividades (p. ej., baño, comida o bebida desde la agresión) que podrían afectar las pruebas forenses recogidas

### **Detalles de la agresión sexual**

- Lugar, momento y naturaleza de la agresión sexual

- Uso de la fuerza, armas o cualquier sustancia que pudiera alterar el estado mental de la víctima
- Pérdida de la consciencia
- Información sobre el agresor, incluyendo si hubo eyaculación y si se utilizó o no un preservativo, un método anticonceptivo o un lubricante

### ***Exploración física***

En las víctimas de una agresión sexual debe realizarse una exploración física general completa, en la que se incluya una exploración pélvica. Hay que obtener muestras forenses y deben realizarse cultivos para detectar posibles ITS. Al obtener las muestras forenses, es esencial que el médico siga las instrucciones de los dispositivos y materiales para su obtención. Si se le pide que realice un examen de agresión sexual, el médico que no tiene experiencia o tiene experiencia limitada, debe solicitar asistencia para garantizar la recolección adecuada de evidencia. Las muestras se mantendrán en custodia del profesional sanitario hasta que se entreguen a un representante legal adecuado. Esto garantiza que la muestra correcta llegue al laboratorio forense, y se denomina **cadena de pruebas**.

Las primeras pruebas analíticas son los cultivos de la vagina, el ano y la faringe, para detectar posibles ITS. Hay que obtener muestras séricas para una determinación de reagin rápida en plasma para la sífilis, antígenos de la hepatitis y virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Se realizan análisis de orina, cultivo y antibiograma, así como una prueba de embarazo en las mujeres en edad fértil (con independencia de la situación de la anticoncepción). Debe proporcionarse una **profilaxis con antibióticos** cuando esté indicado ([tabla 36.1](#)). Se ofrecerá también una **anticoncepción de urgencia**, que se describe en el [capítulo 26](#).

Considere que la violación y la agresión sexual son términos legales que no deben utilizarse en los expedientes médicos. Más bien, el proveedor de atención médica sólo debe registrar los hallazgos sin establecer una conclusión.

### ***Evaluación posterior al tratamiento***

En las 24 a 48 h siguientes a la declaración y el tratamiento inicial debe contactarse por teléfono con las víctimas, o volver a verlas, para una

**evaluación después del tratamiento.** En ese momento se orientan los problemas emocionales o físicos, y se conciertan citas para el seguimiento. Durante este tiempo, las víctimas pueden no reconocer problemas potencialmente graves, como las ideas suicidas, la hemorragia rectal o los signos de infección pélvica, debido al miedo o a una disfunción cognitiva continua. Hay que formular preguntas específicas para asegurarse de que no han surgido estos problemas.

### **Cuidados posteriores**

Debe determinarse la seropositividad al VIH dentro de las 72 h posteriores al abuso inicial y luego repetirse a las 6 sem, 3 y 6 meses. Independientemente de si se inicia o no la profilaxis posterior al abuso, el médico debe brindar asesoramiento sobre la reducción del riesgo del VIH y la prevención primaria.

En la consulta de seguimiento al cabo de 1 sem se realiza una revisión general de la evolución de la paciente y se encauza cualquier problema específico que haya surgido. La siguiente consulta será a las 6 sem, momento en que se realizará una evaluación completa, con exploración física, repetición de cultivos para detectar infecciones de transmisión sexual y repetición de la reagina rápida en plasma. Puede estar indicada otra consulta a las 12 a 18 sem, para repetir los valores del VIH, aunque lo que se conoce actualmente sobre la infección por este virus no permite calcular el riesgo de exposición de las víctimas de una agresión sexual. Cada víctima debe recibir todo el apoyo y el asesoramiento que necesite, con derivación a un programa de apoyo a largo plazo, si fuera necesario.

Si el médico no interviene directamente en la asistencia inmediata de la víctima, le resultará útil conseguir la información de la evaluación de urgencia de la paciente. Esto permitirá al médico asegurarse de que se realizaron todas las pruebas adecuadas y poder proporcionar resultados completos a la paciente. Las pacientes pueden alterarse al saber que los resultados de su evaluación forense no suelen proporcionarse a su médico. En esta situación, es útil derivar a la paciente a las autoridades legales o policiales locales, que también pueden ser de utilidad para responder sus preguntas.

**TABLA 36.1 PRUEBAS Y PROFILAXIS MÉDICA EN LAS PACIENTES VÍCTIMAS DE UNA AGRESIÓN SEXUAL**

## Infecciones de transmisión sexual

### Profilaxis

Infección gonocócica

En pacientes con gonorrea genital, rectal y faríngea no complicada, los CDC recomiendan el tratamiento dual para las infecciones gonocócicas con:

- 250 mg de ceftriaxona en una dosis única intramuscular

MÁS

1 g de azitromicina VO en dosis única

O, si la ceftriaxona no está disponible:

- 400 mg de cefixima VO en dosis única

MÁS

1 g de azitromicina VO en dosis única\*

Si el paciente tiene alergia grave a penicilina:

- 320 mg de gemifloxacina VO en dosis única

MÁS

2 g de azitromicina VO en dosis única

O

- 240 mg de gentamicina IM en dosis única

MÁS

2 g de azitromicina VO en dosis única\*

\*Si la azitromicina no está disponible o si la paciente es alérgica a la azitromicina, se puede sustituir con doxiciclina (100 mg VO 2 veces al día por 7 días) como segundo antimicrobiano

*Nota:*

- La dosis de azitromicina aumenta a 2 g cuando se utilizan los antibióticos alternativos, gemifloxacina o gentamicina
- Se puede utilizar el tratamiento dual con gentamicina y azitromicina o azitromicina sola mientras se realizan pruebas de embarazo en la exploración inicial; si existe secreción vaginal, fetidez y prurito, se debe realizar la exploración para vaginosis bacteriana y candidiasis

Infección por *Chlamydia trachomatis*  
Tricomoniasis  
Vaginosis bacteriana

- Ceftriaxona, 125 mg IM en una sola dosis

MÁS

Metronidazol, 2 g VO en una sola dosis

MÁS

Azitromicina, 1 g VO una sola dosis

O

- Doxiciclina, 100 mg 2 veces al día VO durante 7 días

*Nota:* en la exploración inicial deben realizarse pruebas para detectar infección por clamidias y por *Trichomonas vaginalis*. Si hay flujo, mal olor y prurito vaginales, hay que buscar la presencia de vaginosis bacteriana y candidiasis

Sífilis

- No se recomienda una profilaxis sistemática
- Las pruebas serológicas deben realizarse en la evaluación inicial, y



	repetirse 6, 12 y 24 sem después de la agresión
Hepatitis B	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Se realizará vacunación contra la hepatitis B tras la exposición (sin inmunoglobulina para la hepatitis B) en la exploración inicial, si no estaba vacunada anteriormente</li> <li>• Las dosis de seguimiento deben administrarse 1-2 meses y 4-6 meses después de la primera dosis</li> <li>• Las pruebas serológicas deben realizarse en la evaluación inicial</li> </ul>
Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)	<p>Antes de que transcurran 72 h desde la exposición a una persona diagnosticada de infección por VIH:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Se administrará un ciclo de 28 días de tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA). Se recomienda consultar con un especialista en esta enfermedad. (Las pruebas serológicas deben realizarse en la evaluación inicial y repetirse 6, 12 y 24 sem después de la agresión)</li> </ul> <p>Si han transcurrido 72 h o más desde la exposición a una persona que se desconoce si está infectada o no por el VIH:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Se individualizará la valoración de cada caso</li> </ul>
Infección por el virus del herpes simple	<ul style="list-style-type: none"> <li>• No suele recomendarse la profilaxis sistemática, aunque deberá individualizarse si se documenta que el agresor sufre una lesión genital</li> <li>• Puede administrarse una pauta de 7-10 días de aciclovir, famciclovir o valaciclovir. Sin embargo, no se dispone de datos sobre la eficacia de este tratamiento</li> </ul>
Infección por el virus del papiloma humano	<ul style="list-style-type: none"> <li>• En este momento no hay un tratamiento preventivo después de la exposición (ver <a href="#">cap. 47</a> para directrices de prevención recomendadas)</li> </ul>
Embarazo	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Medidas urgentes de anticoncepción. La primera dosis debe administrarse en las 72 h siguientes a la agresión (ver <a href="#">cap. 26</a>)</li> </ul>
Lesiones	<p>Si han transcurrido más de 10 años desde la última vacunación:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Refuerzo con toxoide tetánico, 0.5 mL por vía intramuscular</li> </ul>

Adaptada de Workowski KA, Levine WC; Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines 2010. *MMWR Recomm Rep.* 2012;61(31):590-594; del Rio C, Hall G, Holmes K, et al. Oral Cephalosporins No Longer a Recommended Treatment for Gonococcal Infections recommendations from the U.S. Department of Health and Human Services.

## Problemas emocionales

Una mujer que sufre una agresión sexual pierde el control sobre su vida durante la agresión. Su integridad y, en ocasiones, su vida se ve amenazada. Puede experimentar una intensa ansiedad, ira o temor.

## Síndrome de trauma por violación

Tras la agresión suele producirse un **síndrome de trauma por violación**, que consta de una fase aguda y una fase retardada. Este síndrome es similar a la reacción de culpa en muchos aspectos y, como esta, sólo puede resolverse cuando la víctima ha trabajado emocionalmente sobre el trauma y la pérdida personal relacionada con el episodio, y lo ha sustituido por otras experiencias vitales. Un aspecto especialmente problemático del síndrome es la incapacidad de pensar con claridad o de recordar cosas como sus antecedentes médicos, lo que se denomina **disfunción cognitiva**. La pérdida involuntaria de la capacidad cognitiva puede hacer que surja el temor de “estar loca” o de que los demás piensen que está “loca”. También es frustrante para el equipo sanitario, salvo que se reconozca que es una reacción involuntaria, temporal y comprensible a la naturaleza emocionalmente intolerable de la agresión sexual, y no una acción voluntaria.

### ***Fase aguda (respuesta inmediata)***

La fase aguda del síndrome de trauma por violación puede durar horas o días y se caracteriza por una distorsión o desajuste de los mecanismos de adaptación del individuo. Las respuestas al medio externo varían desde una pérdida completa del control emocional hasta un patrón aparente de comportamiento bien controlado. Los signos pueden comprender dolor generalizado en todo el cuerpo, cefalea, trastornos del sueño y la alimentación y síntomas emocionales como depresión, ansiedad y cambios en el estado de ánimo.

### ***Fase retardada (u organizacional)***

La fase retardada del síndrome de trauma por violación se caracteriza por recuerdos, pesadillas y fobias, así como síntomas ginecológicos y somáticos. A menudo se produce meses o años después del episodio y puede implicar cambios importantes en la vida.

## **Trastorno de estrés postraumático**

Las mujeres que han sufrido una agresión física y sexual también tienen riesgo de sufrir un trastorno de estrés postraumático. Los grupos de síntomas pueden no observarse durante meses o incluso años después de una experiencia traumática. Estos síntomas incluyen los siguientes:

- Revivir el episodio.
- Experimentar recuerdos, pesadillas recurrentes y, de forma más específica, imágenes que aparecen en cualquier momento.
- Reacciones emocionales o físicas extremas, como agitación, escalofríos, palpitaciones o reacciones de angustia, con frecuencia acompañadas de recuerdos vívidos de la agresión.

Evitar las cosas que recuerden el episodio constituye otra serie de síntomas del trastorno de estrés postraumático. Estas mujeres llegan a estar emocionalmente aturcidas, se apartan de amigos y familiares, y pierden el interés por las actividades cotidianas. Pueden mostrar incluso una reacción más profunda de negación de la evidencia de que el episodio haya sucedido.

### **CUADRO 36.3 Signos de agresión sexual infantil**

- Terrores nocturnos
- Cambios en los hábitos del sueño
- Apego excesivo
- Actos impulsivos de tipo sexual
- Agresión
- Regresión
- Trastornos de la alimentación
- Síntomas somáticos recurrentes de dolor abdominal
- Cefaleas
- Dolor vaginal
- Disuria
- Encopresis
- Enuresis
- Rectorragia
- Eritema vaginal
- Flujo o sangrado vaginal

Los síntomas como el sobresalto fácil, la hipervigilancia, la irritabilidad, los trastornos del sueño y la falta de concentración forman

parte de un tercer grupo de síntomas conocido como **hiperalerta** o **hipervigilia**. Estas pacientes suelen presentar diversas afecciones coincidentes, como depresión, trastornos disociativos (pérdida de la consciencia del presente o “disociación de una situación”), trastornos de adicción y muchos síntomas físicos.

## ● AGRESIÓN SEXUAL EN LA INFANCIA

El 90% de las agresiones infantiles las producen los padres, familiares o amigos de la familia; la “violación por un desconocido” es poco frecuente entre los niños. Es extremadamente importante saber quién es el agresor y cómo sufrió el niño la agresión, para poder apartar a este último de un entorno inseguro. En el [cuadro 36.3](#) se presentan los signos físicos y del comportamiento que suelen asociarse con el abuso sexual infantil.

### Evaluación/exploración

Dado que la evaluación de un niño por posibles abusos sexuales requiere habilidades específicas y plantea la posibilidad de que surjan problemas legales, la persona que realice esta evaluación deberá contar con una gran experiencia en este campo. La evaluación suele realizarla un pediatra, y está fuera del ámbito de la mayoría de los ginecólogos generales. El conocimiento y la sensibilidad ante los problemas, las necesidades especiales y las circunstancias del niño son importantes para los especialistas en obstetricia y ginecología a los que se consulta para tratar una lesión del suelo de la pelvis. En muchas ciudades se cuenta con un equipo especializado en maltrato infantil que consta de especialistas formados, entre ellos médicos, trabajadores sociales y asesores.

La evaluación del abuso sexual empieza con una entrevista del cuidador y el niño. Salvo que el niño rechace dejar al cuidador, la entrevista debe realizarse a solas con el niño para obtener detalles específicos del abuso. Las preguntas deben ser indirectas para obtener respuestas espontáneas como el momento y el lugar de la agresión, la descripción del escenario, el nombre y la descripción del agresor y el tipo de actos sexuales. Las declaraciones del niño deben registrarse al pie de la letra; las grabaciones son útiles, para que el niño no tenga que describir repetidamente la agresión. Es esencial que el entrevistador esté bien

documentado para procesar los casos de abuso sexual porque, en muchos casos, la declaración del paciente es la única prueba de que la agresión se produjo. Se recomienda la documentación de los nombres específicos que el niño utiliza para referirse a los genitales, con el fin de ayudar a otros a entender el contexto de las declaraciones.

La urgencia para realizar una evaluación de abusos sexuales depende del tiempo transcurrido entre el episodio y el momento en que se lleva al niño para su asistencia. Si el niño acude dentro de las 72 h siguientes al último episodio de abuso, el médico debe evaluarle inmediatamente y centrarse en la obtención de pruebas forenses. Sin embargo, menos de 10% de los casos de abusos sexuales infantiles se comunica en esas 72 h. En los casos en los que se comunica pasado ese periodo, debe derivarse al paciente al centro para abusos sexuales más cercano, pues es allí donde se dispone de más recursos para dirigir la evaluación.

### **Tratamiento**

En el tratamiento de un niño que ha sido víctima de abusos sexuales hay que centrarse (cuando es posible) en reparar las lesiones, tratar las posibles ITS, intentar evitar un embarazo, proteger contra posteriores abusos, y apoyar psicológicamente al paciente y a la familia. Aproximadamente 5% de los niños que han sufrido abusos adquieren infecciones de transmisión sexual (ITS); el médico debe decidir si es apropiado realizar cultivos para ITS evaluando la situación clínica considerando los estándares comunitarios. Las lesiones superficiales (p. ej., hematomas, edema, irritación local) se resuelven en días, y tan sólo necesitan una cuidadosa higiene perineal. En algunos pacientes con amplias abrasiones cutáneas habrá que administrar un tratamiento antibiótico como profilaxis. Los pequeños hematomas vulvares suelen controlarse presionando con hielo, e incluso la tumefacción masiva de la vulva suele remitir con rapidez cuando se aplican compresas frías y presión externa. Las lesiones penetrantes vaginales y anales más extensas necesitarán un minucioso estudio radiológico y anestésico, para descartar una penetración intraabdominal.

## ● **VIOLENCIA DOMÉSTICA O FAMILIAR**

Más de 25% de las mujeres refiere algún tipo de violencia doméstica en

algún momento de su vida, y es una importante fuente de enfermedades y lesiones en las mujeres.

## Definición

El término **violencia doméstica o familiar** se refiere a la violencia que se produce dentro del contexto familiar o de las relaciones íntimas. Los miembros de la familia son los padres, hermanos y otros familiares consanguíneos, así como familiares legales como padrastros o madrastras, familiares políticos y tutores. La violencia que se produce entre parejas actuales o anteriores se denomina **violencia de pareja**, e incluye el abuso masculino por parte de parejas femeninas, y la violencia entre parejas en relaciones homosexuales, lésbicas, bisexuales y transgénero.

La violencia doméstica puede consistir en una o más de estas manifestaciones:

- El **maltrato físico**, como los golpes, las bofetadas, las patadas y la asfixia, es la forma más obvia de abuso físico. Debe sospecharse cuando existe evidencia de traumatismos, especialmente en la cabeza y el cuello o el tronco, asociados con un antecedente de violencia, o cuando la explicación de los traumatismos no parece la adecuada ([tabla 36.2](#)). Desgraciadamente, el embarazo parece ser un periodo de mayor riesgo de traumatismo provocado.
- El **abuso sexual** es otra forma de manifestación de la violencia doméstica.
- El **abuso emocional, económico o psicológico**, la **negligencia** o las **amenazas** a menudo son traumáticas o prolongadas. Son ejemplos la destrucción de la autoestima, la privación del sueño o del apoyo emocional, la repetitiva imprevisión de la respuesta ante las situaciones de la vida, las amenazas, la destrucción de la propiedad personal o la muerte de mascotas, las mentiras, la manipulación de los amigos y la interferencia en el lugar de trabajo. La violencia doméstica suele ser cíclica y repetitiva, con periodos de tranquilidad que alternan con periodos de tensiones o violencia que aumentan rápidamente, intensificándose estos últimos habitualmente con cada repetición del ciclo.
- La **coerción reproductiva y sexual** también son formas de abuso. Este comportamiento incluye intentos explícitos de embarazar a la pareja

contra su voluntad, controlar los resultados de un embarazo, obligar a una pareja a tener relaciones sexuales sin protección e interferir con los métodos anticonceptivos.

**TABLA 36.2 INDICADORES DE MALTRATO FÍSICO EN LA VIOLENCIA DOMÉSTICA**

Área de la lesión	Descripciones
Cabeza y cuello	Hematomas, abrasiones, marcas de estrangulamiento, ojo morado, nariz, arco supraorbitario o mandíbula rotos, cabello arrancado, pérdida permanente de la audición, laceraciones faciales
Tronco	Signos de traumatismos cerrados, entre ellos hematomas (especialmente en mamas y abdomen), fracturas en costillas y clavículas
Piel	Múltiples lesiones en varias etapas de curación, abrasiones, quemaduras (cigarrillos, mechero, salpicaduras de líquidos), mordeduras
Extremidades	Signos de sujeción, entre ellas distensiones musculares, fracturas espiroideas, quemaduras de cuerdas o sujeciones, marcas en las uñas de las manos en forma de “media luna”, o hematomas con la forma de una mano o un instrumento romo

### Cribado: factores de riesgo

El reconocimiento es lo primero, lo más importante y, con frecuencia, un problema que se escapa o no se advierte. Cuando se sospecha que existe violencia doméstica, es obligatorio tener una conversación delicada y cuidadosa con la posible víctima, así como atender cualquier lesión física que se observe. Como parte de la anamnesis sistemática, se preguntará a todas las pacientes sobre la violencia dentro de sus vidas. Aunque todas las mujeres tienen riesgo de sufrir maltratos, ciertas experiencias y circunstancias de la vida pueden poner a algunas en situaciones de mayor riesgo ([cuadro 36.4](#)).

El papel del médico es: 1) conocer los signos y síntomas de la violencia de pareja, 2) preguntar a todas las pacientes sobre exposiciones pasadas o presentes a la violencia; 3) intervenir y derivar, cuando sea adecuado, y 4) evaluar el riesgo y el peligro de la paciente ([cuadro 36.5](#)).

### CUADRO 36.4 Identificación de la mujer que sufre maltrato

No existe un estereotipo real, aunque las víctimas presentan algunos factores de riesgo:

- Mujeres jóvenes, especialmente las que mantienen relaciones prolongadas y difíciles
- Antecedentes de violencia o familia de origen disfuncional
- Relaciones anteriores disfuncionales
- Embarazo, especialmente si no es deseado
- Relaciones en época de transición (p. ej., separación, divorcio)
- Cualquier situación en la que la pareja se muestre excesivamente atenta, especialmente si responde repetidamente por ella
- Infecciones de transmisión sexual
- Consumo de sustancias tóxicas

Indicios clínicos de que la paciente sufre o ha sufrido maltrato:

- Lesiones múltiples y recurrentes sin causa aparente
- Dolor esquivo y otros síntomas somáticos
- Problemas específicos en el embarazo
- Escaso cumplimiento, hostilidad, pasividad, respuesta mínima
- Cambios psicológicos, en especial, depresión, crisis de angustia, trastornos del sueño y de la alimentación
- Conductas sexuales compulsivas, actitud seductora con el examinador (no sexual, pero sí para llamar la atención)
- Conductas autodestructivas, de riesgo elevado (ausencia de autocuidado, consumo de sustancias tóxicas, desatención y autolesión, ideas suicidas)
- Aumento del consumo de narcóticos y tranquilizantes
- Consultas frecuentes y aumento del uso del sistema sanitario
- Historias clínicas extensas en las que se registran problemas sin resolver
- Declaraciones inusuales (demasiado detalladas, no creíbles, sin explicar de forma satisfactoria la causa de las lesiones ni por qué no se han seguido las instrucciones)
- Dificultad para tolerar la exploración

Dificultad para tolerar otras situaciones médicas que reproducen experiencias traumáticas (aislamiento, inyección de fármacos, sujeción e inmovilización, cirugía)

## Asesoramiento



Si la paciente va a regresar a un domicilio inseguro, hay que planificar su seguridad y ofrecer la derivación a organismos o centros de la comunidad. Debe animarse a las mujeres para que llamen a un centro de acogida para obtener más ayuda, y hay que asegurarles que estas llamadas serán anónimas. En el [cuadro 36.6](#) se detallan los pasos que se sugieren a las pacientes cuando están preparadas para abandonar una situación de maltrato.

### **CUADRO 36.5 Modelo RADAR del enfoque de la violencia doméstica por parte del médico**

**R: Recordar** preguntar de forma sistemática sobre la violencia de pareja (previa y actual) en la práctica habitual

**A: Preguntar (Ask) directamente** sobre la violencia con preguntas como “¿En alguna ocasión, alguna pareja la ha golpeado, pateado o herido de algún otro modo, o la ha atemorizado?” La entrevista debe ser siempre en privado

**D: Documentar** información sobre “presunta violencia doméstica” o “violencia de pareja” en la historia clínica de la paciente, y presentar informes cuando la ley lo requiera

**A: Evaluar (Assess)** la seguridad de la paciente. ¿Puede regresar al domicilio con seguridad? Averiguar si existen armas en el domicilio, si los niños están en situación de peligro y si la violencia está aumentando

**R: Revisar** las opciones con la paciente. Conocer los tipos de opciones de derivación (p. ej., centros de acogida para mujeres, grupos de apoyo, asesor legal)

Massachusetts Medical Society. *Partner Violence: How to Recognize and Treat Victims of Abuse*. 4th ed. Waltham, MA: Massachusetts Medical Society; 2004.

### **CUADRO 36.6 Planificación de una salida para abandonar la relación con maltrato**

- Prepare con tiempo una maleta, y déjela en casa de un amigo o vecino. Incluya dinero en efectivo o tarjetas de crédito, así como ropa para usted y los niños. Lleve también el muñeco o juguete favorito de cada niño
- Consiga un juego extra de las llaves del coche y de la casa, y guárdelo fuera del domicilio por si tiene que abandonarlo rápidamente
- Lleve consigo documentos importantes, como:
  - Certificado de nacimiento (también el de los niños)
  - Tarjetas de aseguradoras sanitarias y fármacos

- Escritura o contrato de alquiler de la casa o el piso
- Talonario de cheques y cheques extra
- Tarjeta de la seguridad social, permiso de residencia o permiso de trabajo
- Denuncias y órdenes judiciales
- Carnet de identidad y permiso de conducir
- Recibos

American College of Obstetricians and Gynecologists. *Guidelines for Women's Health Care*, 4th ed. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists; 2014. P.542

## SEGUIMIENTO CLÍNICO

En el momento justo después de la agresión sexual es habitual la sensación de disfunción emocional. Es posible que tanto la confusión como la agresión sexual puedan estar conectadas con la ingesta de una o varias sustancias, con o sin el conocimiento de la paciente, por lo que esta perspectiva debe ser explorada si se considera seriamente. Es necesaria una anamnesis completa y una exploración física, además de pruebas para detectar infecciones de transmisión sexual, reunir la evidencia, profilaxis antibiótica y apoyo emocional.

# V

Endocrinología reproductiva  
y esterilidad

## CAPÍTULO 37

# Ciclos reproductivos

*Este capítulo trata principalmente el siguiente tema educativo de la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO):*

### TEMA 45 HEMORRAGIA UTERINA NORMAL Y ANÓMALA

El estudiante debe ser capaz de describir las características endocrinas y fisiológicas de un ciclo menstrual normal.

## CASO CLÍNICO

Una mujer de 42 años de edad acude preocupada porque algo va mal con sus “hormonas” y teme estar atravesando la menopausia. Su menstruación empezó a los 13 años de edad y se desarrolló con regularidad, salvo un periodo de interrupción por sus dos embarazos. Últimamente, sus periodos han sido más o menos cada 32 días, están precedidos por sensibilidad mamaria y distensión abdominal, y en general la duración del flujo es de 3 a 4 días. La paciente se sometió a una ligadura de trompas después del nacimiento de su último hijo. Las molestias de la paciente se centran en falta de energía, pérdida de la libido y ganancia moderada de peso. Explica que todas las mujeres de su familia “pasaron por el proceso” de la misma manera.

## ● INTRODUCCIÓN

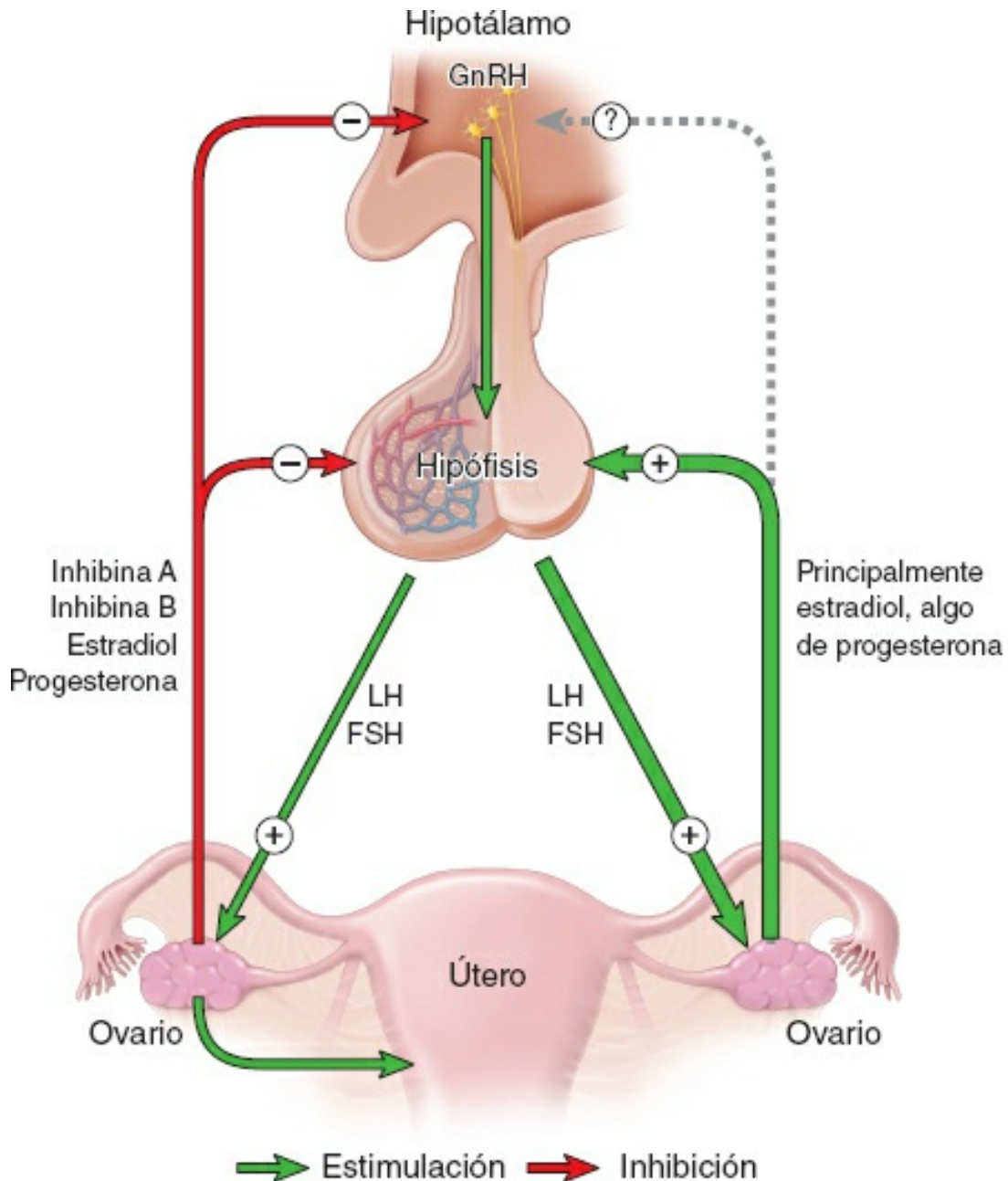
En el ciclo reproductivo femenino la ovulación va seguida de la menstruación en una secuencia cíclica previsible, si no ocurre un embarazo. Este proceso recurrente se establece durante la pubertad (la mediana de edad de la menarquia son 12 años) y continúa hasta los años previos a la menopausia (mediana de edad 51 años). Normalmente, los ciclos ovulatorios normales se establecen a los 3 años de la menarquia y se mantienen hasta la perimenopausia. Por lo tanto, entre los 15 y los 45 años, una mujer tiene aproximadamente 30 años de ciclos ovulatorios. Los ciclos reproductivos pueden interrumpirse por situaciones como el embarazo, la lactancia, enfermedades, trastornos ginecológicos y trastornos endocrinos, y por factores exógenos como los anticonceptivos hormonales y otros fármacos.

El ciclo reproductivo en la mujer adulta, desde el inicio de una menstruación (día 1) hasta el inicio de la siguiente (día 1), dura alrededor de 28 días ( $\pm 7$  días) y abarca distintas fases. La **fase folicular** empieza con el inicio de la menstruación (el primer día del ciclo menstrual) y termina el día del aumento súbito de **hormona luteinizante (LH)**. La **ovulación** se da a las 30 a 36 h del aumento súbito de LH. La **fase lútea** empieza el día del aumento súbito de LH y termina con el inicio de la menstruación. Las fases folicular y lútea duran cada una aproximadamente 14 días en las mujeres en edad fértil; no obstante, la variabilidad de la duración del ciclo es más frecuente en los extremos de la edad reproductiva. La duración de la fase lútea se mantiene relativamente constante, mientras que la duración de la fase folicular puede variar.

## ● EJE HIPOTÁLAMO-HIPÓFISO-OVÁRICO

El término **eje hipotálamo-hipófiso-ovárico** hace referencia a las complejas interacciones entre el hipotálamo, la hipófisis y los ovarios que regulan el ciclo reproductivo. Estas interacciones se basan en la interrelación de las hormonas liberadas por estas estructuras: la **gonadolibarina (GnRH)**, la **folitropina (FSH)** y la LH, y las hormonas gonadales estrógeno y progesterona. Mediante acciones estimuladoras e inhibitoras, estas hormonas estimulan directa e indirectamente el desarrollo del ovocito y la ovulación, el desarrollo endometrial para facilitar la implantación del embrión y la menstruación. En la [figura 37.1](#) se presentan las vías de autorregulación entre

el hipotálamo, la hipófisis y los ovarios. La interrupción de cualquiera de estas vías de comunicación y autorregulación se traduce en alteraciones de las concentraciones hormonales, que pueden llevar a trastornos del ciclo reproductivo; con el tiempo, la ovulación, la reproducción y la menstruación pueden verse afectadas.



**FIGURA 37.1.** El ciclo reproductor exige interacciones complejas y una autorregulación entre el hipotálamo, la hipófisis y los ovarios, que se simplifican en este diagrama. FSH, folitropina; GnRH, gonadoliberina; LH, lutropina.

## Secreción de GnRH hipotalámica

La **GnRH** se segrega de forma pulsátil en el núcleo arcuato del hipotálamo y llega a la hipófisis anterior a través del sistema vascular portal hipotálamo-hipofisario. La secreción pulsátil de GnRH estimula y modula la secreción de gonadotropina hipofisaria. Debido a su situación remota y a su semivida de 2 a 4 min, la GnRH no puede cuantificarse directamente y, por lo tanto, se utilizan los pulsos de LH para indicar la secreción pulsátil de GnRH. La función ovárica requiere la secreción pulsátil de GnRH en un patrón específico que oscila entre intervalos que van de 60 min a 4 h. Por lo tanto, el hipotálamo actúa como generador de pulsos del ciclo reproductivo. La liberación coordinada de GnRH está estimulada por distintos neurotransmisores y catecolaminas, además de por la pulsatilidad inherente de las neuronas que producen GnRH.

## Secreción de gonadotropinas hipofisarias

Las gonadotropinas hipofisarias FSH y LH son hormonas glucoproteínicas segregadas por la hipófisis anterior. La FSH y la LH también se segregan de manera pulsátil en respuesta a la liberación pulsátil de GnRH; la magnitud de la secreción y la velocidad de secreción de la FSH o LH vienen determinadas en gran parte por las concentraciones de hormonas gonadales ováricas, los **estrógenos** y la **progesterona**, y otros factores ováricos (como la inhibina, la activina y la follistatina).

Cuando una mujer está en un estado de hipoestrogenismo relativo, como al inicio de la fase folicular, la principal gonadotropina segregada es la FSH. El ovario responde a la secreción de FSH produciendo estradiol, con la posterior autorregulación negativa de la hipófisis que inhibe la secreción de FSH y la autorregulación positiva que facilita la secreción de LH.

## Secreción de hormonas gonadales ováricas

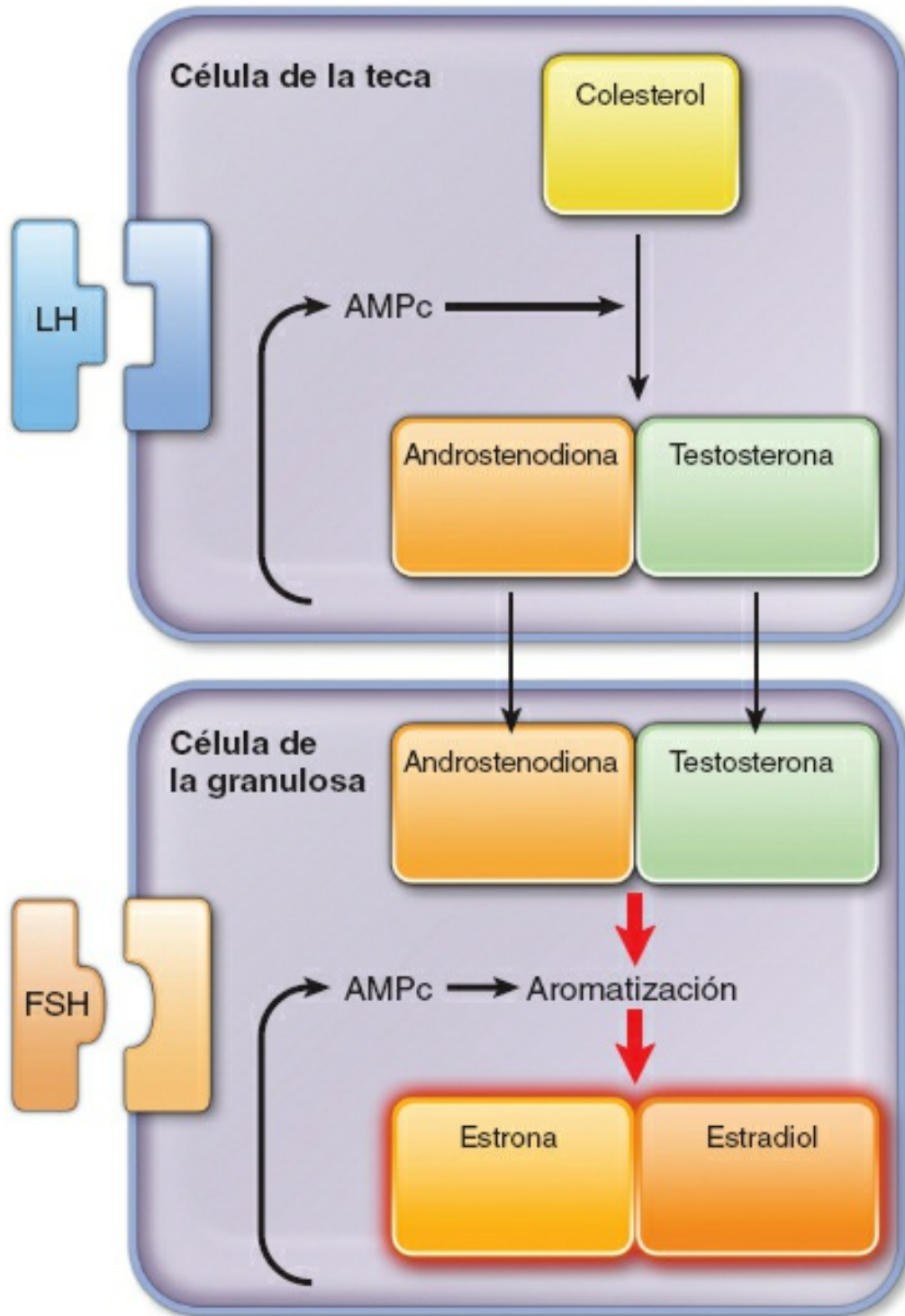
Al nacer, el ovario humano contiene aproximadamente de 1 a 2 millones de folículos primordiales. Cada folículo contiene un ovocito cuyo desarrollo queda interrumpido en la profase de la primera división meiótica. Un gran número de estos folículos primordiales inactivos experimentan un proceso degenerativo que se denomina **atresia** durante la infancia; por lo tanto, en la menarquia quedan de 300 000 a 500 000 ovocitos.

El ovocito inmaduro está rodeado de una monocapa de **células de la granulosa**, seguida de una delgada membrana basal que separa el folículo del estroma ovárico circundante. La maduración folicular inicial es independiente de las gonadotropinas; las células de la granulosa proliferan en múltiples capas y las células del estroma circundante se diferencian en **células de la teca**. Las células de la granulosa producen estrógenos, entre ellos estrona y **estradiol**, que es el más potente de los dos. Las células de la teca producen andrógenos, que actúan como precursores necesarios para la producción de estrógenos por las células de la granulosa. Los andrógenos (androstenediona y testosterona) entran en las células de la granulosa por difusión y se convierten en estrógenos. La [figura 37.2](#) muestra un diagrama de la teoría de las dos células de la síntesis de estrógenos.

Durante el desarrollo folicular, la FSH se fija a sus receptores en las células de la granulosa, lo que provoca la proliferación celular y el aumento de la fijación de FSH, y de ese modo aumenta la producción de estradiol. El estradiol estimula la proliferación de receptores de LH en las células de la teca y la granulosa, y la LH estimula las células de la teca para producir andrógenos. El aumento de la producción de andrógenos lleva a una mayor producción de estradiol. Las concentraciones crecientes de estrógenos influyen en la hipófisis por medio de una autorregulación negativa y se traducen en la inhibición de la secreción de FSH y LH. Hacia el final de la fase folicular, las concentraciones máximas de estradiol del folículo dominante ejercen una autorregulación positiva sobre la hipófisis, lo que estimula el aumento súbito de la secreción de LH de mitad de ciclo que es necesario para la ovulación. Con la ovulación, el folículo ovárico dominante libera su ovocito y se transforma en un quiste ovárico secretor de progesterona, el **cuerpo lúteo**. El proceso de maduración folicular se presenta en la [figura 37.3](#).

## ● CICLO REPRODUCTIVO

Como se ha expuesto, el ciclo reproductivo se divide en tres fases: menstruación y fase folicular, ovulación y fase lútea. Estas tres fases hacen referencia al estado del ovario durante el ciclo reproductivo. En contraposición a esto, cuando se hace referencia al endometrio, las fases del ciclo menstrual se denominan **fases proliferativa y secretora**.



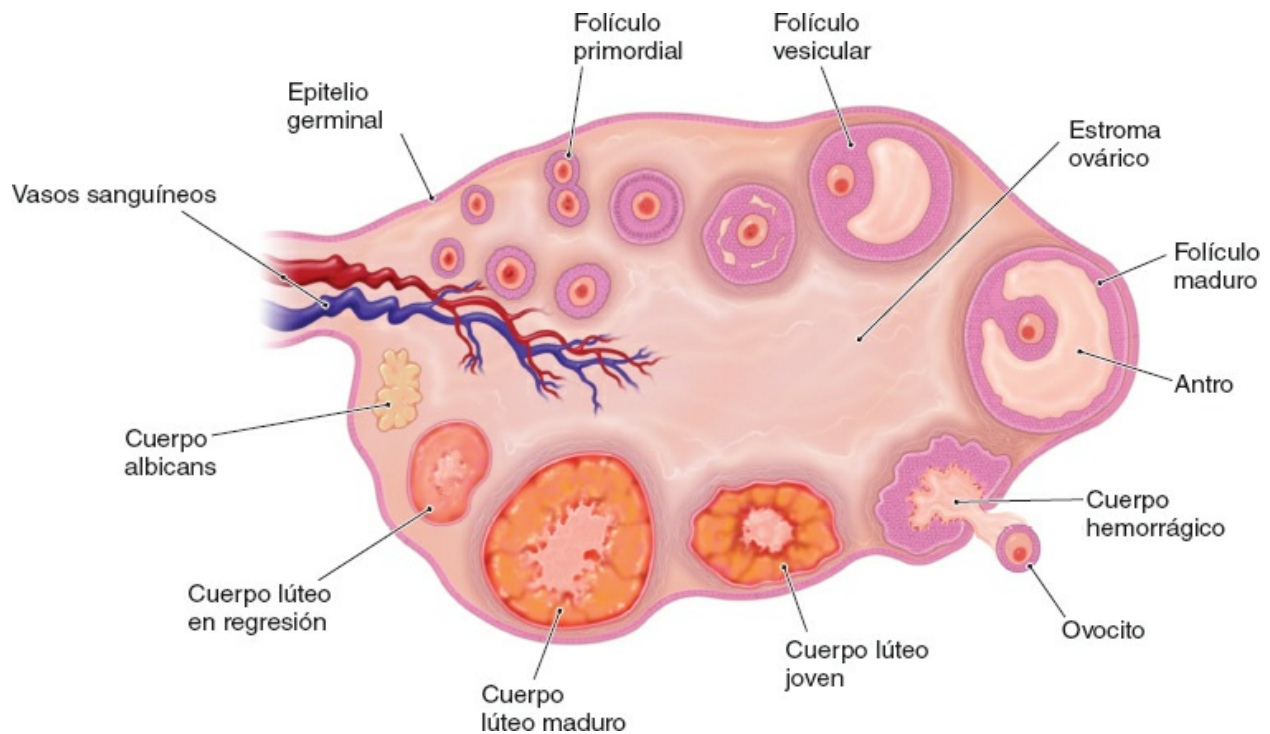
**FIGURA 37.2.** Teoría de las dos células de la síntesis de estrógenos. AMPc, adenosina 3',5'-monofosfato cíclico; FSH, folitropina; LH, lutropina.

## Fase I: menstruación y fase folicular



El primer día de la menstruación se considera el día 1 del ciclo menstrual. Cuando no tiene lugar la concepción, la involución del cuerpo lúteo y, por lo tanto, la disminución de las concentraciones de progesterona y estrógenos provocan la menstruación. La menstruación normal dura de 3 a 7 días, durante los cuales la mujer pierde de 20 a 60 mL de sangre oscura que no coagula (se coaguló previamente). La menstruación está compuesta de sangre y tejido endometrial superficial descamado. Las prostaglandinas presentes en el endometrio secretor y la sangre menstrual provocan contracciones de la vasculatura y la musculatura uterina, lo que a su vez provoca isquemia endometrial y cólicos uterinos. Estas contracciones uterinas asociadas con las prostaglandinas también ayudan a expulsar la sangre y los tejidos menstruales. Las concentraciones crecientes de estrógenos al inicio de la fase folicular inducen la cicatrización endometrial que lleva al cese de la menstruación.

Al final de la fase lútea, las concentraciones séricas de estradiol, progesterona y LH alcanzan sus concentraciones más bajas. En respuesta a las bajas concentraciones hormonales, la FSH empieza a aumentar hacia el final de la fase lútea antes del inicio de la menstruación para reclutar la siguiente cohorte de folículos. Por lo tanto, durante la menstruación ya se ha iniciado el crecimiento folicular para el nuevo ciclo reproductivo. Las concentraciones de estradiol aumentan durante la fase folicular, lo que provoca un descenso de la FSH. La LH se mantiene baja al comienzo de la fase folicular, pero las concentraciones crecientes de estrógenos ejercen una autorregulación positiva sobre la liberación de LH y ésta empieza a aumentar a mitad de la fase folicular. Aunque varios folículos inician el proceso de maduración, sólo el folículo con el mayor número de células de granulosa y receptores de FSH y la mayor producción de estradiol se convierte en folículo dominante; los folículos no dominantes experimentan atresia.



**FIGURA 37.3.** Desarrollo del folículo ovárico durante el ciclo reproductivo.

## Fase II: ovulación

Mientras el folículo dominante segrega una cantidad creciente de estradiol, se produce una notable autorregulación positiva de la hipófisis para que segregue LH. Del día 11 a 13 del ciclo tiene lugar el aumento súbito de LH, que desencadena la ovulación. El incremento súbito de LH empieza de 34 a 36 h antes de la ovulación y la secreción máxima de LH se produce de 10 a 12 h antes de la ovulación. Con el aumento súbito de LH, las células de la granulosa y la teca experimentan alteraciones marcadas y empiezan a producir progesterona. La meiosis del folículo principal se reanuda después del aumento súbito de LH y se libera el primer cuerpo polar; entonces, el ovocito interrumpe su desarrollo en la metafase de la segunda división meiótica hasta que tiene lugar la fecundación. Durante la ovulación, el folículo expulsa el ovocito y se convierte en el cuerpo lúteo.

Algunas mujeres experimentan una punzada de dolor (“**dolor pélvico intermenstrual**”) en el momento de la ovulación y pueden identificar con precisión este momento. Otras mujeres no experimentan este breve dolor, pero pueden identificar los síntomas característicos que aparecen debido a la producción de progesterona después de la ovulación.

### Fase III: fase lútea

La fase lútea del ciclo menstrual se caracteriza por una alteración del equilibrio de la secreción de hormonas gonadales, que pasa de la predominancia de los estrógenos a la predominancia de la progesterona. El proceso del desarrollo folicular ha llevado a un aumento del número de receptores de LH en las células de la granulosa y la teca. El aumento súbito de LH de mitad del ciclo estimula estos receptores de LH y transforma la maquinaria enzimática de estas células para que produzcan y segreguen progesterona; este proceso se denomina **luteinización**. La progesterona ejerce una autorregulación negativa sobre la secreción hipofisaria de FSH y LH y, por lo tanto, ambas hormonas están inhibidas durante la fase lútea. El cuerpo lúteo también produce estradiol en un patrón análogo al de la secreción de progesterona.

La producción de progesterona empieza aproximadamente 24 h antes de la ovulación y aumenta con rapidez a partir de entonces. La producción máxima de progesterona se da de 3 a 4 días después de la ovulación. La vida del cuerpo lúteo termina alrededor de 9 a 11 días después de la ovulación; si no tiene lugar la concepción, el cuerpo lúteo experimenta una involución (una reducción progresiva de tamaño) y la producción de progesterona disminuye bruscamente. Esta disminución de progesterona hace que se libere FSH como resultado de la autorregulación negativa y, por lo tanto, las concentraciones de FSH empiezan a aumentar antes de la menstruación y del inicio de un nuevo ciclo.

La secuencia minuciosamente organizada de producción de estrógenos y luego producción de progesterona es imprescindible para que el desarrollo correcto del endometrio permita la implantación de un embrión. Si el ovocito es fecundado y tiene lugar la implantación, el cigoto resultante empieza a segregar gonadotropina coriónica humana (GCh), que mantiene el cuerpo lúteo durante otras 6 a 7 sem. Es necesario que el cuerpo lúteo produzca una cantidad suficiente de progesterona para mantener el embarazo inicial. A las 9 a 10 sem de embarazo, la esteroidogénesis ya está arraigada y la placenta asume la producción de progesterona.

El cuerpo lúteo mide aproximadamente 2.5 cm de diámetro, tiene un color amarillo intenso característico y puede verse en una inspección macroscópica del ovario si una intervención quirúrgica se practica durante la fase lútea del ciclo. Cuando la función del cuerpo lúteo se deteriora, éste pierde volumen y

su color amarillo. Al cabo de unos meses, el cuerpo lúteo se convierte en una estría fibrosa blanca dentro del ovario, que se denomina **cuerpo albicans**.

La [figura 37.4](#) resume las alteraciones que tienen lugar durante el ciclo reproductivo en las gonadotropinas, las hormonas gonadales, los folículos ováricos y el endometrio.

## ● MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LAS ALTERACIONES HORMONALES

Las alteraciones hormonales inducidas por el eje hipotálamo-hipófiso-ovárico y la glándula suprarrenal desencadenan la pubertad, y las hormonas siguen ejerciendo una influencia cíclica hasta que la mujer alcanza la menopausia. En ese momento, la carencia de la función ovárica cíclica se traduce en el cese permanente de la menstruación.

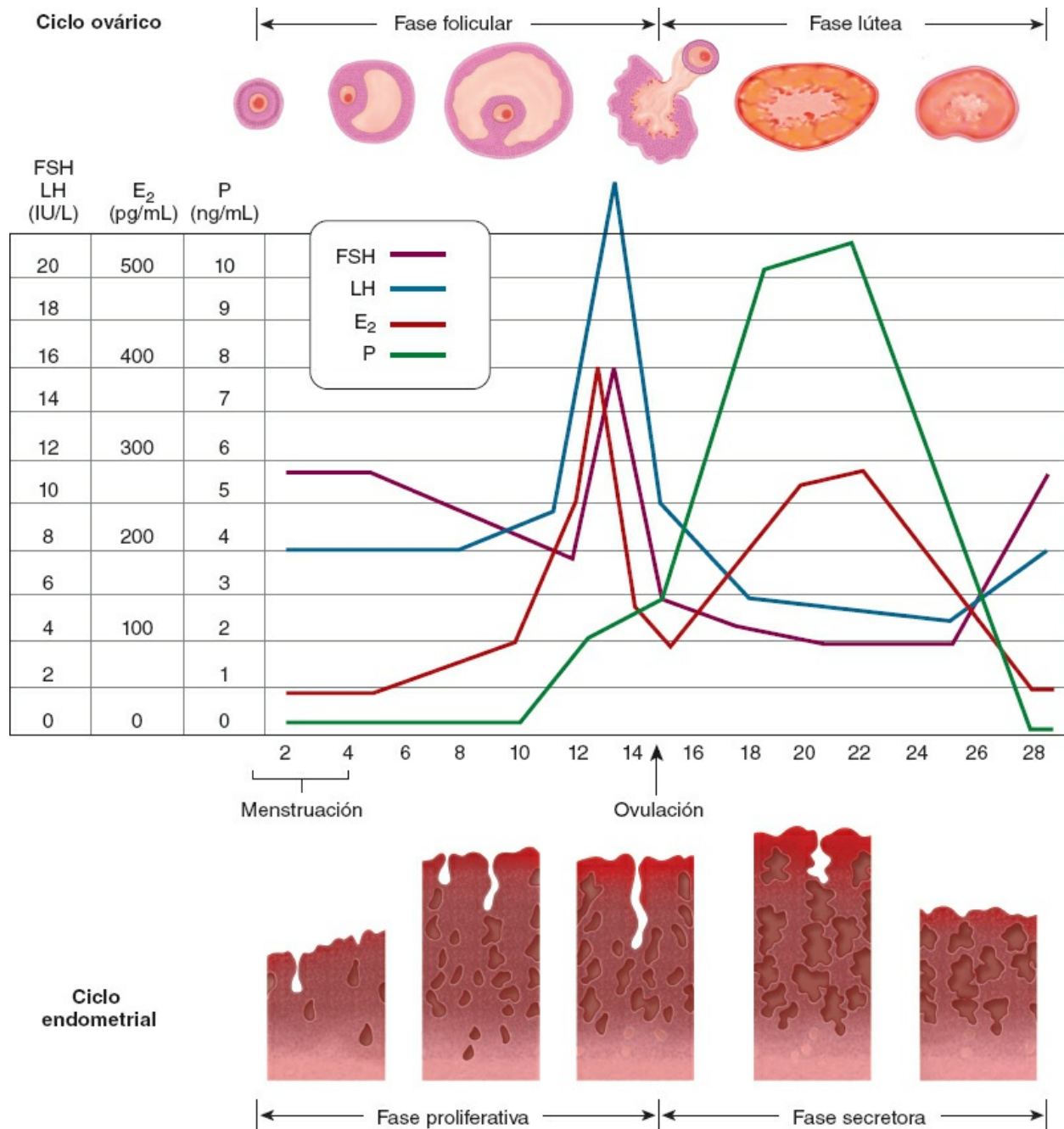
Distintas estructuras femeninas experimentan alteraciones en respuesta a las hormonas del ciclo reproductivo: el endometrio y el conducto endocervical, las mamas, la vagina y el hipotálamo. Las alteraciones que se dan en el interior del cuello uterino y las mamas pueden observarse directamente. La determinación diaria de la temperatura corporal basal puede detectar alteraciones en el centro de termorregulación hipotalámico. Otras alteraciones pueden evaluarse mediante el examen citológico de una muestra de epitelio vaginal o el estudio histológico de una biopsia endometrial. Una anamnesis minuciosa puede identificar síntomas asociados con efectos hormonales, como distensión abdominal, retención de líquidos, alteraciones del estado de ánimo y el apetito, y cólicos uterinos al inicio de la menstruación.

### Endometrio

Dentro del útero, el endometrio experimenta alteraciones histológicas espectaculares durante el ciclo reproductivo. Durante la menstruación se expulsa la totalidad del endometrio y sólo queda la capa basal. En la fase folicular, el aumento de las concentraciones de estrógenos estimula el crecimiento de las células endometriales: el estroma endometrial se engrosa y las glándulas endometriales se alargan para formar el endometrio proliferativo. En el ciclo ovulatorio, el endometrio alcanza su grosor máximo en el momento de la ovulación.

Cuando tiene lugar la ovulación, los estrógenos dejan de ser la hormona predominante en favor de la progesterona y se producen alteraciones claras dentro del endometrio casi a intervalos diarios. La progesterona provoca la diferenciación de los componentes endometriales y convierte el endometrio proliferativo en un endometrio secretor. El estroma endometrial se vuelve edematoso y menos compacto, mientras que los vasos sanguíneos que entran en el endometrio se vuelven más gruesos y se enroscan. Las glándulas endometriales, que eran rectas y tubulares durante la fase proliferativa, se vuelven tortuosas y contienen material secretor en el lumen. Con la reducción de la progesterona al final de la fase lútea, el endometrio se descompone y se descama durante la menstruación.

Si la ovulación no tiene lugar y siguen produciéndose estrógenos, el estroma endometrial sigue engrosándose y las glándulas endometriales siguen alargándose. El grosor endometrial puede medirse a través de varias herramientas diagnósticas (p. ej., ecografía transvaginal sonohisterografía), pero sólo una biopsia endometrial podrá diferenciar el endometrio proliferativo del secretor. Con el tiempo, el endometrio crece más que su aporte sanguíneo y se produce una descamación intermitente de secciones del endometrio. Sin la disminución de progesterona que da lugar a la descamación de todo el endometrio, la hemorragia es acíclica y se da fuera del control hormonal de manera irregular y durante periodos prolongados. Cuando las mujeres acuden con hemorragia uterina anómala, un diagnóstico frecuente es la hemorragia anovulatoria (ver [cap. 39](#)).



**FIGURA 37.4.** Resumen de las alteraciones hipofisarias, ováricas, uterinas y vaginales que tienen lugar durante el ciclo reproductor. E<sub>2</sub>, estradiol; FSH, folitropina; LH, lutropina, P, progesterona.

## Endocérvix

El endocérvix contiene glándulas que segregan moco en respuesta a la estimulación hormonal. Por la influencia de los estrógenos, las glándulas endocervicales segregan grandes cantidades de moco fino, transparente y

acuoso. La máxima producción de moco endocervical se da en el momento de la ovulación. Este moco facilita la captura, la conservación y el transporte de espermatozoides, además de ser rico en fructuosa. Con la ovulación, la progesterona invierte el efecto de los estrógenos sobre el moco endocervical y la producción de moco disminuye.

Algunas mujeres controlan el moco cervical para optimizar el tener relaciones sexuales cuando intentan embarazarse o para evitar la concepción. No obstante, la cronología de estas alteraciones es inespecífica y es uno de los métodos anticonceptivos menos fiables de acuerdo con el American College of Obstetricians and Gynecologists cuando se le compara con otros métodos, como los anticonceptivos reversibles de acción prolongada (dispositivos intrauterinos e implantes).

## Mamas

La exposición a los estrógenos es necesaria para el desarrollo de las mamas durante la pubertad; no obstante, las alteraciones del ciclo reproductivo en la mama se dan principalmente debido al efecto de la progesterona. Los elementos ductales de la mama, el pezón y la areola responden a la secreción de progesterona. Algunas mujeres notarán una mayor hipersensibilidad y distensión mamaria en la fase lútea debido a las alteraciones mediadas por la progesterona.

## Vagina

Los estrógenos estimulan el crecimiento del epitelio vaginal y la maduración de las células epiteliales superficiales de la mucosa. Durante la estimulación sexual, la presencia de estrógenos ayuda a la trasudación y la lubricación vaginales, que facilitan el coito. Durante la fase lútea del ciclo reproductivo, el epitelio vaginal conserva su grosor, pero las secreciones disminuyen notablemente.

## Centro termorregulador hipotalámico

La progesterona es una hormona que posee efectos termogénicos; por la influencia de la progesterona, el hipotálamo eleva la temperatura corporal basal entre 0.5 y 1 °C respecto a la temperatura media previa a la ovulación. Esta variación se da de manera brusca con el inicio de la secreción de progesterona y regresa rápidamente a la situación basal con la disminución de

la secreción de progesterona. Por lo tanto, estas alteraciones de la temperatura corporal basal reflejan las alteraciones que tienen lugar en la concentración plasmática de progesterona.

Puesto que la temperatura corporal basal adopta el estado basal en reposo, tiene que tomarse por la mañana justo después de despertarse y antes de realizar cualquier actividad. Existen termómetros especiales con una escala ampliada a este efecto. La identificación de esta curva bifásica característica proporciona una prueba retrospectiva indirecta de la ovulación; no obstante, algunas mujeres no presentan estas alteraciones cuando están ovulando.

## SEGUIMIENTO CLÍNICO

Aunque puede haber algún dato similar a lo que ocurre cuando una mujer atraviesa la menopausia, esta paciente parece tener un ciclo reproductivo normal, además de melasma, lo que sugiere que continúa ovulando. Cuando esto se le explica, la paciente se tranquiliza; además, se le menciona que su ligadura de trompas previa no tiene efecto en la edad de aparición de la menopausia. Una exploración adicional de sus antecedentes y síntomas sugiere depresión leve, que posteriormente se confirma cuando las pruebas de función tiroidea muestran resultados normales.



## CAPÍTULO 38

# Pubertad

*Este capítulo trata principalmente el siguiente tema educativo de la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO):*

### TEMA 42 PUBERTAD

Los estudiantes deben ser capaces de describir los cambios endocrinológicos normales y la secuencia normal de episodios en la pubertad, así como identificar cualquier anomalía. Deben poder describir el abordaje básico para evaluar a la paciente con pubertad precoz y retrasada, y explicar las complejas situaciones psicológicas asociadas con la pubertad normal y anormal.

### CASO CLÍNICO

Una niña de 15 años de edad acude a consulta con su madre debido a que aún no ha menstruado. Es alta para su edad y por lo demás tiene una complexión normal. Tuvo un crecimiento acelerado a los 12 años, mientras que su desarrollo mamario comenzó a los 13 años. En la exploración mamaria se observa un desarrollo mamario en estadio III de Tanner y un estadio III a IV de vello púbico. Se afeita las axilas.

## ● INTRODUCCIÓN

La pubertad es un proceso endocrino que implica la transición física, emocional y sexual de la infancia a la edad adulta. Se da de manera gradual en una serie de acontecimientos e hitos muy definidos. Cuando la pubertad se adelanta o se retrasa es imprescindible comprender los acontecimientos hormonales de la pubertad y la secuencia de alteraciones físicas para diagnosticar un posible problema. El conocimiento de los

acontecimientos de la pubertad también es fundamental para comprender el proceso de reproducción.

## ● DESARROLLO PUBERAL NORMAL

Una serie de acontecimientos endocrinos desencadenan la maduración sexual secundaria. El eje hipotálamo-hipófiso-gonadal empieza a funcionar durante la vida fetal y permanece activo durante las primeras semanas siguientes al nacimiento, tras las cuales entra en un periodo de inactividad como consecuencia del aumento de la autorregulación negativa de los estrógenos. El eje hipotálamo-hipófiso-gonadal vuelve a activarse durante la pubertad y desencadena la producción de GnRH. Las gonadotropinas controlan la producción de esteroides sexuales del ovario y las concentraciones elevadas provocan las alteraciones físicas de la pubertad. Aproximadamente a los 10 a 11 años de edad tiene lugar la **adrenarquia**, el aumento de la producción de andrógenos en las glándulas suprarrenales. La adrenarquia implica una mayor producción de deshidroepiandrosterona, que puede convertirse en andrógenos más potentes (testosterona y dihidrotestosterona).

El proceso de maduración sexual secundaria dura alrededor de 4 años. Tiene lugar en una secuencia ordenada y previsible que comprende la aceleración del crecimiento, el desarrollo de las mamas (**telarquia**), el desarrollo del vello púbico (**pubarquia**), ritmo de crecimiento máximo, la **menarquia** y la ovulación. El acontecimiento inicial es la aceleración del crecimiento; no obstante, puede ser sutil, y es más fácil detectar la aparición de los brotes mamarios como acontecimiento inicial. La secuencia de desarrollo de las mamas y crecimiento del vello púbico se denomina clasificación de Tanner de la madurez sexual ([fig. 38.1](#)).

La [tabla 38.1](#) presenta las edades a las que tienen lugar algunos de estos acontecimientos. Existe una estrecha relación entre el contenido de grasa corporal y el inicio de la pubertad. La obesidad de leve (índice de masa corporal [IMC] 30 a 34.99) a moderada (IMC 35 a 39.99) se traduce en un adelanto de la pubertad, mientras que la delgadez se traduce en un retraso. El inicio de la pubertad también se caracteriza por diferencias étnicas significativas. Normalmente, la pubertad empieza antes en las niñas afroamericanas y estadounidenses de ascendencia mexicana que en las niñas caucásicas, y buena parte de esta diferencia puede ser el resultado de

diferencias en el índice de masa corporal ([tabla 38.1](#)). En contraposición a esto, la pubertad suele empezar más tarde en las niñas estadounidenses de origen asiático que en las niñas caucásicas. El índice de masa corporal puede explicar buena parte de esta desigualdad, aunque también pueden tener importancia factores genéticos o ambientales que todavía están por definir. Además, las condiciones socio-económicas, la nutrición y el acceso a la atención médica preventiva pueden influir en el momento y la progresión de la pubertad.

## ● ANOMALÍAS DEL DESARROLLO PUBERAL

Las anomalías de la pubertad comprenden la pubertad precoz, la amenorrea primaria, el retraso de la maduración sexual y la maduración sexual incompleta.

La presencia de cualquiera de estos trastornos exige una investigación del eje hipotálamo-hipófiso-gonadal y del aparato genital externo. La evaluación inicial debe empezar por la cuantificación de las concentraciones de gonadotropinas hipofisarias (folitropina [FSH] y lutropina [LH]), que ayuda a distinguir una etiología hipotálamo-hipofisaria de una etiología gonadal.

**A**



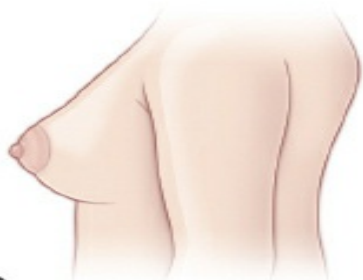
**B**



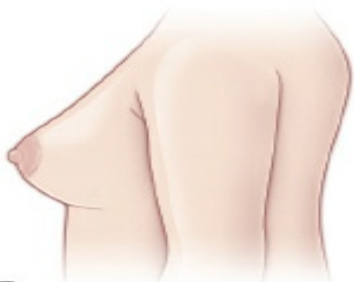
**C**



**D**



**E**



**FIGURA 38.1.** Clasificación de Tanner del desarrollo del vello mamario y púbico, que comprende cinco estadios. (Adaptada de American College of Obstetricians and Gynecologists. *Precis: Reproductive Endocrinology*. 3rd ed. Washington, DC: ACOG; 2007.)

**TABLA 38.1** ORIGEN ÉTNICO E INICIO DE LA PUBERTAD

Acontecimiento	Mediana de edad (años)		
	Afroamericanas no hispanas	Estadounidenses de ascendencia mexicana	Caucásicas no hispanas
Telarquia	9.5	9.8	10.3
Pubarquia	9.5	10.3	10.5
Menarquia	12.2	12.5	12.5

Datos de McDowell MA, Brody DJ, Hughes JP. Has age at menarche changed? Results from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) 1999–2004. *J Adolesc Health*. 2007;40(4):227-231; Goldman MB, Troisi R, Rexrode KM. *Women and Health*, 2nd ed. Waltham, MA: Academic Press, 2013; Finer LB, Philbin JM. Trends in ages at key reproductive transitions in the United States, 1951-2010. *Women's Health Issues* 24(3):e271-e279.

## Pubertad precoz

La pubertad precoz es la aparición de las características sexuales secundarias antes de los 6 años en las niñas de raza afroamericana y de los 7 años en las niñas de raza caucásica. La pubertad precoz está causada por una producción de hormonas sexuales dependiente de GnRH o independiente de GnRH (cuadro 38.1). La pubertad precoz dependiente de GnRH o verdadera (central) aparece como consecuencia de la activación prematura del eje hipotálamo-hipófiso-gonadal. Las causas más frecuentes son idiopáticas; otras causas comprenden la infección, la inflamación o la lesión del sistema nervioso central. En la pubertad precoz idiopática, el núcleo arqueado del hipotálamo se activa de manera prematura. Esto provoca una maduración sexual prematura con una capacidad reproductora prematura. Las concentraciones elevadas de estrógenos afectan a los

huesos, lo que se traduce en baja estatura en la edad adulta como consecuencia del cierre prematuro de los cartílagos de crecimiento. Estas personas están en riesgo de tener actividad sexual a temprana edad y potencial abuso sexual, y pueden tener problemas psicosociales relacionados con su desarrollo sexual precoz. De vez en cuando, la pubertad precoz dependiente de GnRH se traduce en neoplasias del tallo hipotálamo-hipofisario. En esta situación, aunque el desarrollo sexual empieza temprano, el ritmo de desarrollo sexual es más lento de lo habitual. Las afecciones inflamatorias transitorias del hipotálamo también pueden traducirse en pubertad precoz dependiente de GnRH; no obstante, el desarrollo sexual puede empezar y acabar bruscamente. Las pruebas analíticas ponen de manifiesto un aumento apropiado de gonadotropinas o bien el mantenimiento de una concentración estable de gonadotropinas dentro del intervalo prepuberal.

La producción de hormonas sexuales independiente de GnRH, o pseudopubertad precoz (periférica), es el resultado de la producción de hormonas sexuales (andrógenos y estrógenos) independiente de la estimulación hipotálamo-hipofisaria. Las causas de esta alteración pueden ser los tumores o quistes ováricos, el síndrome de McCune-Albright, tumores suprarrenales o causas yatrógenas, incluyendo la ingesta de hormonas y medicina alternativa. Algunos tumores, como los tumores de células de la granulosa, el teratoma o los disgerminomas, segregan andrógenos directamente. La exploración física suele revelar un bulto palpable en la pelvis y lleva a una evaluación/estudios de imagen adicionales.

### **CUADRO 38.1 Causas de desarrollo sexual precoz**

#### **Causas (centrales) dependientes de gonadolibarina**

##### Origen idiopático

- Tumores del sistema nervioso central
- Hamartoma hipotalámico
- Craneofaringiomas
- Gliomas
- Metastásicas
- Quistes aracnoideos o por encima de la silla turca

## Infección/inflamación del sistema nervioso central

- Encefalitis
- Meningitis
- Granulomas

## Lesiones del sistema nervioso central

- Irradiación
- Traumatismo
- Hidrocefalia

## Causas (periféricas) independientes de gonadolibarina

Administración de esteroides sexuales exógenos

Hipotiroidismo primario

Tumores ováricos

- Células de la granulosa-teca
- Célula lipoidea
- Gonadoblastoma
- Adenoma quístico
- Células germinales

Quiste ovárico simple

Síndrome de McCune-Albright

Desarrollo sexual precoz incompleto

Telarquia prematura

- No evolutiva, idiopática
- Evoluciona a pubertad precoz

Adrenarquia prematura

- Idiopática
- Hiperplasia suprarrenal congénita
- Precursora de poliquistosis ovárica
- Tumor suprarrenal u ovárico (raro)

El **síndrome de McCune-Albright** (displasia fibrosa poliostótica) se caracteriza por múltiples fracturas óseas, manchas de color café con leche y pubertad precoz. La menarquia prematura puede ser el primer signo del síndrome. Se cree que el síndrome es el resultado de un defecto en la regulación celular con una mutación en la subunidad  $\alpha$  de la proteína G que estimula la formación de AMPc, que hace que los tejidos afectados funcionen de manera autónoma. Esta mutación hace que el ovario fabrique estrógenos sin necesidad de ser estimulado por la FSH, lo que se traduce en precocidad sexual independientemente de la hipófisis y del hipotálamo.

Las causas suprarrenales de la pubertad precoz comprenden tumores suprarrenales o defectos de secreción de las enzimas, como la **hiperplasia suprarrenal congénita (HSC)**. Los tumores son muy raros y tienen que segregar estrógenos para provocar una maduración sexual precoz. La forma más frecuente de HSC, el déficit de 21-hidroxilasa, aparece al nacer con la observación de genitales ambiguos. No obstante, la forma no clásica, que antes se conocía como *HSC* de aparición tardía, suele aparecer en la adolescencia. En este trastorno, las glándulas suprarrenales no pueden producir una cantidad suficiente de cortisol como consecuencia del bloqueo parcial de la conversión de la 17-hidroxiprogesterona en desoxicortisol. La carencia de la enzima 21-hidroxilasa lleva a la producción de hormonas sexuales en lugar de aldosterona y cortisol en la biosíntesis de colesterol, lo que se traduce en una adrenarquia precoz. Un signo patognomónico de la carencia de 21-hidroxilasa es la elevación de la concentración de 17-hidroxiprogesterona. También se cuantifica la renina plasmática para determinar el grado de carencia de mineralocorticoides. El tratamiento farmacológico se inicia lo antes posible y tiene como objetivo la restitución de esteroides/mineralocorticoides, según la gravedad de la carencia. En la forma no clásica de HSC, las pacientes presentan adrenarquia prematura, anovulación e hiperandrogenismo, con un aspecto que se parece un poco al de las mujeres con poliquistosis ovárica.

Hay que considerar las causas yatrógenas como el consumo de drogas en todas las niñas que acuden con pubertad precoz. Estas niñas pueden presentar un aumento de la pigmentación de los pezones y la areola de las mamas como consecuencia del uso de anticonceptivos orales, esteroides anabolizantes y cremas para el cabello o faciales. Muchos remedios herbales o alternativos provocan efectos estrogénicos inesperados.



## Tratamiento

Los principales objetivos del tratamiento de la pubertad precoz son detener y reducir la maduración sexual hasta una edad puberal normal, además de aumentar al máximo la estatura en la edad adulta. El tratamiento de la pubertad precoz independiente de GnRH implica la administración de un agonista de la GnRH. Los resultados aparecen enseguida y persisten durante el primer año de medicación. El tratamiento de la pubertad precoz independiente de GnRH intenta inhibir la esteroidogénesis gonadal.

## Retraso de la pubertad

Existen muchas diferencias en el desarrollo puberal normal. Se debe considerar una evaluación de la amenorrea primaria en cualquier adolescente que no haya tenido la menarquia a los 15 años o en los 3 años posteriores a la telarca. La falta de desarrollo mamario a los 13 años también debe evaluarse. Estas observaciones deben llevar al médico a iniciar un estudio diagnóstico para determinar la causa del retraso. Las causas más frecuentes del retraso de la pubertad se presentan en el [cuadro 38.2](#).

### CUADRO 38.2 Causas de retraso de la pubertad

Hipogonadismo hipergonadotrópico (FSH > 30 mUI/mL)

- Disgenesia gonadal (síndrome de Turner)

Hipogonadismo hipogonadotrópico (FSH + LH < 10 mUI/mL)

- Retraso general (fisiológico)
- Síndrome de Kallmann
- Anorexia/ejercicio extremo
- Tumores/trastornos hipofisarios
- Hiperprolactinemia
- Consumo de drogas

Causas anatómicas

- Agenesia de Müller

- Imperforación del himen
- Tabique vaginal transverso

FSH, folitropina; LH, lutropina.

### **Hipogonadismo hipergonadotrópico**

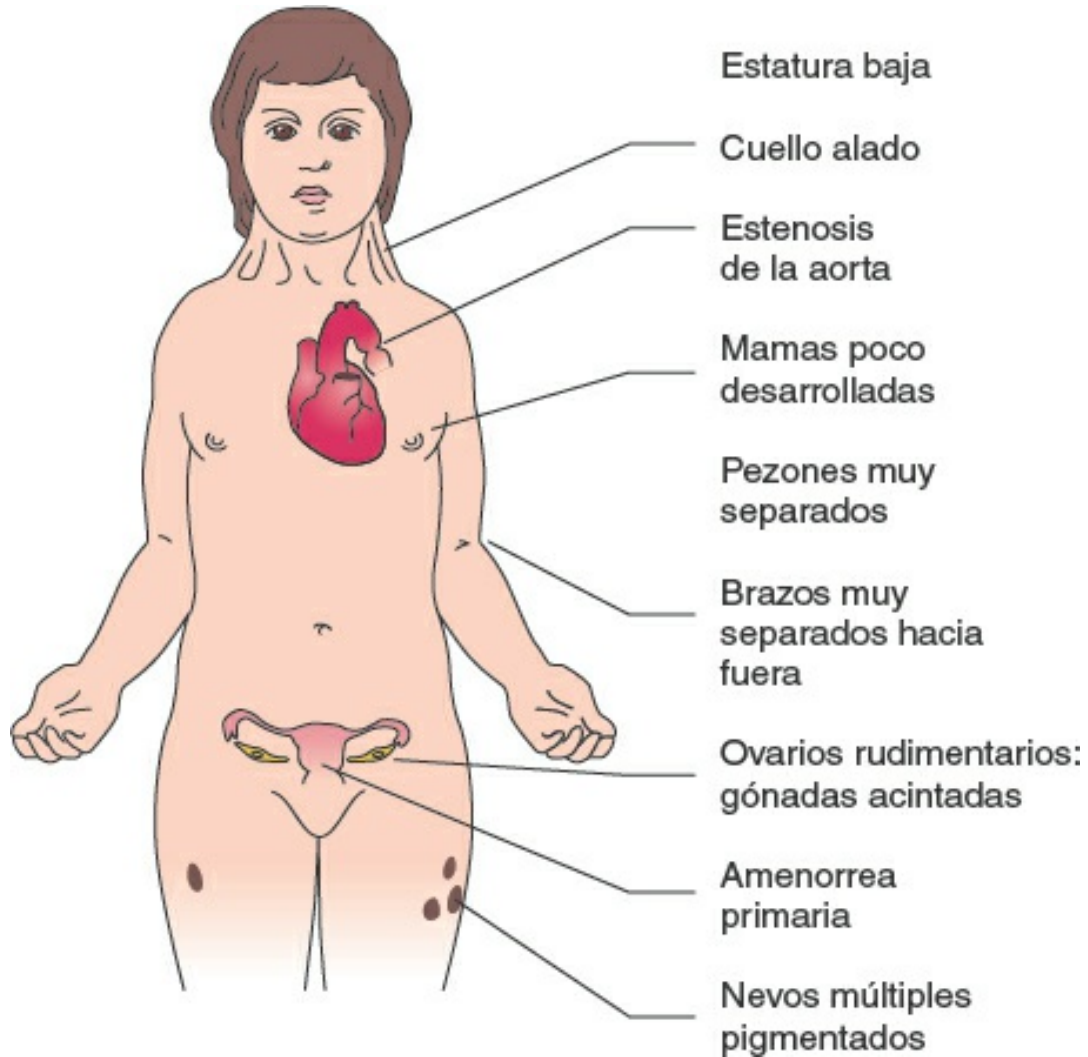
La causa más frecuente de retraso de la pubertad con elevación de la FSH es la disgenesia gonadal, o síndrome de Turner. En esta afección hay una anomalía o ausencia de uno de los cromosomas X en todas las estirpes celulares (45,X). Las pacientes tienen gónadas acintadas, con ausencia de folículos ováricos; por lo tanto, no se producen esteroides sexuales en la pubertad. Normalmente, estas pacientes presentan amenorrea primaria, baja estatura, cuello alado (*pterygium coli*), tórax en escudo con los pezones muy separados, paladar ojival y antebrazo hacia fuera (cubito valgo) ([fig. 38.2](#)).

La administración de estrógenos debe iniciarse en el momento normal del inicio de la pubertad y el tratamiento con somatotropina debe iniciarse muy temprano (con frecuencia antes de la estrogenerapia) y de manera agresiva para normalizar la estatura en la edad adulta. Son necesarios estrógenos para estimular el desarrollo de las mamas, la maduración del aparato genital y el inicio de la menstruación. Para iniciar la maduración sexual secundaria se utilizan bajas dosis de estrógenos, que se aumentan en cuanto aparecen los brotes de las mamas y la menarquia. Si inicialmente se administra una cantidad excesiva de estrógenos, podría iniciarse el cierre de los cartílagos de crecimiento, con lo cual el crecimiento de los huesos largos quedaría truncado y la estatura adulta afectada. Un retraso en la administración de estrógenos puede llevar a la aparición de osteoporosis en la adolescencia. No hay que administrar gestágenos hasta que la paciente haya alcanzado el estadio IV de Tanner, porque el tratamiento anticipado con gestágenos puede impedir el desarrollo completo de las mamas, lo que se traduce en un contorno anómalo (una mama más tubular).

### **Hipogonadismo hipogonadotrópico**

El núcleo arqueado del hipotálamo segrega GnRH en ráfagas cíclicas (o de manera pulsátil), lo que estimula la liberación de gonadotropinas de la hipófisis anterior. La disfunción del núcleo arqueado interrumpe el breve

eje hormonal entre el hipotálamo y la hipófisis. A raíz de esto, no se produce secreción de FSH ni LH. Por consiguiente, los ovarios no están estimulados para segregar estradiol y la maduración sexual secundaria se retrasa. La causa más frecuente de este tipo de retraso de la pubertad es el retraso general (fisiológico). Otras causas son el síndrome de Kallmann; la anorexia, el ejercicio o el estrés; los tumores/trastornos hipofisarios; la hiperprolactinemia, y el consumo de drogas.



**FIGURA 38.2.** Cuadro clínico del síndrome de Turner. En el síndrome de Turner hay una anomalía o ausencia de uno de los cromosomas X en todas las estirpes celulares. Las pacientes tienen gónadas acintadas, con ausencia de folículos ováricos. Normalmente, estas pacientes presentan amenorrea primaria, baja estatura, cuello alado (*pterygium coli*), tórax en escudo con los pezones muy separados, paladar ojival y antebrazo hacia fuera (cubito valgo). (Modificada de Rubin R, Strayer DS. *Rubin's Pathology*. 5th ed. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 2008:195.)

El retraso general de la pubertad representa 20% de todos los casos de retraso de la pubertad. Se cree que es una variante normal del proceso de desarrollo y pueden observarse tendencias dentro de las familias. Normalmente, las niñas con retraso general no sólo presentan un retraso de la maduración sexual secundaria, sino también baja estatura con el retraso correspondiente de la maduración ósea.

### ***Síndrome de Kallmann***

En el **síndrome de Kallmann**, las cintillas olfativas presentan hipoplasia y el núcleo arqueado no segrega GnRH. Las mujeres jóvenes con síndrome de Kallmann tienen poco o ningún sentido del olfato y no tienen las mamas desarrolladas. Esta afección puede diagnosticarse en la exploración física inicial mediante una prueba de provocación de la función olfativa con olores conocidos como el del café o el isopropanol. Una vez que la afección se ha identificado y tratado, el pronóstico de la maduración sexual secundaria y reproducción satisfactoria es excelente. La maduración sexual secundaria puede estimularse mediante la administración de hormonas exógenas o la administración de GnRH pulsátil. Las pacientes suelen tener una función reproductora normal. La ovulación se induce mediante la administración de gonadotropina exógena, y se administra progesterona en la fase lútea para permitir la implantación del embrión.

### ***Otras causas***

Otras causas de amenorrea hipotalámica comprenden la pérdida de peso, el ejercicio agotador (como el ballet o correr largas distancias), la anorexia nerviosa o la bulimia. Todas estas afecciones se traducen en concentraciones inhibidas de gonadotropina con concentraciones bajas de estrógenos. La corrección de la anomalía subyacente (como el aumento de peso en las pacientes con pérdida de peso) restablece las concentraciones normales de gonadotropina, lo que estimula la esteroidogénesis ovárica y la reanudación del desarrollo puberal.

El craneofaringioma es el tumor más frecuente asociado con el retraso de la pubertad. Aparece en el tallo hipofisario y se extiende por encima de la silla turca a partir de nidos de epitelio derivado de la bolsa de Rathke. La resonancia magnética es el método de imagen recomendado para localizar un quiste calcificado en la silla turca o por encima de ella. En 70% de los craneofaringiomas hay calcificaciones presentes.

## Causas anatómicas

Durante la vida fetal, los conductos paramesonéfricos se desarrollan y se fusionan en el feto femenino para formar el aparato genital superior (esto es, las trompas uterinas, el útero y la porción superior de la vagina). La porción inferior y media de la vagina se desarrolla a partir de la canalización de la placa genital (ver [cap. 4](#)).

## *Agenesia de Müller*

La **agenesia de Müller, o síndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser**, es la causa más frecuente de amenorrea primaria en las mujeres con desarrollo normal de las mamas. En este síndrome hay una ausencia congénita de la vagina y normalmente la falta del útero y las trompas uterinas. La función ovárica es normal, porque los ovarios no tienen su origen en las estructuras paramesonéfricas; por lo tanto, todas las características sexuales secundarias de la pubertad aparecen en el momento apropiado. La exploración física lleva al diagnóstico de agenesia de Müller. En 40 a 50% de los casos se dan anomalías renales (p. ej., duplicación de los uréteres, riñón en herradura o agenesia renal unilateral). Las anomalías óseas, como la escoliosis, se dan en 10 a 15% de los casos. En general, el síndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser es de expresión esporádica, aunque pueden observarse casos aislados en familias.

Existen varias estrategias terapéuticas para tratar esta afección. **Primero hay que probar las estrategias no quirúrgicas, utilizando dilatadores y presión sobre el hueco que hay entre la uretra y el recto, dos veces al día.** Este tejido es bastante maleable y, con dilatadores de tamaño creciente, puede conseguirse una vagina de longitud normal. Puede crearse una vagina artificial mediante la aplicación de presión repetitiva con dilatadores vaginales en el periné o mediante la construcción quirúrgica seguida de un injerto cutáneo de grosor parcial. Tras la creación de la vagina, estas mujeres pueden tener relaciones sexuales. Los pacientes con experiencias sexuales pueden tener una dilatación natural del orificio vaginal por lo que en ocasiones no requieren dilatación adicional. Sin embargo, las pacientes que tienen éxito con la terapia de dilatación pueden requerir dilatación de forma intermitente si no tienen coito vaginal regularmente. Con los avances de las técnicas de reproducción asistida, entre ellas la fecundación *in vitro* y la subrogación uterina, es posible que

una mujer con esta afección tenga un hijo genético utilizando sus ovocitos.

### ***Himen imperforado***

La anomalía más simple del aparato genital es la **imperforación del himen**. En esta afección, la canalización de la placa genital es incompleta y, por lo tanto, el himen está cerrado. La menarquia se produce en el momento apropiado, pero como hay una obstrucción de la menstruación, no se hace evidente. El síntoma inicial de esta afección es el dolor en la zona del útero y un orificio vaginal abultado y azulado. El tratamiento definitivo es la himenotomía. Esta afección puede confundirse con un tabique vaginal transverso. Los tabiques vaginales transversos pueden aparecer a cualquier nivel de la vagina y traducirse en la obstrucción de la menstruación. Un tabique vaginal puede resecarse y repararse principalmente mediante una intervención que se denomina *plastia en Z*. La obstrucción prolongada de la menstruación puede estar asociada con una mayor incidencia de endometriosis.

### **SEGUIMIENTO CLÍNICO**

Aunque esta niña tiene un desarrollo puberal retrasado con respecto a sus compañeras, la secuencia y el estadio de los mismos parecen apropiados y su menstruación empezará en cualquier momento. La pubertad retrasada también puede estar asociada con bajo peso corporal, entrenamiento atlético (tríada de atleta femenina) y trastornos de la alimentación. Normalmente, no puede realizarse el diagnóstico de pubertad retrasada a menos que la menstruación no se presente 3 años después del inicio de la telarquia.

## CAPÍTULO 39

# Amenorrea y hemorragia uterina anómala

*Este capítulo trata principalmente los siguientes temas educativos de la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO):*

TEMA 43 AMENORREA

TEMA 45 HEMORRAGIA UTERINA NORMAL Y ANÓMALA

Los estudiantes deben ser capaces de reconocer los patrones anómalos de hemorragia, en especial la amenorrea y oligomenorrea. Deben poder explicar la fisiopatología y etiología de la hemorragia uterina anómala, así como describir el abordaje básico en la evaluación y tratamiento de la amenorrea, oligomenorrea y otros patrones anómalos de hemorragia. Deben identificar los factores de riesgo, los síntomas y signos iniciales habituales, los hallazgos de la exploración física y las consecuencias de la falta de tratamiento.

### CASO CLÍNICO

Una mujer de 19 años de edad acude a la consulta porque tiene 3 sem de retraso y antes su menstruación era normal y regular. Presenta fatiga, distensión abdominal y pesantez mamaria similar a los síntomas que tiene antes de la menstruación. Comenzó a menstruar a los 12 años y, después del primer año, sus periodos habían sido regulares cada 28 a 32 días y se asociaban con dolor menstrual leve.

## ● INTRODUCCIÓN

La **amenorrea** (ausencia de menstruación) y la hemorragia uterina

anómala (HUA) son los trastornos ginecológicos más frecuentes de las mujeres en edad fértil. La amenorrea y HUA se exponen por separado en este capítulo. No obstante, con frecuencia, la fisiopatología que subyace a la amenorrea y la HUA es la misma.

La **HUA** es una variación de la frecuencia, la duración y la cantidad de menstruación. Una manera lógica de abordar la terminología es dividir la hemorragia anómala en dos categorías generales: la hemorragia anómala asociada con los ciclos ovulatorios, que normalmente tiene causas orgánicas, y la hemorragia por causas anovulatorias, que normalmente se diagnostica por exclusión basándose en la anamnesis.

## ● AMENORREA

La **amenorrea primaria** se define como la ausencia de menarquia a los 16 años de edad, aunque muchos trastornos diagnosticables y tratables pueden y deben detectarse antes. Por lo tanto, debe considerarse una evaluación de la amenorrea primaria en cualquier niña que no haya alcanzado la menarquia a los 15 años de edad o que no lo haya hecho dentro de los 3 años posteriores a la telarquia. La falta de desarrollo mamario a los 13 años también debe ser evaluada. Si una mujer que ha tenido la menstruación no ha menstruado durante 3 a 6 meses o durante tres ciclos menstruales típicos en el caso de la paciente con oligomenorrea, se la clasifica como mujer con **amenorrea secundaria**. La denominación de amenorrea primaria o secundaria no tiene ninguna relación con la gravedad del trastorno subyacente o el pronóstico para el restablecimiento de la ovulación cíclica. Estos términos con frecuencia se confunden con **oligomenorrea**, definida como hemorragia que ocurre con menor frecuencia que cada 35 días, e **hipomenorrea**, definida como una reducción del número de días o la cantidad de flujo menstrual. La amenorrea no provocada por el embarazo se da en 5% o menos de todas las mujeres durante sus vidas menstruales.

### Causas de amenorrea

Cuando la función endocrina a lo largo del eje hipotálamo-hipófiso-ovárico se altera o se produce una anomalía en el conducto genital de salida (obstrucción del útero, el cuello del útero o la vagina o



cicatrización del endometrio), la menstruación cesa. Las causas de amenorrea se dividen según si tienen su origen en 1) el embarazo, 2) la disfunción del eje hipotálamo-hipofisario, 3) la disfunción ovárica y 4) la alteración del aparato genital externo.

## **Embarazo**

Puesto que el embarazo es la causa más frecuente de amenorrea, es imprescindible excluir el embarazo al evaluar la amenorrea. Antecedentes de distensión mamaria, aumento de peso y náusea dejan entrever el diagnóstico de embarazo, que se confirma mediante un análisis positivo de la gonadotropina coriónica humana (GCh). Es importante descartar el embarazo para disipar la angustia de la paciente, evitar pruebas innecesarias y evitar un perjuicio innecesario para el propio embarazo. Finalmente, hay que contemplar el diagnóstico de embarazo ectópico en presencia de menstruación anómala, síntomas abdominales y una prueba de embarazo positiva, esto exigiría una intervención farmacológica o quirúrgica.

## **Disfunción hipotálamo-hipofisaria**

La secreción de gonadoliberina (GnRH) se da de manera pulsátil y está modulada por la secreción de catecolaminas del sistema nervioso central y por la autorregulación de los esteroides sexuales de los ovarios. Cuando la secreción pulsátil de GnRH se ve interrumpida o alterada, la hipófisis anterior no recibe estimulación para segregar folitropina (FSH) ni lutropina (LH). El resultado es la ausencia de foliculogénesis pese a la producción de estrógenos, la anovulación y la ausencia de cuerpo lúteo con su producción habitual de estrógenos y progesterona. Debido a la ausencia de producción de hormonas sexuales sin estimulación del endometrio, no hay menstruación.

### **CUADRO 39.1**

### **Causas de amenorrea hipotálamo-**

### **hipofisaria**

#### **Causas funcionales**

- Pérdida de peso
- Ejercicio excesivo

- Obesidad

### **Causas inducidas por drogas/fármacos**

- Marihuana
- Fármacos psicoactivos, entre ellos los antidepresivos

### **Causas neoplásicas**

- Prolactinomas hipofisarios
- Craneofaringiomas
- Hamartoma hipotalámico

### **Causas psicógenas**

- Ansiedad crónica
- Seudociesis
- Anorexia nerviosa

### **Otras causas**

- Traumatismo craneal
- Enfermedad médica crónica

Las alteraciones de la secreción y el metabolismo de catecolaminas en la autorregulación de los esteroides sexuales o la alteración de la circulación sanguínea a través del plexo portal hipotálamo-hipofisario pueden interrumpir el proceso de señalización que lleva a la ovulación. Esta interrupción puede estar causada por tumores o procesos infiltrantes que comprimen el tallo hipofisario y alteran la circulación sanguínea.

Las causas más frecuentes de disfunción hipotálamo-hipofisaria se presentan en el [cuadro 39.1](#). La mayoría de los casos de amenorrea hipotálamo-hipofisaria tiene un origen funcional y puede corregirse modificando la conducta causal, estimulando la secreción de gonadotropinas o administrando gonadotropinas exógenas.

El médico no puede diferenciar las causas hipotálamo-hipofisarias de amenorrea de las causas ováricas o del aparato genital externo basándose sólo en los antecedentes personales patológicos o incluso la exploración física. No obstante, en los antecedentes personales patológicos y la

exploración física hay algunas pistas que indicarían una etiología hipotálamo-hipofisaria. Antecedentes de cualquiera de las afecciones que figuran en el [cuadro 39.1](#) deben llevar al médico a pensar en la posibilidad de disfunción hipotálamo-hipofisaria. El método definitivo para identificar la disfunción hipotálamo-hipofisaria es la cuantificación de las concentraciones de FSH, LH y prolactina en la sangre. En estas afecciones, las concentraciones de FSH y LH están en el límite inferior. La concentración de prolactina es normal en la mayoría de estas afecciones, pero está elevada en los prolactinomas hipofisarios.

## **CUADRO 39.2 Causas de insuficiencia ovárica**

### **Causas cromosómicas (ver [cap. 7](#))**

- Síndrome de Turner (disgenesia gonadal 45,X)
- Eliminación del brazo largo del cromosoma X (46,XX q5)

### **Otras causas**

- Síndrome del ovario resistente a las gonadotropinas (síndrome de Savage)
- Menopausia natural prematura
- Insuficiencia ovárica autoinmunitaria

### **Disfunción ovárica**

En la insuficiencia ovárica primaria los folículos ováricos están agotados o son resistentes a la estimulación por la FSH y LH hipofisarias. Cuando los ovarios dejan de funcionar, las concentraciones sanguíneas de FSH y LH aumentan. Las mujeres con insuficiencia ovárica primaria experimentan los signos y síntomas del hipoestrogenismo. En el [cuadro 39.2](#) se presenta un resumen de las causas de esta afección.

### **Alteración del conducto genital de salida**

La obstrucción del conducto genital de salida impide la menstruación manifiesta aunque se produzca la ovulación. La mayoría de los casos de obstrucción del aparato genital externo son el resultado de anomalías congénitas en el desarrollo y la canalización de los conductos

paramesonéfricos. La imperforación del himen y la ausencia de útero o vagina son las anomalías más frecuentes que se traducen en amenorrea primaria. La reparación quirúrgica de la imperforación del himen restablece la menstruación y la fertilidad. Otras anomalías menos frecuentes, como un tabique vaginal transversal, son más difíciles de reparar e, incluso, cuando se intenta la reparación quirúrgica, con frecuencia no se restablecen la menstruación ni la fertilidad.

### **Síndrome de Asherman**

Las adherencias de la cavidad uterina (**síndrome de Asherman**) es la causa anatómica más frecuente de amenorrea secundaria ([fig. 39.1](#)). Las mujeres que se someten a un legrado por restos abortivos (especialmente en presencia de infección) tienen riesgo de desarrollar cicatrización patológica del endometrio. Los casos de cicatrización patológica leve pueden repararse mediante lisis quirúrgica de las adherencias con histeroscopia y legrado. No obstante, los casos graves con frecuencia son resistentes al tratamiento. Hay que añadir estrogénica al tratamiento quirúrgico después de la operación para estimular la regeneración endometrial de las zonas operadas. En algunos casos, puede colocarse un globo o un dispositivo (anticonceptivo) intrauterino en la cavidad uterina para ayudar a mantener separadas las paredes uterinas para impedir que las adherencias vuelvan a formarse.



A



B

**FIGURA 39.1.** Síndrome de Asherman. **A)** Histerosalpingografía de una paciente con síndrome de Asherman. Obsérvese la cavidad endometrial, que tiene el aspecto de una astilla fina. **B)** La misma paciente tras la resección histeroscópica de las adherencias uterinas. Ahora se visualizan ambas trompas uterinas. (Knockenbauer ES, Blackwell RE. Operative hysteroscopic procedures. En: Azziz R, Murphy AA, eds. *Practical Manual of Operative Laparoscopy and Hysteroscopy*. 2nd ed. New York: Springer-Verlag; 1997:290).

## Tratamiento de la amenorrea

Se debe realizar una historia clínica completa de la paciente, que incluya las enfermedades médicas previas, la fecha de la última menstruación, la evolución de la amenorrea, el ejercicio (cantidad por día y semana), hábitos dietéticos (restricciones, dietas especiales), trastornos de la alimentación, medicamentos, uso de drogas ilícitas, antecedentes psiquiátricos y antecedentes de afecciones como hirsutismo, acné y galactorrea.

La exploración física debe incluir la estadificación de Tanner, la evaluación de la anatomía del tracto genital, valorar la presencia de hirsutismo, acné, o ambos, y la medición del índice de masa corporal. La necesidad de estudios de imagen, como ecografía, resonancia magnética y tomografía computarizada, dependerá de la historia clínica de la paciente y de si se trata de una amenorrea primaria o secundaria.

Los estudios de laboratorio utilizados en la evaluación de la amenorrea incluyen pruebas de embarazo y medición de los niveles de hormona estimulante de la tiroides, prolactina y FSH. Las cifras de hormona estimulante de la tiroides se evalúa para descartar hipotiroidismo subclínico. Un nivel elevado de FSH en mujeres menores de 40 años puede indicar insuficiencia ovárica primaria. Una vez que se confirma la elevación de FSH repitiendo la prueba, se debe evaluar la presencia de anticuerpos autoinmunes. La American Society for Reproductive Medicine recomienda completar un análisis cromosómico, incluido el análisis de premutación para el síndrome de X frágil en las mujeres con diagnóstico de insuficiencia ovárica primaria.

El primer paso consiste en verificar la causa de la amenorrea. Con frecuencia, se utiliza la “**prueba de provocación**” con progesterona para determinar si la paciente tiene o no concentraciones suficientes de estrógenos, un endometrio competente y un aparato genital permeable. Se espera que una pauta oral de 10 a 14 días de acetato de

medroxiprogesterona o progesterona micronizada induzca la hemorragia por privación de progesterona después de 1 sem de terminar el tratamiento. También puede utilizarse una inyección de 100 mg de progesterona en aceite. Si se presenta la hemorragia, existe un efecto estrogénico establecido en el endometrio y es muy probable que la paciente tenga anovulación u oligoovulación. Si no se produce una hemorragia uterina de privación, puede que la paciente padezca hipoestrogenismo o una afección anatómica como el síndrome de Asherman o la obstrucción del aparato genital.

La hiperprolactinemia asociada con algunos adenomas hipofisarios (u otras enfermedades) se traduce en amenorrea y **galactorrea** (secreción lechosa de la mama). Un 80% de todos los tumores hipofisarios segregan prolactina, lo que provoca galactorrea, y estas pacientes se tratan con agonistas dopaminérgicos como la cabergolina o bromocriptina. Aproximadamente en 5% de las pacientes con hiperprolactinemia y galactorrea, la etiología subyacente es el hipotiroidismo. Una baja concentración sérica de tiroxina elimina la señalización por autorregulación negativa al eje hipotálamo-hipofisario. A raíz de ello, aumentan las concentraciones de tiroliberina (TRH). La señalización por autorregulación positiva, que normalmente estimula la secreción de dopamina, también está ausente, lo que provoca un descenso de las concentraciones de dopamina. La tiroliberina elevada estimula la liberación de prolactina de la hipófisis. La disminución de la secreción de dopamina se traduce en un aumento de las concentraciones de tirotrópica y prolactina.

En las pacientes que desean embarazarse, la ovulación puede inducirse mediante el uso de **citrate de clomifeno**, gonadotropina menopáusica humana (GMh), GnRH pulsátil o inhibidores de la aromatasa. En las pacientes con oligoovulación o anovulación, lo que habitualmente se halla en el **síndrome de ovario poliquístico**, normalmente la ovulación puede inducirse con citrate de clomifeno. En las pacientes con hipogonadismo hipogonadotrópico, la ovulación puede inducirse con GnRH pulsátil o GMh. Las mujeres con obstrucción del aparato genital necesitan cirugía para crear una vagina o restablecer la integridad del aparato genital. La menstruación nunca tendrá lugar si no hay útero. Las mujeres con menopausia prematura pueden necesitar estrogénoterapia exógena, para tratar o prevenir los efectos de la pérdida

de producción endógena de estrógenos.

## ● HEMORRAGIA UTERINA ANÓMALA

La ausencia de ovulación se traduce en amenorrea o en hemorragia uterina anómala. La hemorragia irregular que se asocia con anovulación y no está relacionada con lesiones anatómicas del útero se denomina **hemorragia uterina anovulatoria**. Lo más probable es que se dé en asociación con la anovulación, como se observa en la poliquistosis ovárica, la obesidad exógena o la hiperplasia suprarrenal.

Las mujeres con amenorrea hipotalámica (disfunción hipotálamo-hipofisaria) y sin obstrucción del aparato genital se encuentran en un estado de hipoestrogenismo. No hay suficientes estrógenos para estimular el crecimiento y desarrollo del endometrio. Por lo tanto, no hay suficiente endometrio para que se produzca la hemorragia uterina. En contraposición a esto, las mujeres con oligoovulación y anovulación que tienen HUA presentan con concentraciones sanguíneas de estrógenos constantes y no cíclicas que estimulan lentamente el crecimiento y desarrollo del endometrio. Sin el efecto previsible de la ovulación, no tienen lugar las alteraciones inducidas por la progesterona. Inicialmente, estas pacientes tienen amenorrea debido a las concentraciones constantes y crónicas de estrógenos, pero, con el tiempo, el endometrio crece más que su aporte sanguíneo y se descama del útero de manera y en cantidades imprevisibles.

Cuando hay una estimulación crónica del endometrio por bajas concentraciones plasmáticas de estrógenos, los episodios de hemorragia uterina son infrecuentes y leves. Por contra, cuando es debida a altas concentraciones plasmáticas de estrógenos, los episodios de hemorragia uterina pueden ser frecuentes e intensos. Puesto que la amenorrea y la HUA son el resultado de la anovulación, es lógico que puedan darse en momentos distintos en la misma paciente.

### Defecto de la fase lútea

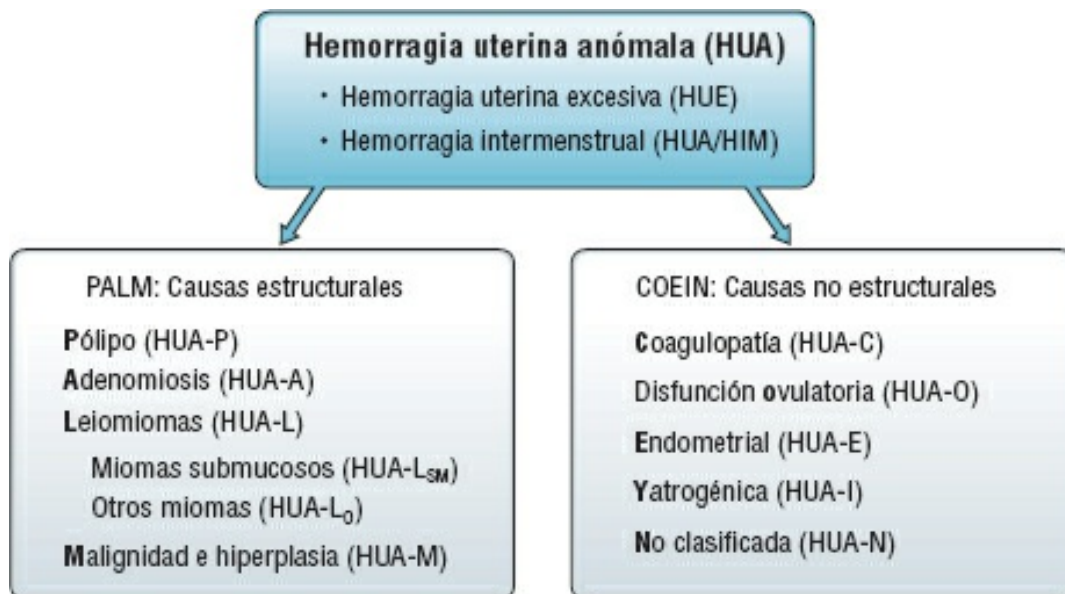
Las alteraciones sutiles en los mecanismos de ovulación pueden generar ciclos anómalos, aunque la paciente ovule, similares a lo que se observa en los **defectos de la fase lútea**. En los casos de defecto de la fase lútea,



la ovulación tiene lugar; no obstante, el cuerpo lúteo del ovario no se desarrolla completamente para segregar cantidades suficientes de progesterona para mantener el endometrio durante los 13 a 14 días habituales y no es suficiente para mantener un embarazo si tiene lugar la concepción. El ciclo menstrual se acorta y la menstruación se inicia antes de lo previsto. Aunque esta no es la hemorragia uterina anovulatoria clásica, su presentación clínica con acortamiento de los ciclos puede representar un reto diagnóstico y terapéutico.

## Manchado intermenstrual

Otro ejemplo de hemorragia anómala en pacientes que ovulan es el manchado intermenstrual, en que las pacientes refieren una hemorragia en el momento de la ovulación. En ausencia de patología demostrable, esta hemorragia que remite espontáneamente puede atribuirse al descenso súbito de la concentración de estrógenos que se da en ese momento del ciclo, que desestabiliza el endometrio.



**FIGURA 39.2.** Sistema básico PALM-COEIN (pólipo, adeniosis, malignidad (neoplasia e hiperplasia), coagulopatía, disfunción ovulatoria, endometriales, yatrogénicas y no clasificables) para la clasificación de las causas de hemorragia uterina anómala. Este sistema, aprobado por la International Federation of Gynecology and Obstetrics, utiliza el término HUA acompañado de términos descriptivos asociados con los patrones de hemorragia (hemorragia menstrual profusa y hemorragia menstrual irregular), con una o varias letras de identificación o con ambas, para indicar la etiología. (American College of Obstetricians and Gynecologists. *Diagnosis of Abnormal Uterine Bleeding in Reproductive-Aged Women. Practice Bulletin 128.* Washington,

## Diagnóstico de la hemorragia uterina anómala

El diagnóstico de HUA se realiza cuando la hemorragia vaginal es irregular, es imprevisible y no está asociada con los signos y síntomas premenstruales que suelen acompañar a los ciclos ovulatorios. Estos signos y síntomas comprenden distensión mamaria, distensión abdominal, alteraciones del estado de ánimo, edema, aumento de peso y cólicos uterinos.

Antes de poder diagnosticar una hemorragia uterina anovulatoria, hay que excluir las causas anatómicas, entre ellas la neoplasia. En una mujer en edad reproductiva, hay que excluir las complicaciones del embarazo como causa de hemorragia vaginal irregular. Otras causas anatómicas de hemorragia vaginal irregular comprenden los leiomiomas uterinos, la inflamación o infección del aparato genital, la hiperplasia o cáncer del cuello del útero o endometrio, los pólipos cervicales y endometriales, y las lesiones vaginales ([fig. 39.2](#)). La sonohisterografía o la ecografía pélvica pueden ayudar a diagnosticar estas lesiones. Las mujeres con hemorragia de causas orgánicas pueden tener ciclos ovulatorios regulares con hemorragia irregular superpuesta.

La evaluación de laboratorio para la HUA debe incluir una prueba de embarazo, biometría hemática completa, medición de los niveles de TSH y cribado de cáncer cervical. Deben considerarse las pruebas de detección de *Chlamydia trachomatis*, especialmente en pacientes con alto riesgo de infección.

Si el diagnóstico es dudoso basándose únicamente en la anamnesis y la exploración física, la mujer puede mantener una gráfica de temperatura corporal basal durante 6 a 8 sem para detectar la variación de temperatura basal que tiene lugar con la ovulación. También puede emplearse un equipo de predicción de la ovulación y puede cuantificarse la progesterona en la fase lútea. En los casos de anovulación y hemorragia anómala, una biopsia endometrial puede revelar hiperplasia endometrial. Puesto que la HUA es el resultado de la estimulación estrogénica crónica no combinada del endometrio, este tiene un aspecto proliferativo o, con la estimulación estrogénica prolongada, hiperplásico. Sin tratamiento, estas mujeres tienen un mayor riesgo de padecer cáncer endometrial.

## Tratamiento de la hemorragia uterina anómala

Los riesgos para una mujer con hemorragia uterina anovulatoria comprenden anemia, hemorragia discapacitante, hiperplasia endometrial y cáncer. La hemorragia uterina puede ser lo suficientemente grave como para exigir hospitalización. Tanto la hemorragia como la hiperplasia endometrial pueden evitarse mediante el tratamiento apropiado.

El objetivo principal del tratamiento de la hemorragia uterina anovulatoria es garantizar la descamación del endometrio con regularidad y la consiguiente regulación de la hemorragia uterina. Si se consigue la ovulación, la conversión del endometrio proliferativo en endometrio secretor se traducirá en una hemorragia uterina de privación previsible.

Puede administrarse un gestágeno durante como mínimo 10 días. El más utilizado es el acetato de medroxiprogesterona. Cuando se suspende el tratamiento se produce una hemorragia uterina de privación en 7 a 10 días, imitando así la disminución fisiológica de progesterona.

Otra opción es la administración de anticonceptivos orales (ACO) que inhiben el endometrio y establecen ciclos de privación hormonal regulares y previsibles. Ninguna preparación anticonceptiva oral en particular es mejor que las demás a este efecto. Las mujeres que toman ACO a modo de tratamiento para la HUA con frecuencia vuelven a experimentar HUA tras la interrupción del tratamiento.

En una paciente que recibe tratamiento por un episodio hemorrágico especialmente intenso, una vez descartada la patología orgánica, el tratamiento debe centrarse en dos cuestiones: 1) control del episodio agudo y 2) prevención de futuras recidivas. Se ha recomendado tanto la estrogenoterapia como la gestagenoterapia en dosis altas, además de la terapia combinada (ACO, tres pastillas al día por 1 sem) y el ácido tranexámico para la hemorragia anómala intensa en fase aguda. Las terapias médicas efectivas incluyen el dispositivo intrauterino de levonorgestrel, los ACO (ciclos mensuales o prolongados), la terapia con progestina (oral o intramuscular), el ácido tranexámico y los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos. Si una paciente está recibiendo estrógenos equinos conjugados por vía intravenosa, el profesional sanitario debe agregar progestina o realizar el cambio a los anticonceptivos orales. Los estrógenos sin oposición no son recomendables como tratamiento a largo plazo para la HUA crónica. Con

frecuencia, la hemorragia uterina que no responde al tratamiento farmacológico se trata mediante cirugía con ablación endometrial, embolización de las arterias uterinas o histerectomía. La ablación endometrial se debe considerar sólo si otros tratamientos han sido ineficaces o están contraindicados, y se debe realizar sólo si la mujer no planea futuros embarazos y cuando la posibilidad de cáncer endometrial o uterino se ha descartado de manera confiable como causa aguda de la HUA.

## SEGUIMIENTO CLÍNICO

La prueba de embarazo en orina fue positiva y la paciente, de mala gana, admitió haber tenido relaciones sexuales sin protección.

---

thePoint® <http://thepoint.lww.com/espanol-Beckmann8e>

## CAPÍTULO 40

# Hirsutismo y virilización

*Este capítulo trata principalmente el siguiente tema educativo de la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO):*

### TEMA 44 HIRSUTISMO Y VIRILIZACIÓN

Los estudiantes deben ser capaces de definir hirsutismo y virilización, distinguir entre las variantes normales y anormales de las características sexuales secundarias y describir la etiología y fisiopatología de ambos diagnósticos. Deben describir el abordaje básico en la evaluación y tratamiento de estas pacientes, e identificar las enfermedades asociadas, los síntomas y signos iniciales más habituales y los hallazgos en la exploración física.

### CASO CLÍNICO

Una mujer de 57 años de edad acude a consulta preocupada por un problema cada vez mayor, la presencia de vello visible sobre su labio superior. Ella inició menopausia a los 49 años y no ha tomando ningún tratamiento hormonal o suplementos herbales. El vello ha aparecido lentamente más o menos en el último año y se ha oscurecido de forma gradual. Al preguntarle, explica que también ha notado mayor crecimiento de vello sobre la barbilla.

## ● INTRODUCCIÓN

El **hirsutismo** es un exceso de vello terminal en un patrón de distribución masculino. Inicialmente, se manifiesta por la aparición de vello terminal en la línea media. El vello terminal es más oscuro, más grueso y más rizado que el vello infantil, que es suave, aterciopelado y fino. Hay que asegurarse de valorar la posibilidad de que el exceso de vello terminal tenga un origen familiar, no patológico. En la [figura 40.1](#) se muestra una escala para la evaluación del hirsutismo. Cuando una mujer está expuesta

a un exceso de andrógenos, primero el vello terminal aparece en la parte inferior del abdomen y alrededor de los pezones, luego alrededor del mentón y el labio superior y, finalmente, entre las mamas y en la región lumbar. Una mujer con hirsutismo también suele tener acné. Para las mujeres de las culturas occidentales, el vello terminal en el abdomen, las mamas y el rostro se considera feo y constituye un problema estético. A raíz de esto, a la primera señal de hirsutismo, con frecuencia las mujeres consultan a su médico para tratar de encontrar la causa del exceso de crecimiento del vello y buscar tratamiento para eliminarlo.

La **virilización** se define como la masculinización de una mujer y está asociada con aumento notable de la **testosterona** circulante. Cuando una mujer se viriliza, primero nota un engrosamiento del clítoris, que va seguido de calvicie temporal, agravamiento de la voz, involución de las mamas y remodelación de la cintura escapulohumeral además de hirsutismo. Con el tiempo, adquiere un aspecto más masculino. El hirsutismo y la virilización pueden ser indicios clínicos de un trastorno subyacente por hiperandrogenismo.

Al evaluar y tratar el hirsutismo y la virilización, hay que tener en cuenta las zonas productoras de andrógenos y los mecanismos de acción de los andrógenos. El hirsutismo idiopático (general o familiar) (un diagnóstico de exclusión) es la etiología no patológica más frecuente y representa aproximadamente la mitad de todos los casos. Las causas patológicas más frecuentes de hirsutismo son la poliquistosis ovárica (PCOS, *polycystic ovarian syndrome*), seguida de la hiperplasia suprarrenal congénita. Estas afecciones deben diagnosticarse mediante pruebas analíticas. El tratamiento del hiperandrogenismo debe ir dirigido a inhibir la fuente del hiperandrogenismo o bloquear la acción de los andrógenos en la zona receptora.

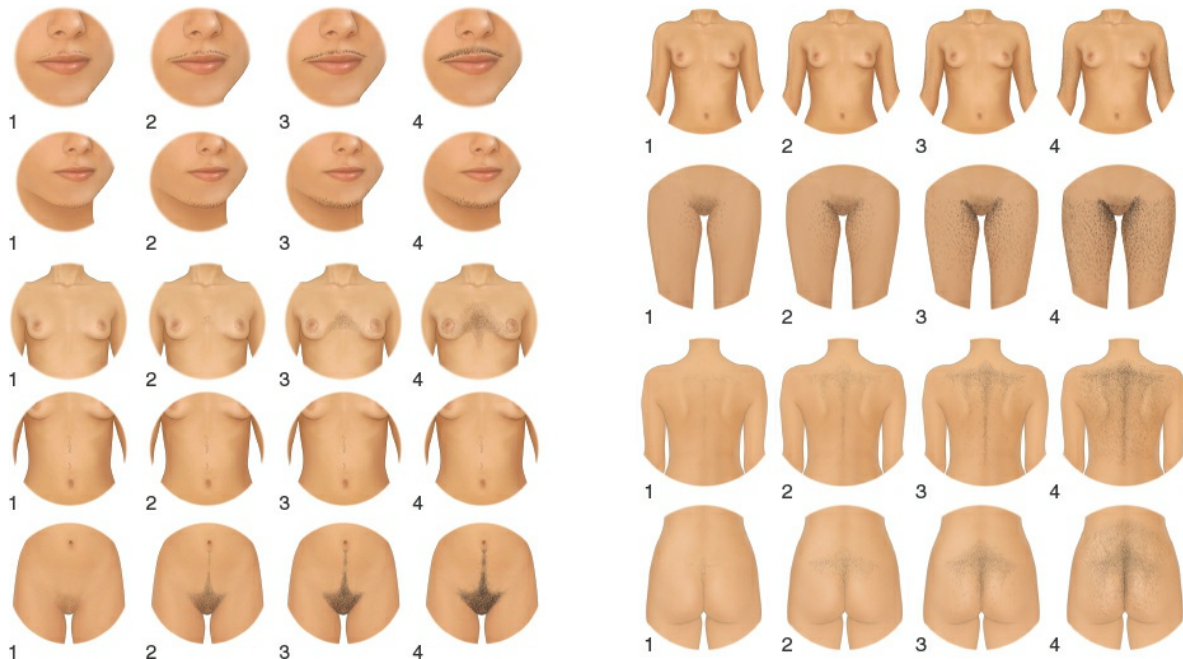
## ● PRODUCCIÓN Y ACCIÓN DE LOS ANDRÓGENOS

En la mujer, los **andrógenos** se producen en las glándulas suprarrenales, los ovarios y el tejido adiposo, donde hay producción extraglandular de testosterona a partir de la androstenodiona. Al evaluar a una mujer con hirsutismo y virilización, pueden cuantificarse los tres andrógenos

siguientes:

- 1. Deshidroepiandrosterona (DHEA):** andrógeno débil segregado sobre todo por las glándulas suprarrenales. Generalmente, se cuantifica como sulfato de deshidroepiandrosterona [DHEA-S] debido a que su semivida más prolongada lo convierte en un indicador más fiable.
- 2. Androstenodiona:** andrógeno débil segregado en cantidades equivalentes por las glándulas suprarrenales y los ovarios.
- 3. Testosterona:** andrógeno potente segregado por las glándulas suprarrenales y los ovarios y fabricado en el tejido adiposo a partir de la conversión de la androstenodiona.

La [tabla 40.1](#) presenta las zonas productoras de andrógenos y los porcentajes producidos. Además, la testosterona también se convierte dentro de los folículos pilosos y la piel de los genitales en **dihidrotestosterona (DHT)**, que es un andrógeno todavía más potente que la testosterona. Esta conversión metabólica es el resultado de la acción local de la  $5\alpha$ -reductasa sobre la testosterona en esas zonas. Esta es la base del hirsutismo generalizado, que se expone más adelante.



**FIGURA 40.1.** Escala de Ferriman-Gallwey modificada, un instrumento clínico para determinar el alcance y la distribución del hirsutismo.

TABLA 40.1

## ZONAS PRODUCTORAS DE ANDRÓGENOS

Zona	DHEA-S (%)	Androstenodiona (%)	Testosterona (%)
Glándulas suprarrenales	90	50	25
Ovarios	10	50	25
Extraglandular	0	0	50

DHEA-S, sulfato de deshidroepiandrosterona.

La producción de andrógenos suprarrenales está controlada por una autorregulación recíproca a través de la secreción hipofisaria de **corticotropina (ACTH)**. La ACTH estimula la producción de cortisol en la corteza suprarrenal. En la secuencia metabólica de la producción de cortisol, la DHEA es una hormona precursora. En las insuficiencias enzimáticas de la esteroidogénesis suprarrenal (insuficiencia de 21-hidroxilasa e insuficiencia de 11 $\beta$ -hidroxilasa), la DHEA se acumula y se metaboliza adicionalmente en androstenodiona y testosterona. La [figura 40.2](#) muestra el flujo de producción de hormonas suprarrenales.

La producción de andrógenos ováricos está regulada por la secreción de lutropina (LH) de la hipófisis. La LH estimula las células de la teca que rodean los folículos ováricos para que segreguen androstenodiona y, en menor medida, testosterona. Estos andrógenos son los precursores de la producción de estrógenos por las células de la granulosa de los folículos ováricos. En presencia de una secreción de LH prolongada o elevada, las concentraciones de androstenodiona y testosterona aumentan.

La producción extraglandular de testosterona se da en los adipocitos y depende de la magnitud de la producción de androstenodiona suprarrenal y ovárica. Cuando se incrementa la producción de androstenodiona, hay un aumento dependiente de la producción extraglandular de testosterona. En mujeres obesas, la conversión de androstenodiona en testosterona aumenta. También se incrementa la estrona en las mujeres obesas.

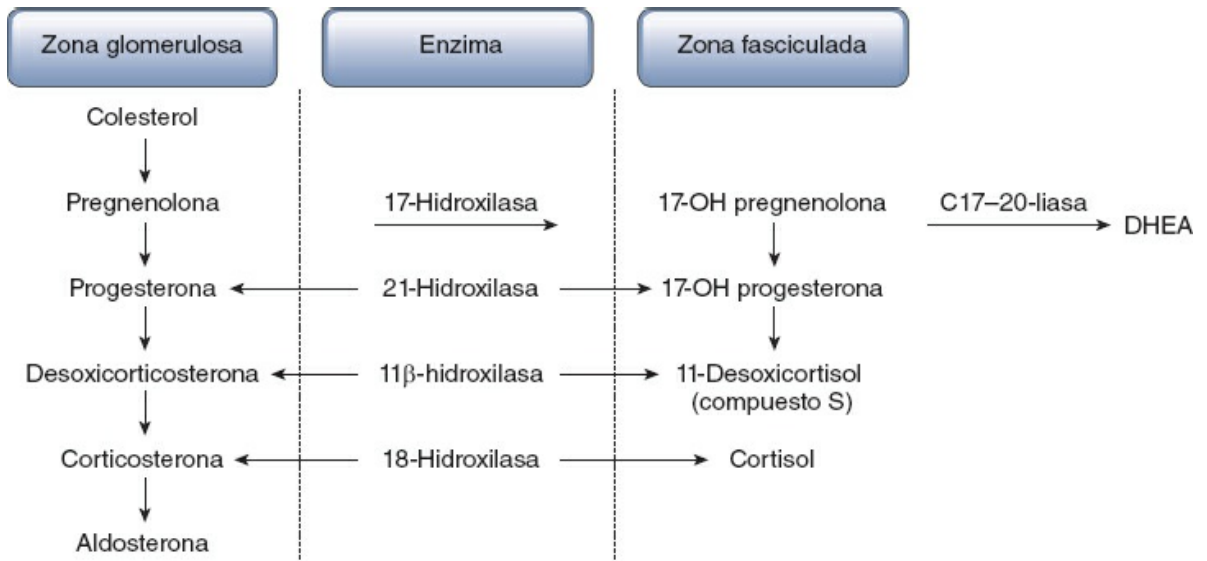
La testosterona es el principal andrógeno que provoca crecimiento del



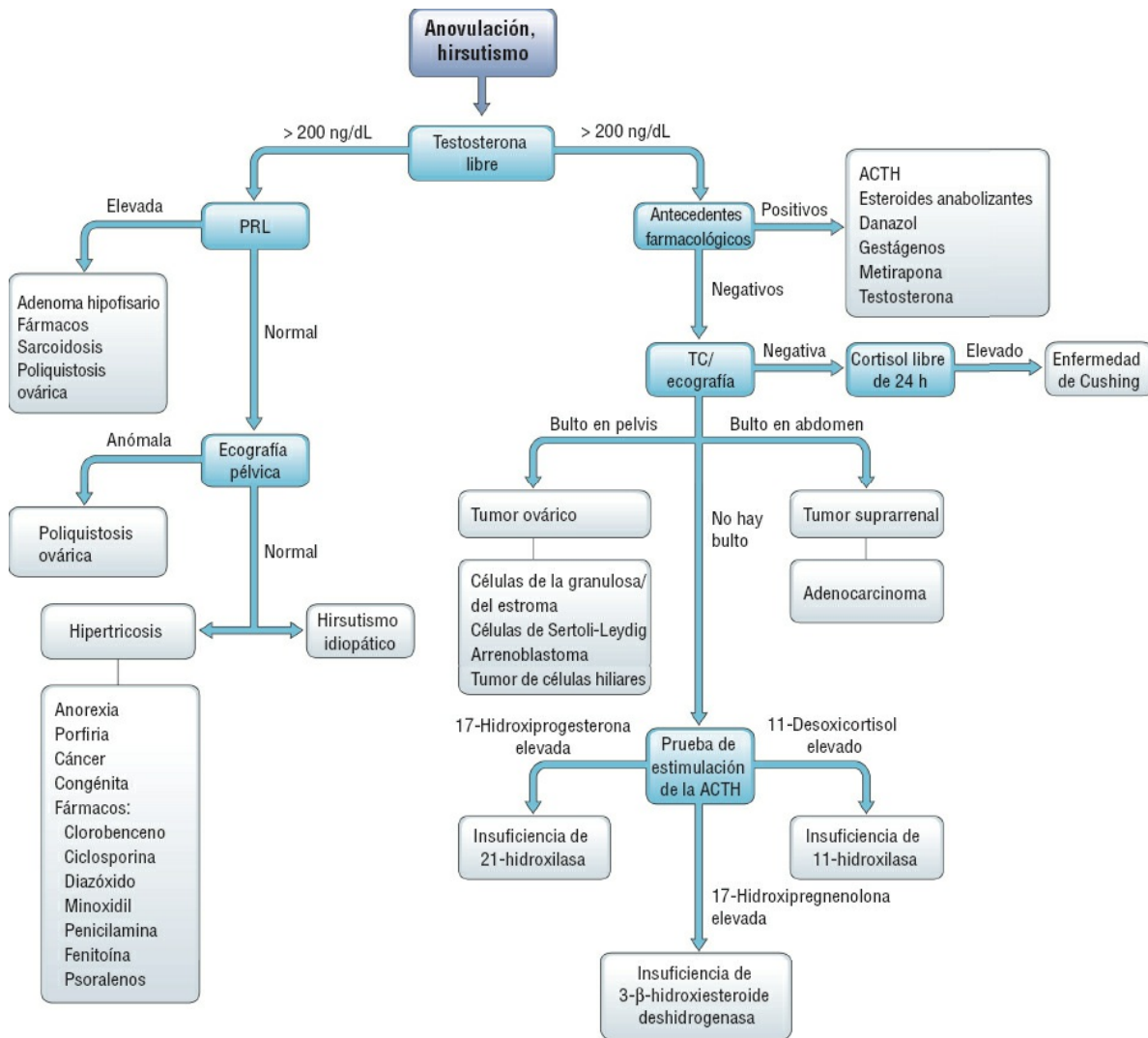
vello, acné y las alteraciones físicas asociadas con la virilización. Tras la secreción de la testosterona, esta se fija a una proteína transportadora —**globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG, sex hormone-binding globulin)**— y circula principalmente por el plasma en forma de hormona gonadal fijada. La testosterona fijada no puede unirse a los receptores de testosterona y, por lo tanto, es inactiva desde el punto de vista metabólico. Sólo una pequeña fracción (1 a 3%) de testosterona está libre. Esta pequeña fracción de hormona libre es la que provoca los efectos de la testosterona. El hígado produce la SHBG y los estrógenos estimulan la producción hepática de SHBG. El aumento de la producción de estrógenos está asociado con una menor cantidad de testosterona libre, mientras que la disminución de la producción de estrógenos está asociada con una mayor cantidad de testosterona libre. Por lo tanto, la cuantificación de la testosterona total sola puede no reflejar la cantidad de testosterona biológicamente activa.

Los **receptores de testosterona** están dispersos por todo el organismo. A efectos de esta exposición, sólo se tienen en cuenta los receptores de testosterona de los folículos pilosos, las glándulas sebáceas y la piel de los genitales. La testosterona libre entra en el citosol de las células dependientes de testosterona. Allí se fija al receptor de testosterona y es transportada al núcleo de la célula para iniciar su acción metabólica. Cuando hay un exceso de testosterona se observa un aumento del crecimiento del vello, acné y **pliegues** en la piel de los genitales. Algunas mujeres tienen una mayor cantidad de  $5\alpha$ -reductasa dentro de los folículos pilosos, lo que se traduce en un exceso de producción local de DHT.

La producción excesiva de andrógenos tiene varias causas, entre ellas la poliquistosis ovárica, los tumores secretores de testosterona, los trastornos suprarrenales, y causas yatrógenas e idiopáticas. La [figura 40.3](#) presenta un diagrama para la evaluación del hirsutismo que abarca las distintas etiologías que llevan a esta afección.



**FIGURA 40.2.** Diagrama de flujos de la esteroidogénesis suprarrenal. DHEA, deshidroepiandrosterona.



**FIGURA 40.3.** Diagrama para la evaluación del hirsutismo. ACTH, corticotropina; PRL, prolactina; TC, tomografía computarizada.

## ● POLIQUISTOSIS OVÁRICA

La **poliquistosis ovárica (PCOS)** es la causa más frecuente de hiperandrogenismo e hirsutismo en mujeres. La etiología de este trastorno es desconocida. Parece que algunos casos son el resultado de una predisposición genética, mientras que otros parece que son consecuencia de la obesidad u otras causas de exceso de LH.

Los síntomas de la PCOS comprenden oligomenorrea o amenorrea, acné, hirsutismo y esterilidad. El trastorno se caracteriza por una anovulación crónica o periodos prolongados de ovulación infrecuente

(**oligoovulación**). Es un síndrome que se define principalmente por el hiperandrogenismo. La definición de PCOS ha variado en el pasado.

Los criterios de Rotterdam, que han suplantado a los criterios diagnósticos de los National Institutes of Health establecidos en 1990 y en 2000, han incorporado la apariencia ecográfica del ovario dentro del protocolo. Los criterios ecográficos para el diagnóstico de ovario poliquístico se decidieron a través del consenso de expertos ([fig. 40.4](#)). Estos criterios han sido criticados, pues incluyen a los fenotipos más leves, lo que incrementa la prevalencia de PCOS y puede complicar las decisiones terapéuticas. Los criterios de la Androgen Excess Society sugieren que el **hiperandrogenismo** debe ser un factor diagnóstico indispensable, en combinación con otros síntomas del síndrome.

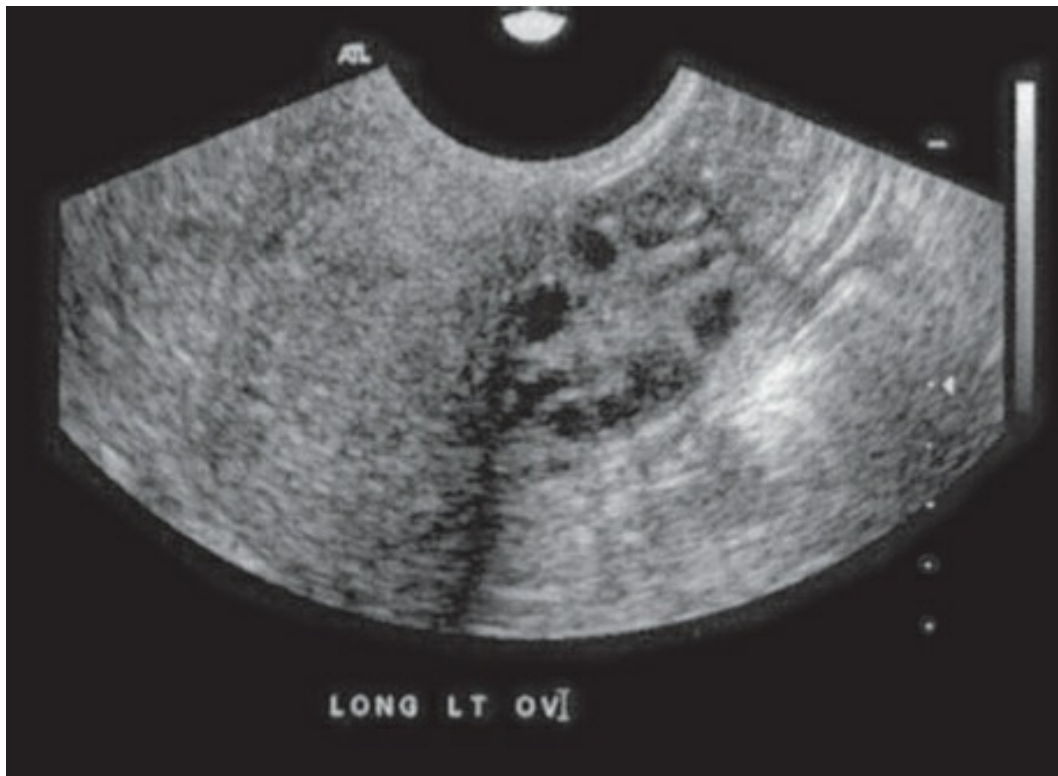
El hiperandrogenismo puede establecerse con base en los hallazgos clínicos (p. ej., el hirsutismo, el acné o la medición sérica de las hormonas). Para establecer el diagnóstico, la paciente debe cumplir dos de los siguientes criterios:

- Oligoovulación o anovulación que normalmente se caracteriza por ciclos menstruales irregulares.
- Indicios bioquímicos o clínicos de hiperandrogenismo.
- Ovarios con aspecto poliquístico en la ecografía.
- También es importante descartar otros trastornos endocrinos que pueden imitar la PCOS, como la hiperplasia suprarrenal congénita, el síndrome de Cushing y la hiperprolactinemia.

## Obesidad

En muchas mujeres con PCOS parece que la obesidad es el factor común (se observa en 50% de las pacientes), y la acumulación de grasa corporal coincide con la aparición de la PCOS. De hecho, Stein y Leventhal describieron por primera vez a las pacientes con PCOS como mujeres con hirsutismo, ciclos irregulares y obesidad. La PCOS inicialmente se denominó síndrome de Stein-Leventhal; sin embargo, en la actualidad la PCOS no comprende a la obesidad dentro de sus criterios diagnósticos. De hecho, 20% de las mujeres con PCOS no son obesas. La PCOS está relacionada con la obesidad mediante el siguiente mecanismo: la LH estimula las células de la teca para que aumenten la producción de androstenodiona. La androstenodiona es aromatizada y se convierte en

estrona dentro de los adipocitos. Aunque la estrona es un estrógeno débil, ejerce una acción de autorregulación positiva o un efecto estimulante sobre la secreción hipofisaria de LH. Por lo tanto, el aumento de los estrógenos estimula la secreción de LH. El aumento de la obesidad va acompañado de un incremento de la conversión de androstenodiona en estrona. Con el aumento de la androstenodiona se produce un incremento concomitante de la producción de testosterona que provoca acné e hirsutismo (fig. 40.5). En la obesidad, la hiperinsulinemia compensatoria puede provocar la disminución de los niveles de SHBG y, por lo tanto, aumentar la biodisponibilidad de los andrógenos circulantes, que actúan como un estímulo trófico para la producción de andrógenos en la glándula suprarrenal y el ovario. La insulina también puede tener efectos hipotálmicos directos, como la estimulación anormal del apetito y la secreción de gonadotropinas. Aunque el hiperandrogenismo es la base del síndrome, puede tener múltiples etiologías, algunas de ellas sin relación con la resistencia a la insulina.



**FIGURA 40.4.** Ecografía de un ovario poliquístico que revela el aspecto característico en “collar de perlas” de los quistes. (De Guzick DS. Polycystic ovary syndrome. *Obstet Gynecol.* 2004;103[1]:187.)

Los estudios hormonales realizados en mujeres con PCOS ponen de manifiesto: 1) aumento del cociente LH/FSH, 2) mayor concentración de estrona que de estradiol, 3) androstenodiona en el límite superior de la normalidad o elevada y 4) testosterona en el límite superior de la normalidad o levemente elevada.

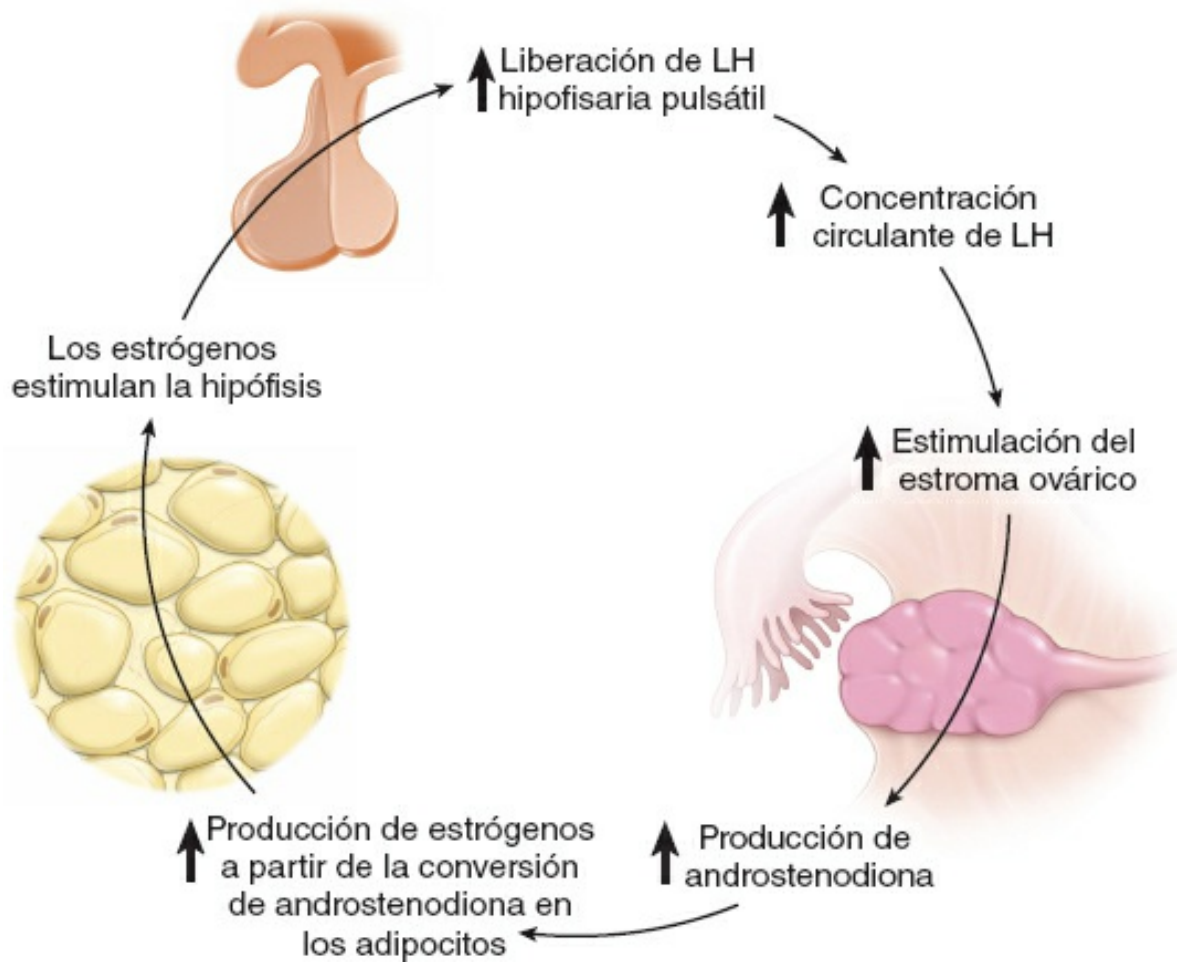
Por lo tanto, la PCOS puede considerarse como un exceso de andrógenos y de estrógenos. Las concentraciones elevadas de estrógenos sin oposición a largo plazo que caracterizan la PCOS elevan el riesgo de hemorragia uterina anómala, hiperplasia endometrial y, en algunos casos, la aparición de un carcinoma endometrial.

### Síndrome metabólico

La mujer con PCOS típica tiene muchos de los signos del **síndrome metabólico** (síndrome X), que se define por la presencia de al menos tres de las siguientes características:

- Circunferencia de la cintura de 90 cm o mayor.
- Concentraciones de triglicéridos de 150 mg/dL o mayores.
- Colesterol de lipoproteína de alta densidad < 50 mg/dL.
- Tensión arterial de 130/85 mm Hg o mayor.
- Concentraciones de glucosa en ayunas de 100 mg/dL o mayores.

Un 40% de las pacientes con PCOS tiene intolerancia a la glucosa y 8% tiene diabetes de tipo 2 franca. Estas pacientes deben someterse al cribado de la diabetes. Las anomalías clásicas de los lípidos comprenden concentraciones elevadas de triglicéridos, cifras bajas de lipoproteínas de alta densidad y concentraciones elevadas de lipoproteínas de baja densidad. La hipertensión arterial también es común en las mujeres que padecen esta afección. La combinación de las anomalías anteriores puede aumentar el riesgo de enfermedad cardiovascular. La participación genética del PCOS aún permanece incierta y actualmente no existe una prueba recomendada para el cribado genético.



**FIGURA 40.5.** Mecanismo propuesto que muestra cómo la obesidad causa poliquistosis ovárica. LH, lutropina.

## Síndrome HAIR-AN

También se ha observado **acantosis pigmentaria** en un porcentaje considerable de estas pacientes. El síndrome HAIR-AN (*hiperandrogenemia, insulinoresistencia y acantosis pigmentaria [acanthosis nigricans]*) constituye un subgrupo definido de pacientes con PCOS. La administración del fármaco insulinosensibilizador metformina en estas pacientes también reduce las concentraciones de andrógenos y de insulina.

## Tratamiento

La PCOS es un trastorno funcional cuyo tratamiento debe ir dirigido a interrumpir el ciclo de autorregulación positiva del trastorno. El

tratamiento más frecuente para la PCOS es la administración de anticonceptivos orales combinados, que inhiben la producción de LH hipofisaria. La inhibición de la LH provoca una disminución de la producción de androstenodiona y testosterona. De este modo, la aportación ovárica a la reserva androgénica total es menor. El acné desaparece, se evita el crecimiento de nuevo vello y disminuye la estimulación androgénica de los folículos pilosos existentes. Al evitar el hiperestrogenismo, los anticonceptivos orales también evitan la aparición de hiperplasia endometrial y las mujeres tienen episodios de hemorragia de privación cíclicos y previsibles.

Si una mujer con PCOS desea tener un hijo, el tratamiento con anticonceptivos orales no es una opción adecuada. Si la paciente es obesa, hay que animarla a que siga una dieta para bajar de peso diseñada para restablecer un peso normal. Sólo adelgazando, muchas mujeres recuperan los ciclos de ovulación regulares y se embarazan espontáneamente. En algunas mujeres, es necesaria la inducción de la ovulación con citrato de clomifeno y se ve facilitada por la pérdida de peso. Si con el uso de citrato de clomifeno no se logra el embarazo, la segunda opción recomendada son las gonadotropinas exógenas o la cirugía ovárica laparoscópica. Para estas mujeres se ha propuesto el tratamiento primario y secundario de inducción de la ovulación con inhibidores de la aromatasa, como el letrozol y el anastrozol, pues en estudios pequeños han mostrado resultados comparables al clomifeno. Pueden utilizarse insulinosensibilizantes (metformina) solos o con citrato de clomifeno para reducir la resistencia insulínica, controlar el peso y facilitar la ovulación. En la actualidad no existen fármacos contra la diabetes aprobados por la U.S. Food and Drug Administration para el tratamiento de la disfunción menstrual relacionada con PCOS.

## Hipertecosis

La hipertecosis es un tipo más grave de PCOS. En los casos de hipertecosis, la producción de androstenodiona puede ser tan elevada que la testosterona alcance concentraciones que provocan virilización. Las mujeres que padecen esta afección pueden presentar calvicie temporal, engrosamiento del clítoris, agravamiento de la voz y remodelación de la cintura escapulohumeral. Con frecuencia, la hipertecosis es resistente a la



inhibición con anticonceptivos orales. También es más difícil inducir satisfactoriamente la ovulación en las mujeres con esta afección.

## ● NEOPLASIAS OVÁRICAS

Varios tumores secretores de andrógenos pueden provocar hirsutismo y virilización, entre ellos los tumores de células de Sertoli-Leydig y tres neoplasias raras.

### Tumores de células de Sertoli-Leydig

Los tumores de **células de Sertoli-Leydig** (que también se denominan androblastoma y arrenoblastoma) son neoplasias ováricas que segregan testosterona. Estos tumores representan < 0.4% de los tumores ováricos y suelen aparecer en mujeres de 20 a 40 años. La mayoría de las veces el tumor es bilateral (95% de los casos) y puede alcanzar un tamaño de 7 a 10 cm de diámetro.

La anamnesis y la exploración física ofrecen pistas de importancia fundamental a la hora de realizar el diagnóstico en las mujeres que acuden con hirsutismo y tumores ováricos secretores de testosterona. Los tumores secretores de testosterona suelen dar lugar a un hirsutismo de aparición más rápida y más grave con signos virilizantes. Las mujeres con tumor de células de Sertoli-Leydig experimentan la aparición rápida de acné, hirsutismo (75% de las pacientes), amenorrea (30% de las pacientes) y virilización. Se ha descrito una evolución clínica característica de dos estadios que se superponen: primero, el estadio de desfeminización, que se caracteriza por amenorrea, atrofia de las mamas y pérdida de los depósitos de grasa subcutánea responsables de la redondez de la silueta femenina, y segundo, el estadio de masculinización, que se caracteriza por hipertrofia clitoridiana, hirsutismo y agravamiento de la voz. Estas alteraciones pueden darse en un periodo de 6 meses o menos.

Las pruebas analíticas de este trastorno ponen de manifiesto la inhibición de la FSH y la LH, una baja concentración plasmática de androstenodiona y una notable elevación de testosterona. En la exploración ginecológica puede que haya un bulto palpable en el ovario. En cuanto se piensa que puede tratarse de este diagnóstico, no hay que demorar la extirpación quirúrgica del ovario afectado. Hay que

inspeccionar el ovario contralateral y, si se observa que está engrosado, debe disecarse para realizar una inspección macroscópica.

Tras la extirpación quirúrgica de un tumor de células de Sertoli-Leydig, los ciclos de ovulación se restablecen espontáneamente y la progresión del hirsutismo se detiene. Si el clítoris se ha engrosado, no vuelve a su tamaño previo al tratamiento. No obstante, se restablece el vello y la constitución recupera la feminidad. El vello terminal en una distribución sexual no se convertirá en vello infantil, pero su crecimiento y pigmentación se enlentecerán. La mayoría de las pacientes necesitará la eliminación mecánica del exceso de vello después de la extirpación del tumor ovárico. Los índices de supervivencia a 10 años de este tumor ovárico de escasa malignidad se aproximan a 90 a 95%.

### Tumores ováricos virilizantes infrecuentes

El **ginandroblastoma** es un tumor ovárico raro que tiene las características de un tumor de células de la granulosa y un arrenoblastoma. El signo predominante es la masculinización, aunque la producción de estrógenos puede dar lugar simultáneamente a hiperplasia endometrial y hemorragia uterina irregular. Los **tumores de células lipídicas (lipoides)** suelen ser pequeños tumores ováricos que contienen láminas de células redondas claras que se tiñen de color pálido, con un diagnóstico histológico diferencial de tumores de células hiliares, luteína estromal del embarazo y tumores de células de Sertoli-Leydig. La presentación clínica es la masculinización o desfeminización asociada con una elevación de los 17-oxoesteroides en muchos casos.

Los **tumores de células hiliares** provienen de una proliferación de células hiliares maduras o del mesénquima ovárico y suelen observarse en las mujeres posmenopáusicas. Se caracterizan clínicamente por la masculinización, lo que avala la idea de que las células hiliares son las homólogas de las células intersticiales o de Leydig de los testículos. Desde el punto de vista histológico, estos tumores contienen cristales albuminoideos de Reinke patognomónicos en la mayoría de los casos y, macroscópicamente, siempre son pequeños, unilaterales y benignos. El tratamiento de estos tres tumores raros es la extirpación quirúrgica.

## ● TRASTORNOS POR

# HIPERANDROGENISMO SUPRARRENAL

Los trastornos suprarrenales que causan un incremento de la producción de andrógenos pueden llevar a hirsutismo y virilización; los más frecuentes son la hiperplasia suprarrenal congénita, el síndrome de Cushing y las neoplasias suprarrenales.

## Hiperplasia suprarrenal congénita

La **hiperplasia suprarrenal congénita (HSC)** está causada por insuficiencias enzimáticas que se traducen en un exceso de precursor (sustrato), lo que tiene como resultado hiperandrogenismo. La DHEA es un precursor de la androstenodiona y la testosterona.

## Déficit de 21-hidroxilasa

La causa más frecuente de aumento de la producción de andrógenos suprarrenales es la hiperplasia suprarrenal como consecuencia del **déficit de 21-hidroxilasa**; la 21-hidroxilasa cataliza la conversión de progesterona y 17 $\alpha$ -hidroxiprogesterona (17-OH progesterona), en desoxicorticosterona y compuesto S. Cuando hay una insuficiencia de 21-hidroxilasa, se produce una acumulación de progesterona y 17 $\alpha$ -hidroxiprogesterona que posteriormente se metabolizan en DHEA. Este trastorno afecta a 2% de la población y está causado por una alteración en los genes de la 21-hidroxilasa, que se encuentran en el cromosoma 6. El defecto genético es autosómico recesivo y tiene una penetrancia variable.

En la forma más grave del déficit de 21-hidroxilasa, la recién nacida sólo está virilizada (genitales ambiguos) o está virilizada y tiene pérdida de sal potencialmente mortal ([cuadro 40.1](#)). No obstante, las formas más leves son más comunes y pueden aparecer en la pubertad o incluso en la vida adulta. Un déficit leve de 21-hidroxilasa está asociado frecuentemente con vello corporal terminal, acné, alteraciones sutiles de los ciclos menstruales y esterilidad. Estas pacientes también pueden presentar indicios ecográficos de ovarios con aspecto poliquístico.

Cuando el déficit de 21-hidroxilasa se manifiesta en la pubertad, la **adrenarquia** puede preceder a la telarquia. Los antecedentes de crecimiento del vello púbico antes del inicio del desarrollo de las mamas pueden ser un indicio clínico de este trastorno. El diagnóstico de la

insuficiencia de 21-hidroxilasa se realiza mediante la cuantificación de un aumento de la 17-OH progesterona en el plasma durante la fase folicular (sobre todo en ayunas). Las pacientes con un déficit de 21-hidroxilasa clásica tendrán concentraciones plasmáticas muy elevadas de 17-OH progesterona, normalmente por encima de 2 000 ng/dL. Las que padecen un déficit de 21-hidroxilasa menos grave pueden presentar concentraciones basales ligeramente elevadas, 200 ng/dL, y experimentar un aumento a normalmente 1 000 ng/dL en respuesta a la estimulación por la ACTH. El DHEA-S y la androstenediona también estarán elevados y contribuyen a la aparición del hirsutismo y los signos virilizantes.

### **CUADRO 40.1 Manifestaciones de la insuficiencia de 21-hidroxilasa**

#### **Graves**

- Recién nacida
- Virilizada (genitales ambiguos) o virilizada y con pérdida de sal potencialmente mortal

#### **Leves**

- Frecuentemente asociadas con vello corporal terminal, acné, alteraciones sutiles de los ciclos menstruales y esterilidad
- Las pacientes también pueden presentar indicios ecográficos de ovarios con aspecto poliquístico

#### **En la pubertad**

- La adrenarquia puede preceder a la telarquia
- El crecimiento del vello púbico antes del inicio del desarrollo de las mamas puede ser un indicio clínico

### **Déficit de 11 $\beta$ -hidroxilasa**

Una causa menos frecuente de hiperplasia suprarrenal es la **insuficiencia de 11 $\beta$ -hidroxilasa**. La enzima 11 $\beta$ -hidroxilasa cataliza la conversión de desoxicortisona en cortisol. Una insuficiencia de esta enzima también se

traduce en una mayor producción de andrógenos. El cuadro clínico de la insuficiencia de 11 $\beta$ -hidroxilasa consiste en hipertensión arterial leve e hirsutismo leve. El diagnóstico de la insuficiencia de 11 $\beta$ -hidroxilasa se realiza mediante la demostración de un aumento de la desoxicortisona plasmática.

## Tratamiento

El tratamiento de la HSC está dirigido a la normalización de las concentraciones de cortisol. En la HSC, la producción de cortisol es menor debido al bloqueo enzimático. Esta menor producción de cortisol se traduce en un aumento compensador de la secreción de ACTH, que representa el intento del organismo para estimular la producción de cortisol. Este aumento de la producción de ACTH se traduce en la hipersecreción de moléculas precursoras proximales al bloqueo enzimático, lo que tiene como resultado la hipersecreción de andrógenos. En las pacientes con bloqueo enzimático grave, se producen cantidades insuficientes de glucocorticoides y mineralocorticoides, lo que se traduce en pérdida de sal, que puede ser potencialmente mortal. La HSC no clásica puede tratarse fácilmente con aporte complementario de glucocorticoides. Normalmente, 2.5 mg de prednisona al día (o su equivalente) inhiben la producción de andrógenos suprarrenales hasta el intervalo de la normalidad. Cuando se inicia este tratamiento, el acné facial suele desaparecer enseguida, la ovulación se restablece y no se produce crecimiento de nuevo vello terminal.

El tratamiento farmacológico de los trastornos suprarrenales y ováricos no resuelve el hirsutismo. Sólo inhibe el crecimiento de nuevo vello. El vello existente debe controlarse mediante afeitado, decoloración, el uso de sustancias depilatorias, electrólisis o ablación con láser.

## Síndrome de Cushing

El **síndrome de Cushing** es una enfermedad suprarrenal que se traduce en un exceso de hormonas suprarrenales. Como consecuencia de una neoplasia suprarrenal o un tumor productor de ACTH, la paciente presenta signos de exceso de corticoesteroides que comprenden obesidad truncal, cara de luna llena, intolerancia a la glucosa, piel fina con estrías, osteoporosis, debilidad muscular proximal, además de indicios de

hiperandrogenismo e irregularidades menstruales.

## Neoplasias suprarrenales

Los adenomas suprarrenales secretores de andrógenos provocan un aumento rápido del crecimiento del vello que está asociado con acné grave, amenorrea y a veces virilización. En los adenomas secretores de andrógenos, normalmente el DHEA-S está elevado por encima de 6 mg/mL. El diagnóstico de este tumor raro se realiza mediante tomografía computarizada o resonancia magnética de las glándulas suprarrenales. Los adenomas suprarrenales tienen que extirparse mediante cirugía.

## ● HIRSUTISMO GENERALIZADO

Ocasionalmente, tras un estudio diagnóstico por hirsutismo, no se encuentra ninguna explicación para la causa del trastorno. Por exclusión, con frecuencia esta afección se denomina **hirsutismo generalizado**. Los datos avalan la hipótesis de que las mujeres con **hirsutismo generalizado** tienen una mayor actividad de la 5 $\alpha$ -reductasa que las mujeres no afectadas.

## Tratamiento

Fundamentalmente, el tratamiento del hirsutismo generalizado es el bloqueo androgénico y la eliminación mecánica del exceso de vello. El antiandrógeno más utilizado es la espironolactona 25 a 100 mg/día, que también inhibe la producción ovárica de testosterona y reduce la actividad de la 5 $\alpha$ -reductasa. Otros antiandrógenos comprenden la flutamida y el acetato de ciproterona. La actividad de la 5 $\alpha$ -reductasa también puede inhibirse directamente mediante el uso de fármacos como la finasterida (5 mg por vía oral al día). El hidrocloreuro de eflornitina al 13.9% es un inhibidor irreversible de la L-ornitina descarboxilasa, que encoge el vello y enlentece su crecimiento. Esta crema se ha aprobado para uso facial con efectos locales satisfactorios. Las pacientes que toman bloqueadores de los receptores androgénicos o de la 5 $\alpha$ -reductasa deben recibir anti-conceptivos orales concomitantes debido a los efectos teratógenos y desmasculinizantes que tendrían sobre el feto en caso de embarazo. Los anticonceptivos orales también pueden mejorar la eficacia de estos

tratamientos mediante los efectos de disminución de la producción de andrógenos y aumento de la producción de SHBG asociados a su uso.

## ● HIPERANDROGENISMO YATRÓGENO

Algunos fármacos con actividad androgénica se han visto implicados en el hirsutismo y la virilización, entre ellos el danazol y los anticonceptivos orales que contienen gestágenos.

### **Danazol**

El danazol es un andrógeno atenuado que se utiliza para la inhibición de la endometriosis pélvica. Posee propiedades androgénicas y algunas mujeres desarrollan hirsutismo, acné y agravamiento de la voz cuando toman el fármaco. Si aparecen estos síntomas, hay que sopesar la utilidad del danazol y sus efectos secundarios antes de continuar con el tratamiento. Las alteraciones de la voz pueden ser irreversibles tras la suspensión del tratamiento. Hay que descartar el embarazo antes de iniciar el tratamiento con danazol, porque puede provocar una virilización del feto femenino.

### **Anticonceptivos orales**

Los gestágenos presentes en los anticonceptivos orales son andrógenos débiles. Rara vez, una mujer que toma anticonceptivos orales desarrolla acné o incluso hirsutismo. Si sucede esto, hay que seleccionar otro producto con un gestágeno menos androgénico o interrumpir el tratamiento con ese anticonceptivo oral. Además, hay que realizar una evaluación para determinar si hay hiperplasia suprarrenal de aparición tardía concomitante.

### **SEGUIMIENTO CLÍNICO**

La exploración física revela una distribución normal y femenina del vello corporal, con sólo unos cuantos vellos distribuidos alrededor de los pezones. La exploración del rostro muestra algunos vellos oscuros sobre la barbilla y otros finos en el labio superior. Sus antecedentes familiares reflejan que este patrón de distribución del vello es similar al de otras mujeres posmenopáusicas de la familia. La paciente se tranquiliza cuando se le explica que los cambios de la menopausia provocan una reducción en la cantidad de hormonas, pero con predominio relativo de los andrógenos.

---

thePoint\* <http://thepoint.lww.com/espanol-Beckmann8e>



## CAPÍTULO 41

# Menopausia

*Este capítulo trata principalmente el siguiente tema educativo de la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO):*

### TEMA 47 MENOPAUSIA

Los estudiantes deben ser capaces de definir y describir los cambios fisiológicos asociados con la menopausia. Deben describir el abordaje básico en la evaluación y el tratamiento de la paciente en la perimenopausia o la menopausia, e identificar los síntomas y signos de presentación más habituales y los hallazgos de la exploración física. Deben enlistar los factores que influyen en la edad en que se presenta la menopausia y la gravedad de los síntomas. Deben ser capaces de asesorar a las mujeres sobre la transición menopaúsica, incluyendo los cambios a largo plazo.

### CASO CLÍNICO

Una mujer de 54 años de edad acude a la consulta porque tiene problemas para dormir. Explica que su hijo menor se ha ido recientemente para estudiar en la universidad y que se ha sentido un poco “apagada”. Ha estado irritable con su marido, quien está un poco cansado y se queja de que sus constantes movimientos durante la noche lo mantienen despierto. Su ciclo menstrual ha sido irregular y su último sangrado fue hace 4 meses.

## ● INTRODUCCIÓN

La **menopausia** es el cese permanente de la menstruación tras el cese de la producción de estrógenos. Este episodio se manifiesta durante 12 meses consecutivos sin sangrado menstrual. La **perimenopausia** es el periodo anterior a la menopausia, esto es, la transición entre la edad fértil y no fértil, durante el cual la producción ovárica de estrógenos puede

fluctuar de forma impredecible. El periodo durante el cual tienen lugar las alteraciones de la menopausia se denomina **climaterio**. Estos grupos incluyen un porcentaje creciente de mujeres estadounidenses, porque la esperanza de vida de la mujer se ha alargado y el número de mujeres en este grupo de edad está aumentando ([fig. 41.1](#)).

## ● MENSTRUACIÓN Y MENOPAUSIA

Mientras que los gametos masculinos se renuevan a diario, existe una cantidad fija de gametos femeninos que disminuye progresivamente durante la vida fértil de la mujer. Al nacer, la lactante tiene alrededor de 1 a 2 millones de ovocitos; en la pubertad, le quedan alrededor de 400 000 ovocitos. A los 30 a 35 años, la cantidad de ovocitos habrá disminuido a alrededor de 100 000. Durante el resto de la edad fértil, el proceso de maduración de los ovocitos y la ovulación cada vez es más ineficaz, con la pérdida constante de ovocitos funcionales.

Una mujer libera alrededor de 400 óvulos durante la edad fértil. El proceso de **selección de los ovocitos** es complejo. Durante el ciclo reproductor, una cohorte de ovocitos es estimulada para que madure, pero sólo uno o dos folículos dominantes terminan el proceso y al final son liberados durante la ovulación.

La liberación hipofisaria de FSH y LH induce y estimula la **maduración folicular**. La FSH se une a sus receptores en la membrana folicular del ovocito y estimula la maduración folicular, que genera estradiol (E2), el principal estrógeno durante la edad fértil de la mujer. La LH estimula las células luteínicas de la teca que rodean el ovocito para que produzcan andrógenos además de estrógenos y actúa como mecanismo desencadenante de la ovulación. Conforme avanza la edad fértil, los ovocitos restantes se vuelven cada vez más resistentes a la FSH. Así pues, las concentraciones plasmáticas de FSH empiezan a aumentar varios años antes de la menopausia, cuando generalmente la FSH suele ser > 30 mUI/mL ([tabla 41.1](#)).

La menopausia señala el final de la vida fértil natural de la mujer. La media de edad de la menopausia en Estados Unidos oscila entre los 50 y los 52 años (mediana 51.5), y 95% de las mujeres experimenta este acontecimiento entre los 44 y los 55 años. La edad de la menarquia, el número de ovulaciones o embarazos, la lactancia o el uso de

anticonceptivos orales no influyen en la edad de la menopausia. La raza, el nivel socioeconómico, la educación y la estatura tampoco tienen ningún efecto sobre la edad de la menopausia. La genética y el estilo de vida pueden afectar a la edad de la menopausia. Por ejemplo, las mujeres desnutridas y las fumadoras suelen tener la menopausia antes, aunque el efecto es leve. Alrededor de 1% de las mujeres tiene la menopausia antes de los 40 años, lo que suele denominarse **insuficiencia ovárica primaria**. Las mujeres pasan aproximadamente un tercio de su ciclo de vida en la menopausia.

En contra de lo que habitualmente se cree, los ovarios de las mujeres posmenopáusicas no están inactivos. Con la estimulación de la LH, las islas de células de la teca presentes en el estroma ovárico producen hormonas, sobre todo andrógenos, testosterona y androstenediona. Parece que la testosterona es el principal producto del ovario posmenopáusico. Las concentraciones de testosterona disminuyen tras la menopausia, pero son el doble de altas en las mujeres menopáusicas con ovarios intactos que en las mujeres ooforectomizadas. La **estrona (E<sub>1</sub>)** es el estrógeno endógeno predominante en las mujeres posmenopáusicas. Se denomina **estrógeno extragonadal** porque su concentración está directamente relacionada con el peso corporal. La androstenediona se convierte en estrona de forma proporcional al tejido graso ([tabla 41.2](#)). Puesto que los estrógenos estimulan la proliferación endometrial, las mujeres posmenopáusicas obesas tienen un mayor riesgo de presentar hiperplasia endometrial y carcinoma. A la inversa, las mujeres delgadas tienen un mayor riesgo de padecer síntomas menopáusicos.

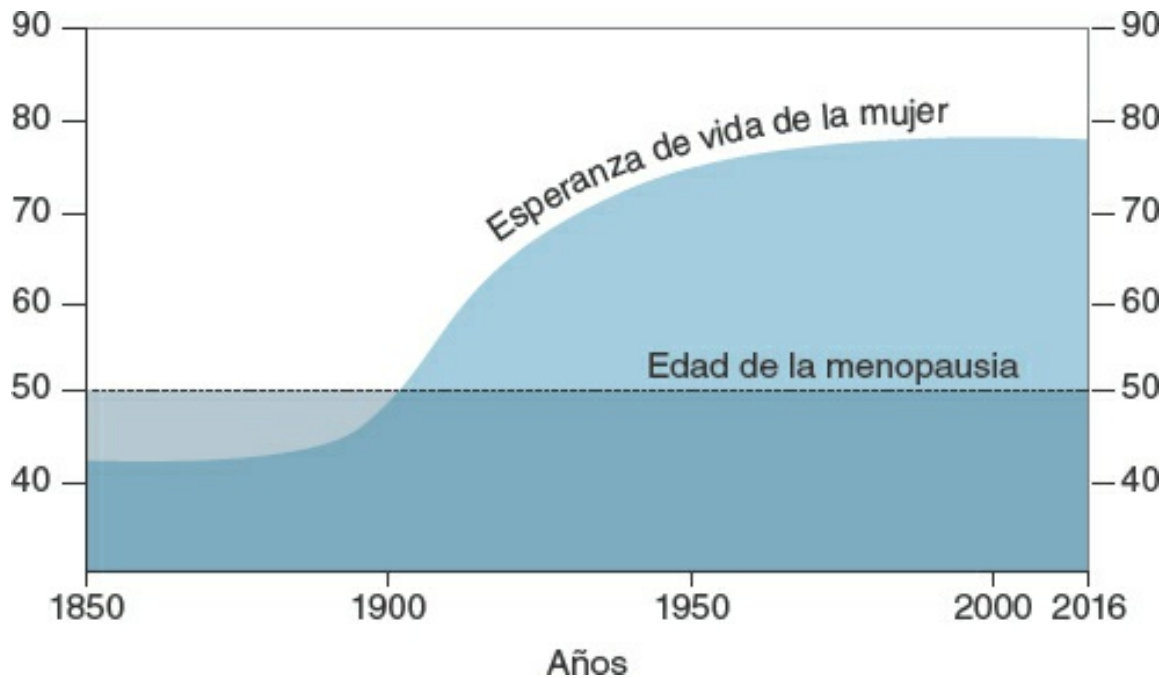


FIGURA 41.1. Edad de la menopausia y esperanza de vida de la mujer.

**TABLA 41.1** ALTERACIONES RELATIVAS DE LA FOLITROPINA EN FUNCIÓN DE LAS ETAPAS DE LA VIDA

Etapas de la vida	FSH (mIU/mL)
Infancia	< 4
Plenitud de la edad fértil	6-10
Perimenopausia	14-24
Menopausia	> 30

FSH, folitropina.

## ● SIGNOS Y SÍNTOMAS DE LA MENOPAUSIA

La menopausia es un proceso fisiológico que puede estar asociado con síntomas que pueden afectar la calidad de vida de la mujer. La disminución de la producción de estrógenos puede traducirse en múltiples efectos sistémicos ([fig. 41.2](#)). Muchos de estos síntomas pueden mejorarse con hormonoterapia. Hay que determinar la necesidad de hormonoterapia de manera individualizada basándose en los factores de

riesgo específicos de cada mujer.

## Alteraciones del ciclo menstrual

Aproximadamente a partir de los 40 años de edad la cantidad de folículos ováricos de la mujer disminuye y se producen alteraciones sutiles en la frecuencia y la duración de los ciclos menstruales. Puede que la mujer perciba que sus ciclos se alargan o se acortan. La fase lútea del ciclo se mantiene constante en 13 a 14 días, mientras que la variación de la duración del ciclo está relacionada con una alteración de la fase folicular. A medida que la mujer se acerca a la menopausia, la frecuencia de ovulación disminuye de 13 a 14 veces al año a 11 a 12 veces. Conforme avanza la edad fértil, la frecuencia de ovulación puede disminuir hasta 3 a 4 veces al año.

**TABLA 41.2** CONCENTRACIONES SÉRICAS DE ESTEROIDES SEXUALES EN LA MUJER PREMENOPÁUSICA, POSMENOPÁUSICA Y OVARIETOMIZADA

Hormona	Premenopáusica (intervalo normal)	Posmenopáusica	Ovariectomizada
Testosterona (ng/dL)	325 (200-600)	230	110
Androstenodiona (ng/dL)	1 500 (500-3 000)	800-900	800-900
Estrona (pg/mL)	30-200	25-30	30
Estradiol (pg/mL)	35-500	10-15	15-20

### **Vulva y vagina**

- Dispareunia (vaginitis atrófica)
- Secreción hemorrágica (vaginitis atrófica)
- Prurito vulvar

### **Uretra, vejiga y suelo pélvico**

- Urgencia, frecuencia
- Incontinencia urinaria de estrés
- Relajación o prolapso del suelo pélvico

### **Piel y membranas mucosas**

- Sequedad o prurito
- Disminución del colágeno, aumento de las arrugas
- Hirsutismo leve
- Boca seca
- Cabello seco o alopecia

### **Corazón y vasos sanguíneos**

- Angina y enfermedad arterial coronaria

### **Huesos y articulaciones**

- Pérdida ósea (osteoporosis, fracturas)
- Dolor articular

### **Mamas**

- Mastalgia

### **Otros**

- Disminución de la concentración
- Disminución de la energía
- Trastornos del equilibrio
- Cambios del estado de ánimo
- Fatiga
- Alteraciones del sueño
- Síntomas vasomotores (sofocos, diaforesis)

**FIGURA 41.2.** Efectos de la menopausia.

Con la alteración de la duración y la frecuencia del ciclo reproductor se producen alteraciones concomitantes en las concentraciones plasmáticas de FSH y LH. Se necesita más FSH para estimular la maduración folicular. Entre los 35 y los 45 años, la concentración de FSH empieza a aumentar y pasa del intervalo cíclico normal (6 a 10 UI/L) a concentraciones perimenopáusicas (14 a 24 UI/L). Durante este periodo las mujeres empiezan a experimentar los signos y síntomas desagradables de la disminución de las concentraciones de estrógenos. Algunas mujeres pueden no tener síntomas y, a pesar de ello, presentar efectos clínicos importantes como la osteoporosis temprana. En la menopausia, las concentraciones de FSH son de 30 UI/L o más.

## ● SOFOCOS E INESTABILIDAD VASOMOTORA

El **sofoco** es la primera manifestación física del deterioro de la función ovárica y es un síntoma de inestabilidad vasomotora, que coincide con la alteración de la duración y la frecuencia del ciclo reproductor.

Los sofocos son episodios transitorios recurrentes de rubor, sudor y una sensación que va de calor moderado a calor intenso en el tronco y la cara, que a veces van seguidos de escalofríos. Cuando tienen lugar durante el sueño y están asociados con sudor se denominan **sudores nocturnos**. Varios años antes de la menopausia aparecen sofocos esporádicos. Otras afecciones que pueden provocar sofocos son la enfermedad tiroidea, la epilepsia, las infecciones y el uso de algunos fármacos.

El sofoco es el síntoma más frecuente de disminución de la producción de estrógenos y se considera uno de los signos característicos de la perimenopausia. No obstante, su incidencia varía mucho. Algunos estudios han observado que 75% de las mujeres experimentó sofocos durante la transición de la perimenopausia a la menopausia. Fuera de Estados Unidos, los índices varían todavía más, desde aproximadamente 10% en Hong Kong hasta 62% en Australia. Las razones de estas diferencias se desconocen. En Estados Unidos, los índices de prevalencia también difieren entre las mujeres perimenopáusicas de distintos grupos étnicos y raciales: las mujeres que refieren síntomas con mayor frecuencia

son las estadounidenses de raza negra (45.6%), seguidas de estadounidenses de raza hispana (35.4%), caucásicas (31.2%), estadounidenses de raza china (20.5%) y estadounidenses de raza japonesa (17.6%). Los estudios más recientes parecen indicar que las diferencias del índice de masa corporal (IMC) serían un indicador más fiable de la incidencia de sofocos.

Los sofocos aparecen y desaparecen rápido. Cuando se produce un sofoco, la mujer experimenta una sensación súbita de calor. La piel de la cara y la pared torácica anterior se enrojecen durante alrededor de 90 s. Con la desaparición del sofoco, la mujer siente frío y diaforesis. El fenómeno completo dura menos de 3 min. La causa exacta de los sofocos no se ha determinado, aunque parece que la disminución de la secreción de  $17\beta$ -estradiol por los folículos ováricos tiene un papel importante. A medida que la mujer se acerca a la menopausia, la frecuencia y la intensidad de los sofocos aumentan. Los sofocos pueden ser incapacitantes durante el día y aún más por la noche, cuando se convierten en una causa importante de alteraciones clínicas del sueño.

Cuando las mujeres perimenopáusicas y posmenopáusicas reciben hormonoterapia, los sofocos suelen remitir al cabo de 3 a 6 sem, aunque en ocasiones lo hacen un poco más rápido, dependiendo de la dosis administrada. Si una mujer menopáusica no recibe hormonoterapia, los sofocos suelen remitir de forma espontánea al cabo de 2 a 3 años, aunque algunas mujeres los padecen durante 10 años o más.

Los sofocos no son simplemente una parte molesta de la perimenopausia y menopausia normal. Se asocian con resultados adversos importantes, como la disminución en la productividad laboral y la privación del sueño.

## **Alteraciones del sueño**

La disminución de las concentraciones de estradiol induce una alteración del ciclo del sueño de la mujer, de tal modo que el sueño apacible es difícil y para algunas, imposible. La fase latente del sueño (esto es, el tiempo necesario para dormirse) se alarga y se alteran los patrones MOR (movimientos oculares rápidos); el periodo real de sueño se acorta. Por lo tanto, las mujeres perimenopáusicas y posmenopáusicas dicen que tienen dificultad para conciliar el sueño y que se despiertan poco después de



dormirse. Las alteraciones del sueño son uno de los efectos más frecuentes y discapacitantes de la menopausia.

Las mujeres que experimentan alteraciones notables del sueño con frecuencia están tensas e irritables y tienen dificultad para concentrarse y mantener relaciones interpersonales. Con la hormonoterapia, el ciclo del sueño mejora.

## Sequedad vaginal y atrofia del aparato genital

El epitelio vaginal, el cuello del útero y su región interna, el endometrio, el miometrio y el epitelio del sistema urinario son tejidos dependientes de los estrógenos. Con la disminución de la producción de estrógenos, estos tejidos se atrofian, lo que se traduce en distintos síntomas. El epitelio vaginal se adelgaza y las secreciones cervicales disminuyen. Las mujeres experimentan sequedad vaginal cuando intentan mantener o mantienen relaciones sexuales, lo que causa reducción del placer sexual y dispareunia. La **vaginitis atrófica** también puede presentar los síntomas iniciales de prurito y escozor. El epitelio fino también es más vulnerable a infectarse por la flora local. Estas molestias pueden aliviarse con hormonoterapia sistémica o tópica o con el uso tópico de estrógenos.

El endometrio también se atrofia y a veces esto se traduce en oligometrorragia posmenopáusica. Los tejidos paravaginales que sostienen la vejiga y el recto se atrofian. Cuando esto se combina con los efectos de la reproducción, puede traducirse en una pérdida de sostén de la vejiga o el recto (ver [cap. 30](#)). Además, el prolapso uterino es más frecuente en la paciente con hipoestrogenismo. Debido a la atrofia del revestimiento de las vías urinarias, puede haber síntomas de disuria y polaquiuria, una afección que se denomina **uretritis atrófica**. La hormonoterapia puede aliviar los síntomas de tenesmo vesical, polaquiuria y disuria. La pérdida de sostén de la unión uretrovesical puede tener como resultado incontinencia de esfuerzo; en algunos casos la hormonoterapia combinada con ejercicios de los músculos de la pelvis (ejercicios de Kegel) puede aliviar algunos de estos síntomas.

## Alteraciones del estado de ánimo y cambios en la memoria

Con frecuencia, las mujeres perimenopáusicas y posmenopáusicas refieren alteraciones del estado de ánimo. Algunas mujeres experimentan

pérdida de la memoria, depresión, apatía y “crisis de llanto”. Estos sentimientos pueden estar relacionados con la menopausia, las alteraciones del sueño o ambas cosas. El médico debe proporcionar orientación y apoyo emocional además de tratamiento farmacológico, si está indicado. Debido a que puede haber un trastorno concomitante del sueño, como la apnea obstructiva y el síndrome de piernas inquietas, en ciertos casos puede ser adecuada la consulta con un experto en estos trastornos, si se planea el estudio nocturno del sueño. Aunque los receptores de los esteroides sexuales están presentes en el sistema nervioso central, no existen indicios suficientes sobre el papel de los estrógenos en la función del sistema nervioso central.

### Alteraciones de la piel, el pelo y las uñas

Algunas mujeres perciben alteraciones en el pelo y las uñas con las modificaciones hormonales de la menopausia. Los estrógenos influyen en el grosor de la piel. Con la disminución de la producción de estrógenos, la piel tiende a adelgazarse, perder elasticidad y al final es más vulnerable a la abrasión y al traumatismo. Los estrógenos estimulan la producción de globulina transportadora de hormonas sexuales, que fija andrógenos y estrógenos. Con la disminución de la producción de estrógenos, hay una menor cantidad disponible de globulina transportadora de hormonas sexuales, y de ese modo aumenta la concentración de testosterona libre. Las concentraciones elevadas de testosterona pueden traducirse en un aumento del vello facial. Además, las alteraciones de la producción de estrógenos afectan al ritmo de caída del cabello. Normalmente, el cabello cae y se reemplaza de manera asincrónica. Con las alteraciones de la producción de estrógenos, el cabello cae y se reemplaza de manera sincrónica, lo que produce un aspecto de mayor caída del cabello en un momento determinado. Aunque la pérdida fisiológica de pelo del cuero cabelludo puede ser alarmante, los médicos deben tranquilizar a las pacientes explicándoles que el proceso remite de forma espontánea y no requiere tratamiento. Las uñas se vuelven más finas y quebradizas con la privación estrogénica, pero se normalizan con la estrogénoterapia.

### Osteoporosis

La **desmineralización ósea** es una consecuencia natural del

envejecimiento. La disminución de la densidad ósea se da tanto en el hombre como en la mujer. No obstante, el inicio de la desmineralización ósea tiene lugar de 15 a 20 años antes en la mujer que en el hombre a causa de la aceleración que se produce después del cese de la función ovárica. La desmineralización ósea no sólo tiene lugar con la menopausia natural, sino que también se ha descrito en asociación con la disminución de la producción de estrógenos en ciertos grupos de mujeres jóvenes (como las que padecen trastornos alimentarios o las deportistas de élite con un IMC menor relacionado con el ejercicio). En el [cuadro 41.1](#) se enumeran los factores de riesgo que justifican el cribado temprano de la **osteoporosis**.

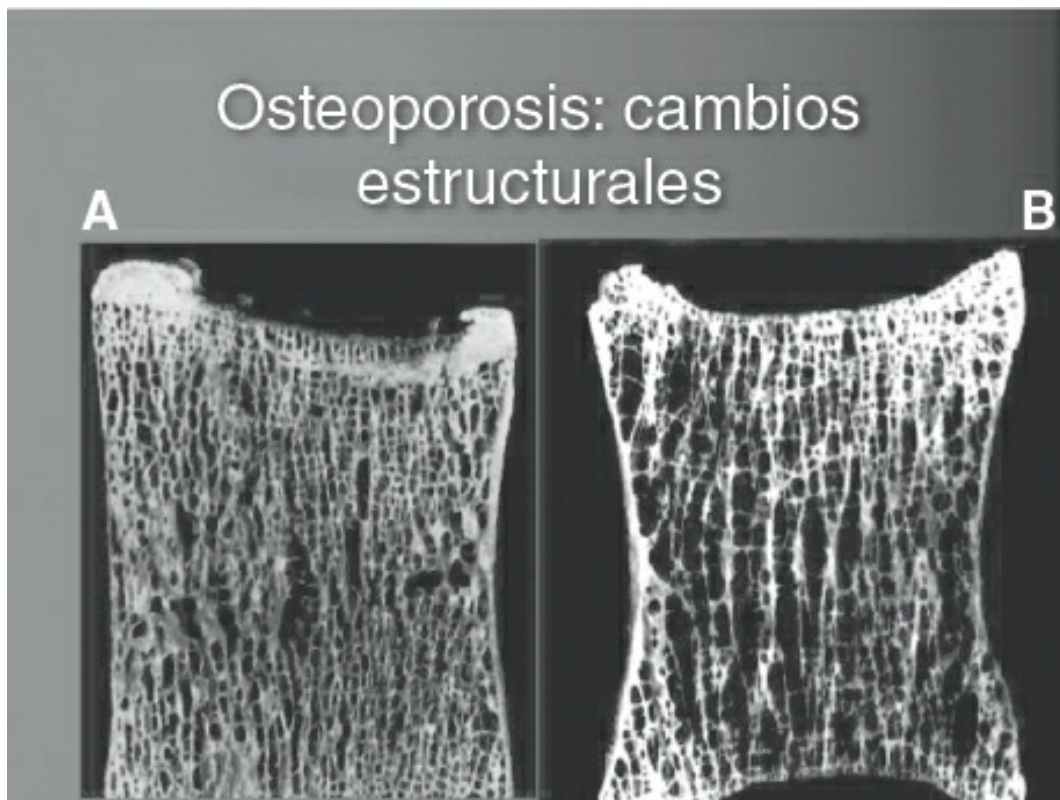
Como alternativa, la herramienta FRAX® fue diseñada por la Organización Mundial de la Salud para evaluar el riesgo de fractura utilizando un modelo matemático que considera varios factores en la historia médica del paciente, como el IMC, la historia médica personal, el antecedente de fracturas en los padres y el consumo de alcohol, entre otros. La ACOG recomienda la evaluación de osteoporosis en los pacientes menores de 65 años si su riesgo fractura osteoporótica mayor es de 9.3% o más de acuerdo con la herramienta FRAX o si tienen uno de varios factores de riesgo.

### **CUADRO 41.1 Cuándo realizar el cribado de la densidad ósea antes de los 65 años**

Se debe evaluar la densidad ósea en mujeres posmenopáusicas menores de 65 años si existe cualquiera de los factores de riesgo citados a continuación:

- Antecedente médico de fractura por fragilidad
- Peso menor a 58 kg
- Causas médicas de pérdida ósea (fármacos o enfermedades)
- Antecedente de padres con fractura de cadera
- Tabaquismo actual
- Alcoholismo
- Artritis reumatoide

American College of Obstetricians and Gynecologists. Osteoporosis. Practice Bulletin 129. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists; septiembre, 2012.



**FIGURA 41.3.** Alteraciones óseas estructurales en la osteoporosis. **A)** Hueso sano. **B)** Hueso trabecular osteoporótico. (De Randolph JF, Lobo RA. Menopause. En: *Precis: Reproductive Endocrinology*. 3rd ed. Washington, DC: ACOG; 2007:185. (Usada con permiso de American College of Obstetricians and Gynecologists.)

Los receptores estrogénicos están presentes en los osteoblastos, lo que deja entrever un papel permisivo e incluso fundamental de los estrógenos en la formación de hueso. Los estrógenos afectan a la formación de cortical y hueso trabecular, aunque el efecto sobre este último es más pronunciado. La densidad ósea disminuye a un ritmo de aproximadamente 1 a 2% al año en las mujeres posmenopáusicas, en comparación con 0.5% al año en las mujeres perimenopáusicas (fig. 41.3). La hormonoterapia, especialmente cuando se combina con aporte complementario de calcio y ejercicio con carga apropiados, puede ayudar a enlentecer la pérdida ósea en las mujeres menopáusicas. Las actividades en carga, como caminar durante tan sólo 30 min al día, aumentan el contenido mineral de las mujeres mayores.

El aporte complementario de calcio es beneficioso para evitar la

pérdida ósea; las mujeres mayores de 50 años deben consumir la ingesta dietética recomendada de 1 200 mg. El tratamiento combinado con calcio y estrógenos es más eficaz que el tratamiento exclusivo con calcio. Además, en las mujeres con exposición reducida al sol o las que carecen de otras fuentes alimentarias, hay que sopesar el aporte complementario de vitamina D: 600 UI/día entre los 51 y 70 años y 800 UI/día para mayores de 70 años.

En las mujeres que no reciben hormonoterapia en los 5 a 10 años siguientes a la menopausia se observa un descenso lineal progresivo de la masa mineral ósea. Cuando la hormonoterapia se inicia antes o en el momento de la menopausia, la densidad ósea se reduce mucho, aunque este beneficio se pierde de 1 a 2 años después de interrumpirla. La hormonoterapia que se inicia 5 años o más después de la menopausia todavía puede tener un efecto positivo sobre la pérdida de densidad ósea. No obstante, la osteoporosis no es la principal indicación de la hormonoterapia. Pueden utilizarse varios bisfosfonatos, como el alendronato, el ibandronato y el risedronato, para el tratamiento de la pérdida ósea asociada con la menopausia. Estos fármacos reducen la reabsorción ósea mediante la inhibición de la actividad osteoclástica ([tabla 41.3](#)).

Los **moduladores selectivos de los receptores estrogénicos** (SERM, *selective estrogen receptor modulators*) son otra opción de tratamiento no hormonal. La mayoría de las respuestas estrogénicas están mediadas en el organismo por uno de dos receptores: el receptor estrogénico  $\alpha$  (RE- $\alpha$ ) o el RE- $\beta$ . Los SERM son ligandos de los RE que actúan como estrógenos en algunos tejidos, pero bloquean la acción de los estrógenos en otros. Un ejemplo es el raloxifeno, que muestran actividad antagonista de los RE en la mama, pero agonista en el hueso. Al igual que sucede con los bisfosfonatos, carecen de la capacidad para mitigar muchos de los otros síntomas de privación estrogénica, como los sofocos y la somnolencia, e incluso pueden agravar estos síntomas. También es importante considerar los efectos de los SERM en el endometrio, pues pueden aumentar el riesgo de hiperplasia y cáncer endometrial.

## Alteraciones del lipidograma y aparato cardiovascular

Con la perimenopausia se producen alteraciones en el lipidograma. El

colesterol total aumenta, el colesterol de lipoproteínas de alta densidad (HDL) disminuye y el colesterol de lipoproteínas de baja densidad (LDL) aumenta. La hormonoterapia puede fomentar alteraciones en el lipidograma que son favorables para el aparato cardiovascular. Los estudios retrospectivos de casos y controles dejan entrever que los estrógenos poseen un efecto cardioprotector. No obstante, los datos recientes del estudio Women's Health Initiative (WHI) indican que este tipo de efecto protector no existe en los ensayos clínicos controlados con placebo, aunque cabe mencionar que algunos han criticado estos ensayos debido a varias deficiencias metodológicas, como iniciar el tratamiento en edades tardías en un gran grupo de los sujetos del estudio. Actualmente se están llevando a cabo ensayos que utilizan estrógenos transdérmicos y progesterona natural para su administración en mujeres de 50 años, con el propósito de comprender mejor si el tratamiento hormonal temprano conlleva el mismo riesgo que muestra el WHI. En este momento, no hay que ofrecer hormonoterapia a las pacientes con el principal objetivo de proteger contra la cardiopatía.

**TABLA 41.3 TRATAMIENTOS NO HORMONALES DE LA OSTEOPOROSIS**

<b>Fármaco</b>	<b>Clase de fármaco</b>	<b>Mecanismo de acción</b>
Risedronato	Bisfosfonato	Inhibe la reabsorción ósea osteoclástica
Ibandronato	Bisfosfonato	Inhibe la reabsorción ósea osteoclástica
Alendronato	Bisfosfonato	Inhibe la reabsorción ósea osteoclástica
Carbonato cálcico	Natural	Proporciona el sustrato para la remodelación y el fortalecimiento óseo
Raloxifeno	Modulador selectivo de los receptores estrogénicos, se une selectivamente a los receptores estrogénicos e inhibe la reabsorción y el recambio óseos	Inhibe la reabsorción y el recambio óseos

## ● INSUFICIENCIA OVÁRICA PRIMARIA

El diagnóstico de insuficiencia ovárica primaria se aplica aproximadamente a 1% de las mujeres que tienen la menopausia antes de los 40 años. Hay que pensar en este diagnóstico en una mujer joven con sofocos y otros síntomas de hipoestrogenismo y amenorrea secundaria (p. ej., una mujer que busca tratamiento de su esterilidad). El diagnóstico se confirma mediante el dato analítico de concentraciones menopáusicas de FSH ( $> 30-40$  mIU/mL) en dos ocasiones separadas. Curiosamente, los sofocos no son tan frecuentes como cabría esperar en este grupo de pacientes. El diagnóstico tiene repercusiones emocionales profundas para la mayoría de las pacientes, especialmente si no se ha cumplido su deseo de ser madres, además de repercusiones metabólicas y generales. Existen muchas causas para la pérdida prematura de los ovocitos y la menopausia prematura; algunas de las causas más habituales se exponen aquí. Dado que puede tener un impacto espectacular, la insuficiencia ovárica primaria exige un estudio diagnóstico minucioso a fin de identificar la causa subyacente y permitir el tratamiento apropiado.

### Factores genéticos

Varios factores influyen en la duración de la vida fértil de una mujer. La información genética que determina la duración de la vida fértil de una mujer se encuentra en el brazo largo distal del cromosoma X. La eliminación parcial del brazo largo de un cromosoma X se traduce en insuficiencia ovárica primaria. La pérdida total del brazo largo del cromosoma X, como se observa en el síndrome de Turner, se traduce en insuficiencia ovárica al nacer o en la primera infancia. Cuando se piensa en la posibilidad de estos diagnósticos, pueden establecerse mediante la cartografía minuciosa del cromosoma X (cariotipo). Además, debe realizarse el cribado de premutaciones del síndrome de X frágil, ya que se asocia con insuficiencia ovárica primaria.

Estas pacientes están en riesgo de tener hijos con discapacidades mentales. También debe realizarse la evaluación de cualquier material del cromosoma Y, porque, en caso de identificarse, debe realizarse una ooforectomía, ya que estas pacientes están en riesgo de presentar cáncer.

### Trastornos autoinmunitarios

Algunas mujeres desarrollan autoanticuerpos contra los tejidos

endocrinos tiroideo, suprarrenal y ovárico. Estos autoanticuerpos pueden provocar insuficiencia ovárica. Estas mujeres pueden necesitar tratamiento hormonal por las indicaciones descritas anteriormente; en algunas la función ovárica se reanuda de forma espontánea.

## Tabaquismo

Las mujeres que fuman pueden presentar insuficiencia ovárica de 3 a 5 años antes de la llegada prevista de la menopausia. Está demostrado que las fumadoras metabolizan el estradiol principalmente en 2-hidroxiestradiol. Los estrógenos 2-hidroxiados se denominan **catecolestrógenos** debido a su similitud estructural con las catecolaminas. Los catecolestrógenos actúan como antiestrógenos y bloquean la acción de los estrógenos. Los efectos del tabaquismo deben considerarse al asesorar a las mujeres sobre la transición menopáusica.

## Quimioterapia alquilante contra el cáncer

Los antineoplásicos alquilantes afectan a la membrana de los folículos ováricos y aceleran la atresia folicular. Una de las consecuencias de la quimioterapia contra el cáncer en las mujeres en edad fértil es la pérdida de la función ovárica. Hay que informar a las mujeres jóvenes que reciben tratamiento para una neoplasia maligna de esta posibilidad y de que pueden ser aptas para someterse a la crioconservación de folículos y otros métodos para preservar la fertilidad.

## Histerectomía

La extirpación quirúrgica del útero (histerectomía) en las mujeres en edad fértil está asociada con los aspectos hormonales de la menopausia de 3 a 5 años antes de la edad prevista. Se desconoce el mecanismo de este acontecimiento. Es probable que esté relacionado con la alteración de la circulación sanguínea ovárica que tiene lugar como resultado de la cirugía.

## ● TRATAMIENTO DE LA MENOPAUSIA

Las alteraciones de la menopausia son el resultado de la disminución de



la producción de  $17\beta$ -estradiol por los folículos ováricos. El  $17\beta$ -estradiol y sus subproductos metabólicos, la estrona y el estriol, se utilizan en la hormonoterapia, cuyo objetivo consiste en reducir los signos y síntomas de la menopausia.

### **Tratamiento con estrógenos**

Existen diferentes preparaciones de estrógenos por distintas vías de administración, entre ellas fármacos orales, preparaciones transdérmicas y preparaciones tópicas. Cuando se administra por vía oral, el  $17\beta$ -estradiol se oxida en la circulación enterohepática para convertirse en estrona. El  $17\beta$ -estradiol se mantiene inalterado cuando se administra por vía transdérmica, transbucal, transvaginal, intravenosa o intramuscular. Desafortunadamente, la administración de estradiol por vía intravenosa se traduce en fluctuaciones imprevisibles de la concentración plasmática. Cuando el estradiol se administra a través del epitelio vaginal, la absorción se controla mal, pero se mantiene en niveles muy bajos cuando se usa apropiadamente. Pueden alcanzarse concentraciones farmacológicas plasmáticas de estradiol cuando se utilizan cantidades excesivas. La administración transdérmica de estradiol se traduce en concentraciones sanguíneas de estrógenos estables y mantenidas, y puede ser una opción preferible frente a la administración oral para muchas pacientes.

### **Tratamiento combinado con estrógenos y gestágenos**

La estrogenoterapia continua no combinada puede traducirse en hiperplasia endometrial y un aumento del riesgo de adenocarcinoma endometrial. Por lo tanto, es imprescindible administrar un gestágeno conjuntamente con los estrógenos en las mujeres no hysterectomizadas. Los gestágenos pueden comprender cualquier variedad de fármacos sintéticos, como el acetato de medroxiprogesterona y la noretindrona o la progesterona micronizada. Para conseguir un efecto protector, el gestágeno seleccionado puede administrarse de manera continua en bajas dosis o de manera secuencial en dosis más altas. La administración secuencial suele durar 10 o 12 días cada mes del calendario. Los gestágenos, en especial el acetato de medroxiprogesterona, pueden estar asociados con efectos secundarios inaceptables, como síntomas

depresivos y aumento de peso. Si el estrógeno se administra sólo debido a los efectos secundarios inaceptables de los gestágenos, entonces es obligatorio informar a la paciente acerca de la necesidad de vigilancia endometrial por el riesgo elevado de cambios neoplásicos.

Existen dos pautas principales de hormonoterapia. La estrogenoterapia reconstitutiva continua con administración cíclica de gestágenos tiene como resultado una excelente resolución de los síntomas y la hemorragia de privación cíclica del endometrio. Uno de los problemas de este método es que muchas mujeres posmenopáusicas no quieren que la hemorragia cíclica regrese. A raíz de esto, muchos médicos y pacientes optan por evitar este problema mediante la administración diaria de un estrógeno y un gestágeno en bajas dosis.

Existen distintas preparaciones estrogénicas. La mayoría de las mujeres perimenopáusicas y menopáusicas responden a una de estas preparaciones, que mejoran los síntomas agudos de la menopausia y alivian la atrofia vaginal. La administración de gestágenos durante 10 a 12 días de cada mes convierte el endometrio proliferativo en un endometrio secretor, provoca la descamación endometrial y evita la hiperplasia endometrial o atipia celular. La gestagenoterapia oral continua y el dispositivo intrauterino de levonorgestrel pueden utilizarse para producir la decidualización endometrial y la atrofia eventual.

Existen numerosas preparaciones que combinan estrógenos y gestágenos tanto en formulación oral como transdérmica. Los objetivos del tratamiento incluyen aliviar los síntomas de la paciente con la dosis más pequeña, produciendo el menor número de efectos secundarios. El tratamiento debe ser limitado y se deben revisar periódicamente las expectativas del paciente y la sintomatología continua.

## ● ADVERTENCIAS RESPECTO A LA HORMONOTERAPIA

Los resultados del estudio WHI en 2002 revelaron datos epidemiológicos que han modificado el uso actual de la hormonoterapia. Este amplio ensayo clínico aleatorizado y multicéntrico (alrededor de 17 000 mujeres) investigó los efectos de la hormonoterapia, la modificación alimentaria y el aporte complementario de calcio y vitamina D en relación con la

cardiopatía, las fracturas, el cáncer de mama y el cáncer colorrectal. Aunque hay algunas características de este estudio que no son aplicables a muchas mujeres menopáusicas jóvenes, los resultados globales dejaron entrever que, en comparación con el placebo, una combinación de estrógenos equinos conjugados y acetato de medroxiprogesterona en bajas dosis administrada de forma continua se traducían en un mayor riesgo de infarto de miocardio, apoplejía, enfermedad tromboembólica y cáncer de mama, con un menor riesgo de cáncer colorrectal y fracturas de cadera. Un brazo del estudio revisó los mismos resultados en mujeres que tomaron estrógenos sin oposición, y encontró que estas no tenían mayor riesgo de episodios cardíacos y mostraron una tendencia a la disminución en el cáncer de mama, en comparación con las que tomaron el tratamiento combinado.

Algunos de los datos contradecían los resultados obtenidos en estudios anteriores de observación a gran escala y, por consiguiente, muchos médicos han modificado su manera de proceder en relación con la hormonoterapia para centrarse más en el alivio de los síntomas de la privación estrogénica a corto plazo, entre ellos los sofocos, la somnolencia y la atrofia vaginal. Aunque las reevaluaciones del estudio se han centrado en sus defectos, la opinión actual deja entrever que el inicio de la hormonoterapia al comienzo de la menopausia está asociado con una relación riesgo-beneficio favorable, con preferencia por la vía transdérmica. No obstante, la recomendación actual de numerosas organizaciones, entre ellas el American College of Obstetricians and Gynecologists, es que la hormonoterapia sólo debe utilizarse para el alivio a corto plazo de los síntomas de la menopausia y debe adaptarse a las necesidades terapéuticas de cada mujer ([cuadro 41.2](#)). Además, a las personas con útero se les debe administrar estrógeno junto con progestina para reducir el riesgo de hiperplasia y cáncer endometrial.

La hormonoterapia en las mujeres con antecedentes de cáncer de mama y de endometrio requiere consideración especial. Los estudios prospectivos que han utilizado hormonoterapia en dosis bajas en mujeres con antecedente de lesiones de cáncer mamario limitadas muestran un riesgo inaceptable, por lo que no se recomienda la hormonoterapia en estas pacientes. Se han realizado estudios parecidos en mujeres con cáncer endometrial de bajo riesgo previo con lesión limitada tratado satisfactoriamente y no ha revelado un aumento del riesgo de recidiva

para las usuarias de estrógenos. Como en todas las decisiones clínicas, se debe realizar un cuidadoso análisis de riesgo-beneficio teniendo en cuenta las metas del paciente.

## ● ALTERNATIVAS A LA HORMONOTERAPIA

Debido a la polémica en torno a la hormonoterapia, muchas mujeres buscan otras terapias distintas. Al orientar a las pacientes, hay que adoptar un enfoque holístico. La mayoría de las mujeres busca alivio para el síntoma más frecuente de la menopausia —los sofocos—, pero como se ha comentado antes, la menopausia afecta a las mujeres de distintas maneras. A medida que la mujer envejece, su riesgo de cardiopatía aumenta y, por consiguiente, es importante recomendar cambios saludables en el estilo de vida para favorecer la salud cardíaca y ósea.

La investigación sobre las terapias alternativas desafortunadamente tiene problemas metodológicos, resultados a corto plazo y muchos tipos de sesgos. Además, el efecto placebo en los síntomas vasomotores es alto. Las terapias alternativas para el tratamiento a corto plazo de los síntomas comunes de la menopausia muestran resultados mixtos e incluyen los siguientes:

### **CUADRO 41.2** **Contraindicaciones de la hormonoterapia**

- Hemorragia genital anómala no diagnosticada
- Neoplasia dependiente de estrógenos confirmada o presunta, excepto en pacientes seleccionadas de manera apropiada
- Trombosis venosa profunda activa, embolia pulmonar activa o antecedentes de estas afecciones
- Arteriopatía tromboembólica activa o reciente (apoplejía, infarto de miocardio)
- Disfunción hepática o enfermedad hepática
- Embarazo confirmado o presunto
- Hipersensibilidad a las preparaciones de hormonoterapia

- Fitoestrógenos.
- Acupuntura.
- *Actea racemosa*.
- Ejercicio.

Las terapias que no muestran un beneficio convincente incluyen:

- Técnicas de relajación.
- Medicinas herbales chinas.
- Aceite de prímula.

Para cada uno de estos, es necesario realizar estudios más definitivos y se debe tomar en cuenta la seguridad de la terapia. Los cambios ambientales y de comportamiento simples se pueden utilizar para los sofocos leves, como bajar la temperatura de la habitación, utilizar sábanas que absorben la humedad y el calor, y evitan los desencadenantes.

La mayoría de los estudios bien controlados de remedios habituales de venta sin receta no han puesto de manifiesto mejorías espectaculares. Además, muchos de estos complementos botánicos de venta sin receta no están regulados por la Food and Drug Administration, por consiguiente, hay poco control de calidad. Hay que informar a las pacientes de que “natural” no significa necesariamente seguro. Es más, muchos de estos productos tienen efectos secundarios indeseables. Gran cantidad de productos de soja interactúan con fármacos para la tiroides, y la angélica china y el clavo rojo potencian los efectos de la warfarina y otros anticoagulantes.

Uno de los fármacos más utilizados extraoficialmente es la progesterona. Numerosos estudios aleatorizados controlados con placebo han demostrado su eficacia, normalmente en forma de acetato de medroxiprogesterona, en el tratamiento de los sofocos. Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina también se han utilizado con cierto éxito. En estudios aleatorizados doble ciego se demostró que la venlafaxina, paroxetina y fluoxetina redujeron considerablemente los sofocos. Además, se observó que tanto la gabapentina como la clonidina proporcionaban un alivio moderado de los síntomas vasomotores.

Finalmente, hay que informar a las pacientes del posible alivio que se consigue con las modificaciones del estilo de vida, por ejemplo ingerir una dieta saludable con menos de 30% de grasas y un alto contenido de

calcio, hacer ejercicio con regularidad, mantener un peso saludable, evitar fumar, reducir el consumo de alcohol y cafeína, y recibir atención sanitaria con regularidad. Estas prácticas pueden no sólo ayudar a aliviar algunos síntomas de la menopausia, sino que también pueden ayudar a evitar otros problemas de salud.

## SEGUIMIENTO CLÍNICO

En la exploración física, el examen con espéculo muestra una mucosa vaginal seca e irritada. Con base en estos hallazgos, se solicitan las concentraciones séricas de folitropina, que se indican en 34 mUI/mL y son compatibles con menopausia. Después de explicarle a la paciente los riesgos y beneficios del tratamiento indicado con estrógenos durante un tiempo limitado, esta decide iniciar el tratamiento. A los 6 meses indica una mejoría con los problemas con su esposo, quien bruscamente menciona que continúa percibiendo que su esposa mueve las piernas durante la noche, por lo que su sueño no ha mejorado. Se consulta con un médico especialista del sueño, se realiza un estudio y se le diagnostica síndrome de las piernas inquietas. En la consulta de seguimiento, 6 meses después del tratamiento del síndrome, las quejas de su esposo han desaparecido.

## CAPÍTULO 42

# Esterilidad

*Este capítulo trata principalmente el siguiente tema educativo de la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO):*

### TEMA 48 ESTERILIDAD

Los estudiantes deben ser capaces de definir y describir las causas de esterilidad. Podrán describir el abordaje básico en la evaluación y el tratamiento inicial de las pacientes con esterilidad, y los complejos problemas psicosociales y éticos asociados con este diagnóstico.

### CASO CLÍNICO

Una mujer de 36 años de edad G0 va a su consulta por problemas de esterilidad. Explica que ella y su esposo, con 4 años de relación, han tratado de lograr un embarazo durante 14 meses sin éxito. Ella está particularmente frustrada, pues él ha tenido hijos en su anterior matrimonio. Utilizando pruebas comerciales para predecir la ovulación, han programado el momento del coito; sin embargo, ella no está segura de utilizarlas de forma correcta. La paciente presenta ciclos regulares y no tiene antecedente de cirugía o enfermedad tubárica.

## ● INTRODUCCIÓN

La **esterilidad** es la incapacidad de una pareja de concebir después de 12 meses de relaciones sexuales frecuentes sin protección. La esterilidad afecta a 15% de las parejas en edad fértil en Estados Unidos. Generalmente, la **edad reproductiva** abarca de los 15 a los 44 años de edad, aunque puede producirse un embarazo fuera de este intervalo de edad. La probabilidad de concebir en un ciclo menstrual se denomina **fecundabilidad** y se calcula que oscila entre 20 y 25% en las parejas jóvenes sanas. De modo parecido, la **fertilidad** es la probabilidad de lograr un parto con recién nacido vivo en un ciclo menstrual. La fecundabilidad y la fertilidad disminuyen con el paso del tiempo; en otras

palabras, la probabilidad de concebir en un ciclo menstrual determinado disminuye a medida que aumenta el tiempo transcurrido para lograr concebir ([fig. 42.1](#)). Después de 12 meses de coito sin protección, 85% de las parejas logrará un embarazo. Entre aquellas parejas que no han conseguido el embarazo después de 12 meses sin anticoncepción, 50% concebirá espontáneamente en los siguientes 36 meses. Si para entonces una pareja no logra quedar embarazada, es probable que la esterilidad persista si no se realiza una intervención médica.

La esterilidad es una afección que abarca un amplio espectro de trastornos reversibles e irreversibles, y existen muchos procedimientos satisfactorios. Hoy en día, más hombres y mujeres buscan tratamiento contra la esterilidad debido a una mayor conciencia pública de la esterilidad y los tratamientos disponibles, las mejoras en la disponibilidad y la gama de métodos contra la esterilidad, la mejora de la capacidad de los médicos para estudiar y diagnosticar la esterilidad, y los cambios que han tenido lugar en la aceptación social de la esterilidad. Además, muchas personas y parejas homosexuales también buscan tratamientos contra la esterilidad para concebir. Aunque este capítulo trata de la esterilidad desde el punto de vista de la pareja heterosexual, se admite que los tratamientos contra la esterilidad ofrecen la oportunidad de ser padres/madres a muchas otras personas y parejas.

Hoy en día, 85% de las parejas estériles que se someten al tratamiento adecuado pueden esperar tener un hijo. No obstante, el método contra la esterilidad puede ser una experiencia difícil para una persona o una pareja. La incapacidad para concebir o mantener el embarazo puede ser emocionalmente estresante y el tratamiento contra la esterilidad puede suponer una carga económica considerable. Hay que detectar el estrés psicológico asociado con la esterilidad y orientar a los pacientes en consecuencia.

## ● ETIOLOGÍA DE LA ESTERILIDAD

La concepción satisfactoria exige una serie específica de acontecimientos complejos: 1) la liberación de un ovocito competente, 2) la producción de espermatozoides competentes, 3) la yuxtaposición de un espermatozoide y un ovocito en un aparato genital permeable y la posterior fecundación, 4) la generación de un embrión viable, 5) el transporte del embrión a la



cavidad uterina y 6) la implantación satisfactoria del embrión en el endometrio ([fig. 42.2](#)). Cualquier defecto en uno o más de los pasos imprescindibles de la reproducción puede traducirse en una disminución de la fertilidad o en esterilidad.

Las alteraciones que afectan la fertilidad se dividen en tres categorías principales:

1. Factores femeninos (65%).
2. Factores masculinos (20%).
3. Afecciones idiopáticas u otras (15%).

## ● EVALUACIÓN DE LA ESTERILIDAD

Las causas más frecuentes de esterilidad masculina y femenina se investigan durante la evaluación inicial de la esterilidad. Es importante reconocer que en la esterilidad de una pareja puede estar implicado más de un factor; por lo tanto, se debe garantizar una evaluación completa ([tabla 42.1](#)). Al igual que sucede con cualquier enfermedad, una anamnesis y una evaluación minuciosas deben revelar factores que pueden estar implicados en la esterilidad de una pareja, como trastornos médicos, fármacos, cirugías anteriores, infecciones genitales o dolor pélvico, disfunción sexual y factores ambientales y relacionados con el estilo de vida (p. ej., alimentación, ejercicio, consumo de tabaco, consumo de drogas).

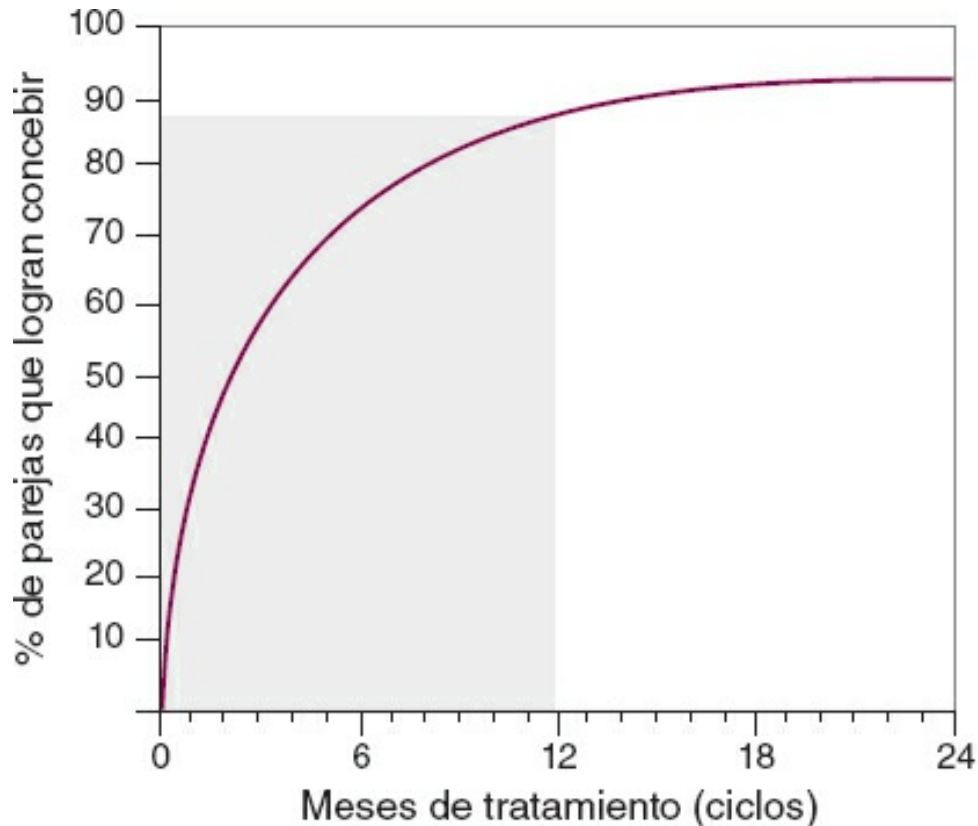


FIGURA 42.1. Índices de concepción de las parejas fértiles.

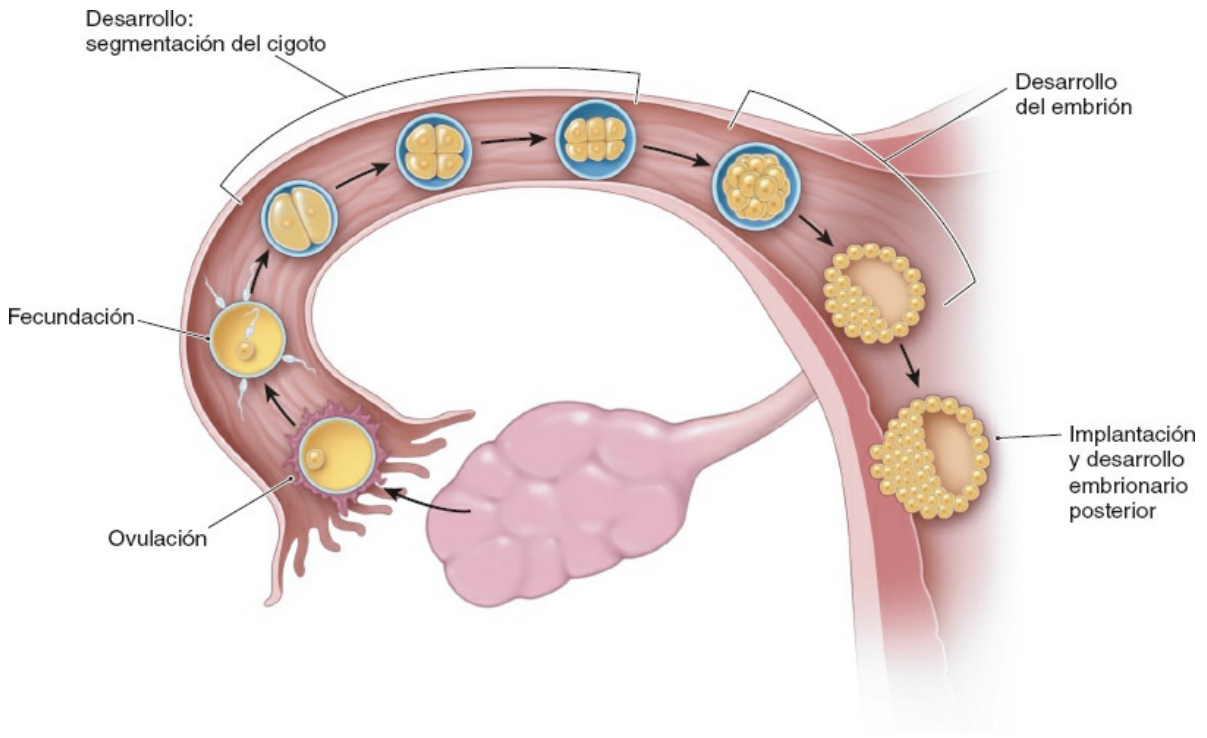
El momento de la evaluación inicial depende principalmente de la edad de la mujer y de los factores de riesgo de esterilidad de la pareja. Puesto que la fertilidad disminuye a medida que aumenta la edad de la madre, en las mujeres mayores de 35 años puede resultar beneficioso realizar una evaluación preliminar 6 meses antes de intentar embarazarse. Habitualmente, el ginecólogo es quien se encarga de la evaluación y el tratamiento iniciales de la esterilidad. Un especialista en fertilidad puede llevar a cabo un estudio y un tratamiento más especializados.

## Ovulación

Una menstruación regular y previsible confirma la presencia de ciclos ovulatorios. Además, muchas mujeres experimentan los síntomas característicos asociados con la ovulación y la producción de progesterona: dolor pélvico unilateral (**intermenstrual**), distensión y dolor con la palpación de las mamas, disminución de las secreciones vaginales, distensión abdominal, ligero aumento del peso corporal y

episodios esporádicos de depresión. Estas alteraciones casi nunca se dan en las mujeres que no ovulan. Por lo tanto, las menstruaciones regulares con alteraciones cíclicas asociadas pueden considerarse un presunto indicio de ovulación.

La secreción de progesterona por el cuerpo lúteo domina la fase lútea del ciclo menstrual y persiste si tiene lugar la concepción. La progesterona actúa sobre el conducto endocervical para convertir el moco endocervical fino y transparente en un material mucoide pegajoso. La progesterona también altera la temperatura estable del centro termorregulador del cerebro, lo que se traduce en un aumento de la temperatura corporal basal de alrededor de 0.6 °F. En ausencia de embarazo, la involución del cuerpo lúteo está asociada con un brusco descenso de la producción de progesterona, la normalización de la temperatura corporal basal, la descamación del endometrio y el inicio de la menstruación.



**FIGURA 42.2.** Pasos de la concepción satisfactoria: ovulación, producción de espermatozoides viables y fecundación, desarrollo del cigoto, desarrollo embrionario inicial e implantación del embrión en el endometrio.

**TABLA 42.1 PRUEBAS QUE SE REALIZAN DURANTE LA EVALUACIÓN DE LA PAREJA ESTÉRIL**

Evaluación	Evaluación inicial	Evaluación posterior
<b>Mujer</b>		
Ovulación	Anamnesis y exploración física Gráfica de temperatura corporal basal Estuches de predicción de la ovulación	Concentración de progesterona a mitad de la fase lútea Ecografía Biopsia endometrial (no sistemática) Pruebas endocrinas
Útero	Ecografía	Ecografía con infusión de solución salina Histerosalpingografía Resonancia magnética Histeroscopia
Trompas uterinas y peritoneo	Histerosalpingografía	Laparoscopia con cromotubación
<b>Hombre</b>		
Semen	Espermatograma Repetir espermatograma si está indicado Prueba poscoital (no sistemática)	Estudio genético Determinación de concentraciones de FSH, LH, testosterona Determinación de concentración de prolactina Aspiración de espermatozoides del epidídimo Biopsia testicular

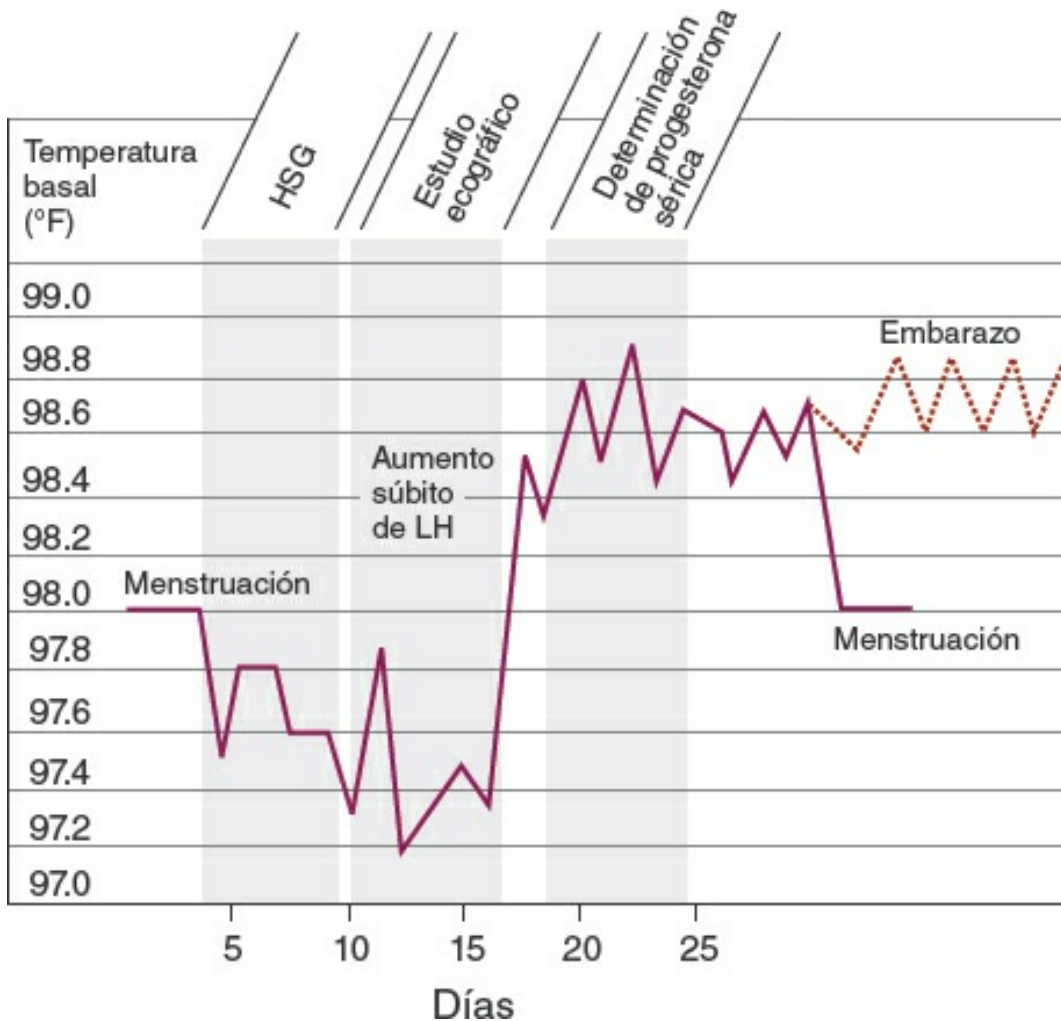
FSH, folitropina; LH, lutropina.

### Pruebas de ovulación

Dos pruebas proporcionan indicios indirectos de ovulación y pueden ayudar a predecir el momento de la ovulación. La determinación de la **temperatura corporal basal** pone de manifiesto una curva de temperatura bifásica característica durante la mayor parte de los ciclos ovulatorios ([fig. 42.3](#)). Existen termómetros especiales para este fin. Hay que tomar la temperatura al despertarse por la mañana, la paciente debe tomarse la temperatura justo antes de realizar cualquier actividad física. La temperatura desciende durante la menstruación y aumenta 2 días después del aumento súbito máximo de la lutropina (LH), coincidiendo con una elevación de las concentraciones periféricas de progesterona. La liberación del ovocito tiene lugar un día antes de la primera elevación de la temperatura, y la temperatura permanece elevada hasta 14 días. Esta

prueba de la ovulación puede conseguirse fácilmente aunque es difícil de utilizar; puede identificar retrospectivamente la ovulación y el momento óptimo para mantener relaciones sexuales, pero puede ser difícil de interpretar. También se utiliza la **prueba de LH en orina** para determinar por anticipado la presencia y el momento de la ovulación basándose en el aumento de la excreción de LH en la orina. La ovulación se da aproximadamente 24 h después de la aparición de indicios del aumento súbito de LH en la orina. No obstante, debido a la naturaleza pulsátil de la liberación de LH, el aumento súbito de LH puede pasarse por alto si esta prueba sólo se realiza una vez al día.

Otras pruebas diagnósticas evalúan la ovulación mediante el uso de las concentraciones de **progesterona sérica** y la **respuesta endometrial** a la progesterona. Puede utilizarse la concentración de progesterona sérica a mitad de la fase lútea para evaluar la ovulación retrospectivamente. Una cifra superior a 3 ng/mL implica que ha habido ovulación; no obstante, pueden obtenerse cifras de entre 6 y 25 ng/mL en un ciclo ovulatorio normal. Debido a la naturaleza pulsátil de la secreción hormonal, hay que repetir la prueba si sólo se ha realizado una vez y se ha obtenido una cifra de progesterona baja. Otra técnica diagnóstica es la **biopsia endometrial en la fase lútea**. La identificación de endometrio secretor compatible con el día del ciclo menstrual confirma la presencia de progesterona; por lo tanto, esto implica ovulación. No obstante, se trata de una técnica traumática y el análisis histológico del endometrio no diferencia de manera fiable entre las mujeres estériles y fértiles, y puede interrumpir un embarazo temprano. Por lo tanto, la biopsia endometrial ya no se realiza para evaluar la ovulación o el endometrio.



**FIGURA 42.3.** Patrón bifásico de la temperatura corporal basal que tiene lugar con un ciclo ovulatorio. HSG, histerosalpingografía; LH, lutropina.

### Disfunción ovulatoria

Si se demuestra la presencia de **oligoovulación** (ovulación esporádica e imprevisible) o **anovulación** (ausencia de ovulación), generalmente basada en hallazgos clínicos y de laboratorio, está indicada la realización de más pruebas para determinar la causa subyacente. Una causa frecuente de disfunción ovulatoria en las mujeres en edad de procrear es el síndrome **síndrome del ovario poliquístico (SOP)**; otras causas son los trastornos tiroideos y la hiperprolactinemia. Con frecuencia, las mujeres con SOP presentan oligomenorrea y signos de hiperandrogenismo, como hirsutismo, acné y aumento de peso (ver [cap. 40](#)).

Algunas mujeres estériles presentan **amenorrea** y esto suele implicar anovulación. Las causas importantes de amenorrea comprenden el

embarazo (siempre hay que realizar una prueba de embarazo), la disfunción hipotalámica (normalmente relacionada con el estrés), la insuficiencia ovárica o la obstrucción del aparato genital. Las pruebas analíticas de la disfunción ovulatoria pueden agrupar la determinación de las concentraciones séricas de gonadotropina coriónica humana (GCh), tirotropina (TSH), prolactina, testosterona total, sulfato de deshidroepiandrosterona (DHEA-S), folitropina (FSH), LH y estradiol. El tratamiento de la etiología de la disfunción ovulatoria puede llevar al restablecimiento de la ovulación y a una mejora de la fertilidad.

## Factores anatómicos

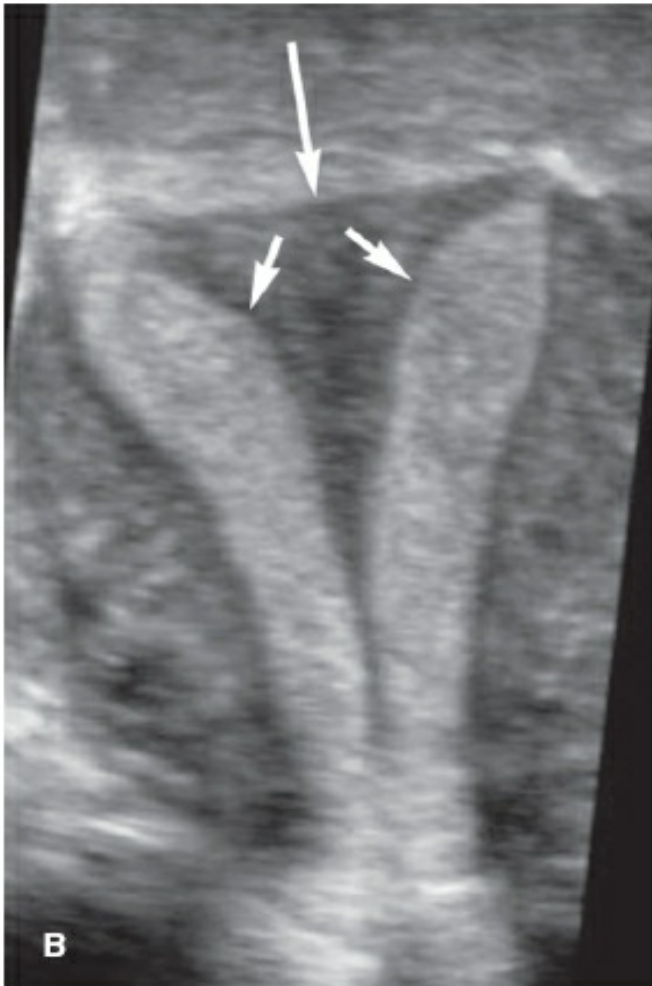
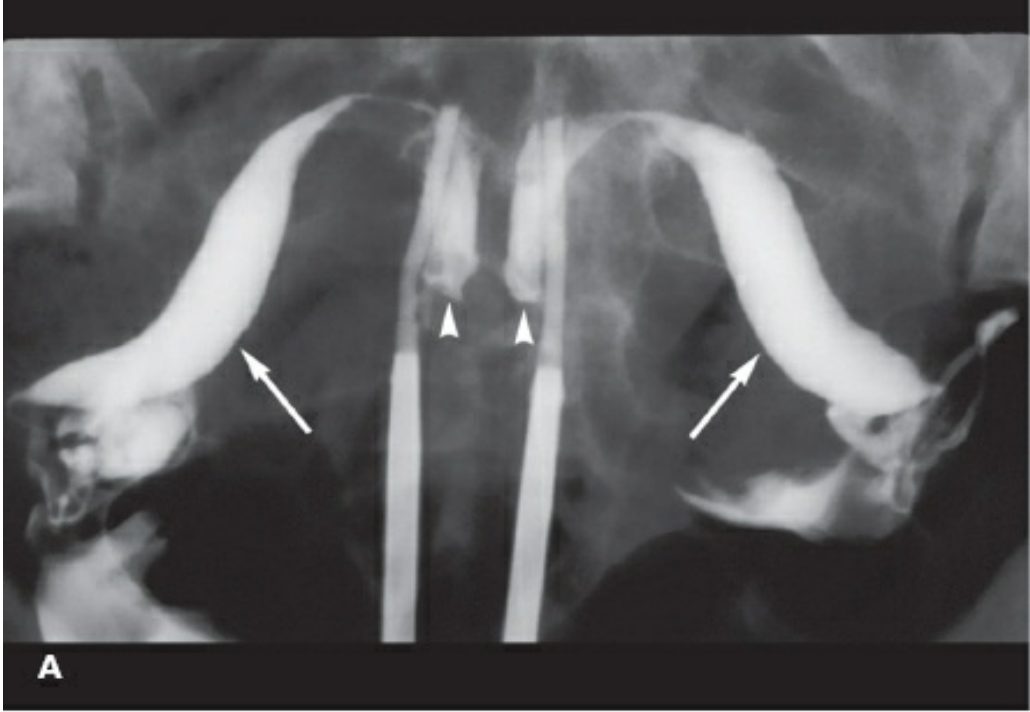
La evaluación de la esterilidad debe comprender un estudio de la anatomía pélvica. Las anomalías del útero, las trompas uterinas y el peritoneo pueden tener importancia en la esterilidad.

### Útero

Las anomalías uterinas no suelen bastar para provocar esterilidad; estos trastornos suelen estar asociados con pérdida del embarazo. No obstante, la evaluación del útero es especialmente importante si hay antecedentes que preocupan, como hemorragia anómala, pérdida del embarazo, parto prematuro o cirugía uterina anterior. Las posibles anomalías uterinas son leiomiomas, pólipos endometriales, adherencias intrauterinas o anomalías congénitas (como un útero tabicado, bicorne, unicornes o didelfo) ([fig. 42.4](#)). El estudio del útero y la cavidad endometrial puede llevarse a cabo con varias técnicas de imagen; a veces es necesario combinar varias modalidades para poder valorar mejor la anatomía pélvica ([cuadro 42.1](#)).

### Trompas uterinas y peritoneo

Las trompas uterinas son estructuras dinámicas imprescindibles para el transporte del ovocito, el espermatozoide y el embrión, y para la fecundación. Durante la ovulación, las fimbrias de la trompa uterina captan el ovocito del lugar de ovulación o del fondo de saco pélvico. El ovocito es transportado a la ampolla de la trompa, donde tiene lugar la fecundación (ver [fig. 42.2](#)). Posteriormente, se forma un cigoto y luego un embrión. A los 5 días de la fecundación, el embrión entra en la cavidad endometrial, donde tiene lugar la implantación en el endometrio secretor, y el embrión sigue creciendo y desarrollándose.





**FIGURA 42.4.** Anomalías uterinas. **A)** La histerosalpingografía confirma un útero didelfo, con una pareja de conductos del cuello del útero (*cabezas de flecha*) y cavidades uterinas (*flechas*) llenos de contraste. **B)** Ecografía tridimensional que indica un útero tabicado. El endometrio está dividido en dos componentes (*flechas cortas*) y el fondo del útero (*flecha larga*) tiene un contorno externo liso. Cortesía del doctor Beryl Benacerraf. (De Doubilet PM, Benson CB. *Atlas of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2003:291).

Las trompas uterinas y la pelvis pueden evaluarse mediante **histerosalpingografía (HSG)** o laparoscopia.

### ***Histerosalpingografía***

Las trompas uterinas y la pelvis pueden evaluarse mediante HSG o laparoscopia. La HSG normal presenta varias características importantes ([fig. 42.5](#)). La cavidad uterina debe ser lisa y simétrica; las hendiduras o irregularidades de la cavidad indican la presencia de leiomiomas, pólipos endometriales o adherencias intrauterinas. Los dos tercios proximales de la trompa uterina deben ser delgados y tener aproximadamente 1 mm de espesor. El tercio distal comprende la ampolla y debe tener un aspecto dilatado en comparación con la porción proximal de la trompa. Se observa la dispersión libre de líquido de las fimbrias de la trompa uterina a la pelvis a medida que el colorante que se va acumulando muestra el perfil del fondo de saco y otras estructuras como el intestino. El hecho de que no se observe dispersión del contraste a través de una trompa uterina o a través de la pelvis deja entrever la posibilidad de adherencias pélvicas que limitan la movilidad normal de la trompa uterina. En la [figura 42.6](#) se presentan ejemplos de histerosalpingografías anómalas.

## **CUADRO 42.1 Intervenciones que se utilizan en la evaluación de la esterilidad femenina**

- **Ecografía transvaginal:** se utiliza para visualizar la vagina, el cuello del útero, el útero y los ovarios
- **Ecografía transvaginal en 3D:** proporciona cortes coronales reconstruidos del útero, que permiten una mejor visualización de anomalías uterinas
- **Ecografía con infusión de solución salina:** permite estudiar la cavidad endometrial, específicamente la presencia o ausencia de

lesiones intrauterinas y alteración de la forma de la cavidad endometrial

- **Histerosalpingografía (HSG):** proporciona información sobre la forma de la cavidad uterina y la permeabilidad de las trompas uterinas
- **Imagen de resonancia magnética:** proporciona información sobre las anomalías uterinas, incluyendo a los miomas.
- **Histeroscopia:** permite la evaluación *in vivo* y el tratamiento de las anomalías intrauterinas identificadas mediante estudios de imagen, como la extirpación de pequeños leiomiomas, pólipos y adherencias
- **Laparoscopia:** permite la evaluación *in vivo* y el tratamiento de las anomalías pélvicas, incluyendo la endometriosis. También se puede realizar la cromopertubación (infusión de colorante en las trompas uterinas) para evaluar la permeabilidad tubárica

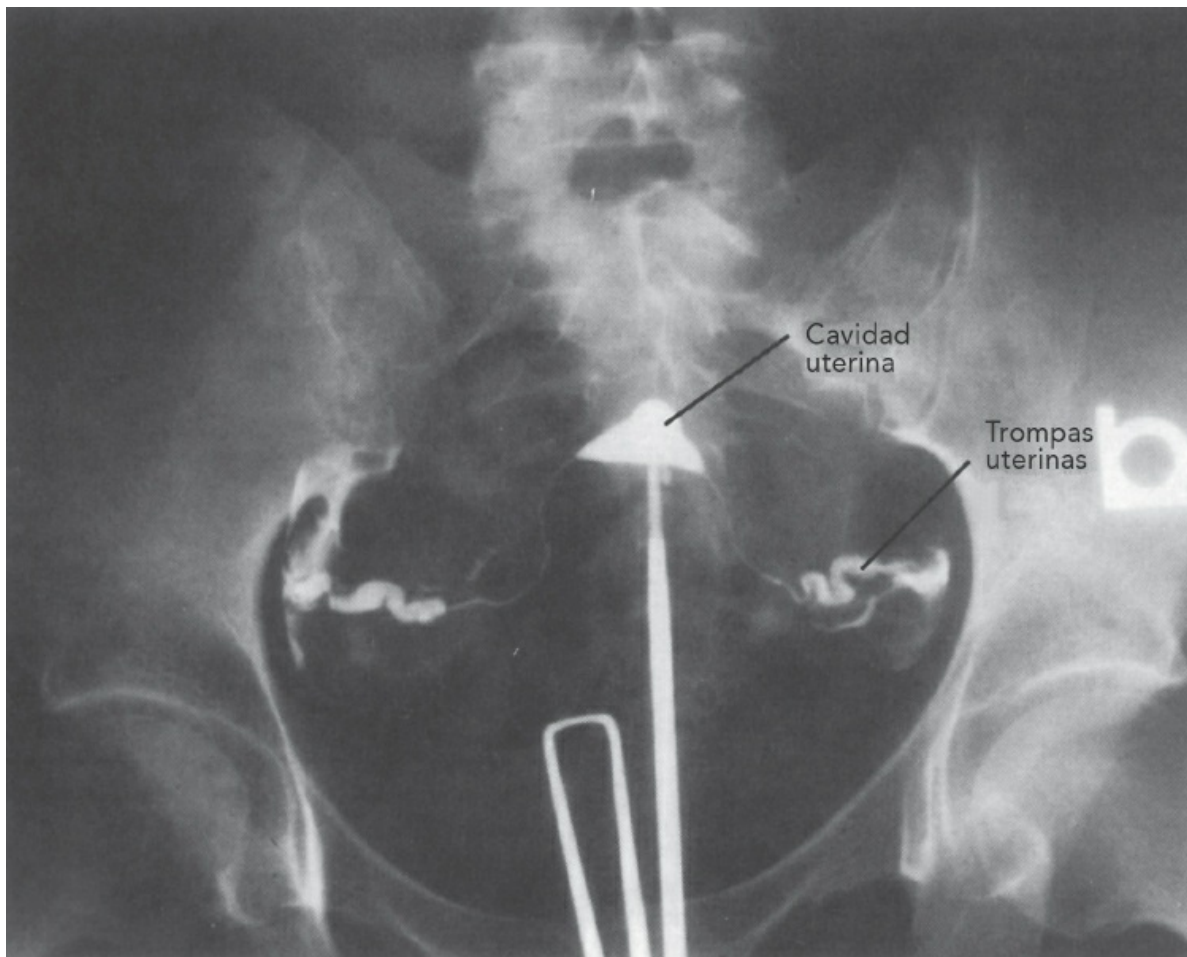
### ***Adherencias pélvicas***

Las **adherencias pélvicas** que afectan a las trompas uterinas o al peritoneo pueden aparecer a causa de una infección genital (p. ej., enfermedad inflamatoria pélvica y apendicitis), endometriosis o cirugía abdominal o pélvica, en especial la cirugía tubárica. Las secuelas de cada uno de estos procesos o acontecimientos pueden comprender cicatrización y obstrucción de las trompas uterinas. Normalmente, las infecciones genitales están asociadas con infecciones de transmisión sexual que provocan salpingitis aguda; los microorganismos que están implicados habitualmente son *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae* (ver [cap. 29](#)). La endometriosis se da con mayor frecuencia en las mujeres estériles que en las mujeres fértiles y puede provocar cicatrización y distorsión de las trompas uterinas y otros órganos genitales (ver [cap. 31](#)).

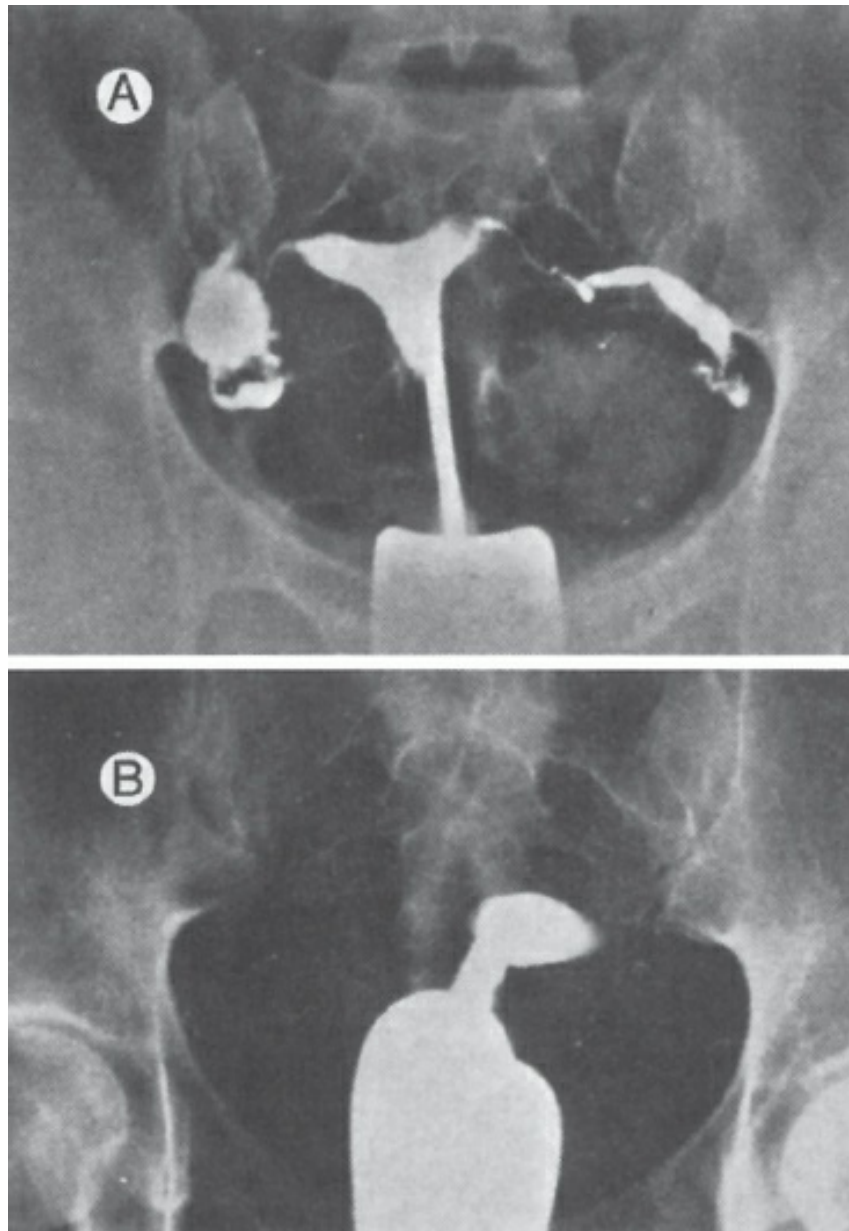
### ***Histeroscopia y laparoscopia***

La HSG detecta 70% de las anomalías anatómicas del aparato genital. Cuando hay anomalías puede llevarse a cabo un estudio diagnóstico adicional y el tratamiento mediante **histeroscopia** y **laparoscopia**. La histeroscopia permite estudiar el endometrio y la arquitectura de la cavidad uterina. La laparoscopia permite examinar las estructuras pélvicas, entre ellas el útero, los ovarios y las trompas uterinas, además

del peritoneo pélvico. Durante la laparoscopia debe realizarse una **cromopertubación**: de modo parecido a la HSG, se introduce un catéter en el útero y se inyecta colorante. La permeabilidad y la función tubárica se confirman si se observa colorante en ambas fimbrias. La laparoscopia también permite realizar el diagnóstico y tratamiento de cualquier anomalía pélvica, como las adherencias y la endometriosis.



**FIGURA 42.5.** Histerosalpingografía que muestra un aparato genital femenino permeable con una anatomía normal.



**FIGURA 42.6.** Histerosalpingografías anómalas. **A)** Hidrosálpinx bilateral (dilatación de las trompas uterinas) con obstrucción distal en las franjas; no se observa derrame libre de colorante. **B)** Oclusión bilateral de la trompa proximal; hiperdistensión uterina con colorante radioopaco.

## ● ESTERILIDAD MASCULINA

Puesto que la esterilidad masculina es frecuente, es importante realizar también un **seminograma o espermatograma** al iniciar la evaluación de la mujer.

## Análisis del semen

Normalmente, la muestra de semen se obtiene mediante masturbación después de 2 a 3 días de abstinencia; la eyaculación frecuente puede reducir la concentración de espermatozoides. Es importante recoger todo el semen, porque la primera parte contiene la mayor densidad de espermatozoides. El análisis de la muestra debe realizarse la hora siguiente a la eyaculación (ver [tabla 42.1](#)). El espermatograma clásico determina la cantidad y calidad del líquido seminal, la concentración de espermatozoides y la movilidad y morfología de estos. La Organización Mundial de la Salud ha establecido cifras normales para el semen ([tabla 42.2](#)). Un seminograma normal excluye que la esterilidad tenga una causa masculina en más de 90% de las parejas heterosexuales. Ciertas anomalías identificadas en el seminograma están asociadas con etiologías específicas de esterilidad masculina ([tabla 42.3](#)). La función de los espermatozoides puede estudiarse más a fondo con pruebas diagnósticas especializadas, pero estas pruebas no se utilizan de manera sistemática.

**TABLA 42.2 VALORES DE REFERENCIA DEL SEMINOGRAMA**

Elemento	Valor de referencia
Volumen de semen	> 1.5 mL
Concentración de espermatozoides	> 15 millones/mL
Movilidad	> 40%
Movilidad rápida progresiva	> 32%
Morfología normal	> 4%

Cooper TG, Noonan E, von Eckardstein S, *et al.* World Health Organization Reference Values for Human Semen Characteristics. *Hum Reprod Update.* 2010;16(3):231-245.

**TABLA 42.3 CAUSAS DE SEMEN ANÓMALO**

Observación	Causa
Bajo volumen de semen	Disfunción eyaculatoria Eyaculación retrógrada Hipogonadismo Mala técnica de recogida
Semen ácido	Obstrucción del conducto eyaculatorio

	Ausencia congénita del conducto deferente o las vesículas seminales
Azoospermia u oligospermia	Trastornos genéticos Trastornos endocrinos Varicocele Criptorquidismo Infecciones Exposición a toxinas, radiación, fármacos Obstrucción del aparato genital Idiopática
Movilidad reducida (astenospermia)	Abstinencia prolongada Factores inmunitarios: anticuerpos antiespermáticos Obstrucción parcial del aparato genital Infección Defectos estructurales de los espermatozoides Idiopática
Morfología anómala (teratospermia)	Varicocele Trastorno genético Criptorquidismo Infecciones Exposición a toxinas, radiación, fármacos Idiopática

Una evaluación alternativa, la prueba poscoital, originalmente se utilizaba para evaluar la viabilidad de los espermatozoides contenidos en el moco cervical ovulatorio; sin embargo, en la actualidad esta prueba tiene utilidad diagnóstica y terapéutica limitada. Además, los tratamientos tradicionales contra la esterilidad, como la **inseminación intrauterina** y la **fecundación *in vitro* (FIV)** evitan cualquier anomalía del cuello del útero o el moco cervical.

## Causas de esterilidad masculina

Si los resultados del seminograma son anómalos, hay que repetirlo al cabo de 1 a 2 sem. Las anomalías persistentes en el semen exigen más pruebas. Un urólogo o especialista en fertilidad masculina debe evaluar al hombre. **Ocasionalmente, la esterilidad masculina puede ser el signo inicial de una enfermedad grave, como un cáncer de testículos o un tumor hipofisario.** Las causas de esterilidad masculina comprenden trastornos congénitos, adquiridos o sistémicos que pueden agruparse en las siguientes categorías: enfermedad hipotálamo-hipofisaria que provoca

disfunción gonadal (1 a 2%), enfermedad testicular (30 a 40%), defectos postesticulares que provocan trastornos del transporte de los espermatozoides o la eyaculación (10 a 20%) y esterilidad idiopática (40 a 50%).

## **Espermatogénesis**

Las anomalías de la espermatogénesis son una de las principales causas de esterilidad masculina. A diferencia de los ovocitos, que se desarrollan de manera cíclica, los testículos producen espermatozoides constantemente. A medida que los espermatozoides se desarrollan dentro del epitelio germinal, son liberados en el epidídimo, donde maduran antes de la eyaculación. La producción y desarrollo de los espermatozoides tarda alrededor de 70 días. Por lo tanto, un seminograma anómalo refleja acontecimientos que tuvieron lugar más de 2 meses antes de la obtención de la muestra. Por otro lado, se necesita un mínimo de 70 días para observar alteraciones en la producción de espermatozoides después del inicio de cualquier tratamiento.

## **Endocrinología**

La evaluación adicional del hombre estéril comprende pruebas endocrinas y genéticas. El estudio endocrino es apropiado para los hombres que tienen concentraciones anómalas de espermatozoides o indicios de hipoandrogenismo. Las concentraciones séricas de testosterona, FSH y LH identificarán el hipogonadismo primario (testosterona baja, o FSH y LH elevadas) o el hipogonadismo secundario (testosterona, FSH y LH bajas). Concentración baja de LH en presencia de **oligospermia** (concentración de espermatozoides por debajo de 5 millones/mL) y una concentración normal de testosterona pueden indicar consumo de esteroides exógenos. Hay que determinar la concentración sérica de **prolactina** en los hombres con concentraciones bajas de testosterona.

## **Genética**

Las anomalías genéticas pueden afectar la producción o el transporte de espermatozoides. Las **pruebas genéticas** están indicadas en los hombres con **azoospermia** (ausencia de espermatozoides) y oligospermia grave. Las anomalías que se identifican con mayor frecuencia son mutaciones génicas en el regulador de la conductancia transmembranosa de la fibrosis

quística (CFTR, *cystic fibrosis transmembrane conductase regulator*), anomalías somáticas y del cromosoma sexual, y microdeleciones del cromosoma Y. Con frecuencia los hombres que tienen mutaciones en una o ambas copias del gen *CFTR* presentan una ausencia bilateral congénita del conducto deferente u otros defectos obstructores pero no tienen síntomas pulmonares. Un cariotipo puede revelar anomalías, como el síndrome de Klinefelter (47,XXY) o inversiones y translocaciones cromosómicas. Deben realizarse pruebas especiales para buscar microdeleciones del cromosoma Y, porque no se detectan en el análisis del cariotipo habitual; estas microdeleciones están asociadas con la alteración del desarrollo testicular y la espermatogénesis. Si se identifica una afección genética, se recomienda encarecidamente ofrecer orientación genética al paciente antes del embarazo.

La edad paterna avanzada se ha asociado con el incremento de la tasa de mutaciones espontáneas autosómico-dominantes y el riesgo se incrementa significativamente conforme aumenta la edad; sin embargo, en la actualidad no hay protocolos estandarizados en vigor para el cribado de éstas. También hay datos que sugieren el aumento en la tasa de abortos y la pérdida del embarazo con una edad paterna mayor a 40 años.

### **Procedimientos diagnósticos**

Los hombres con azoospermia pueden someterse a un estudio adicional mediante dos técnicas diagnósticas. Si se cree que puede haber un proceso obstructor (azoospermia obstructora), entonces el semen debe acumularse justo antes de la obstrucción. Por ejemplo, los hombres con ausencia congénita del conducto deferente o los vasectomizados tienen un epidídimo inflamado, donde la producción constante de semen se traduce en una pequeña acumulación. Las técnicas de **aspiración percutánea de espermatozoides del epidídimo** o **aspiración microquirúrgica de espermatozoides del epidídimo** pueden recuperar espermatozoides móviles sanos. Si no hay obstrucción (azoospermia no obstructiva) y se piensa que puede haber una anomalía testicular, una biopsia testicular puede identificar algunos espermatozoides presentes en los túbulos seminíferos. Con cualquiera de estas dos técnicas se obtiene una cantidad pequeña de espermatozoides comparable con una muestra de semen normal. Los espermatozoides recuperados se utilizan para fertilizar un único ovocito obtenido de su pareja a través de la FIV, tecnología



denominada **inyección intracitoplasmática de un espermatozoide (ICSI)**.

## ● ESTERILIDAD IDIOPÁTICA

En algunas parejas, la evaluación exhaustiva de ambos miembros no detecta la causa de la esterilidad. En concreto, los resultados de las pruebas indican un seminograma normal, indicios de ovulación, una cavidad uterina normal y trompas uterinas permeables. Se considera que 15% de las parejas infértiles padece esterilidad idiopática. Este diagnóstico suele implicar la presencia de una o más anomalías leves en la secuencia sumamente organizada de acontecimientos que se traducen en la concepción satisfactoria. Estas anomalías pueden encontrarse por debajo del nivel de detección de las pruebas actuales. Estas parejas tienen un bajo índice de concepción espontánea de 1 a 3% cada mes; la edad de la mujer y la duración de la esterilidad influyen en este índice. Si se realiza una laparoscopia en la mujer pueden detectarse y tratarse anomalías sutiles como adherencias pélvicas y endometriosis leve. No obstante, es razonable proceder al tratamiento farmacológico de la esterilidad sin realizar una laparoscopia.

## ● TRATAMIENTO

La esterilidad de una pareja puede estar relacionada con una o varias anomalías en uno o ambos miembros de la pareja. Existen numerosos tratamientos farmacológicos, quirúrgicos y basados en **técnicas de reproducción asistida (TRA)** para la pareja estéril. En las parejas con esterilidad idiopática es posible que el tratamiento empírico reduzca los efectos negativos de una o más anomalías leves. Estas parejas, además de la mayoría de las parejas estériles, suelen recibir tratamiento contra la esterilidad de manera gradual: empiezan por la estimulación ovárica conservadora, luego más agresiva, inseminaciones, y al final proceden a la FIV (que se explica más adelante).

Las intervenciones quirúrgicas están indicadas en ciertas circunstancias. Si una mujer acude con dolor pélvico y esterilidad, puede utilizarse la laparoscopia para identificar y tratar la causa del dolor

pélvico y para estudiar la anatomía pélvica desde el punto de vista de la fertilidad. Si se detecta una trompa obstruida en la HSG, quizá sea posible reparar la obstrucción mediante cirugía. Para que estas operaciones tengan éxito, el endosálpinx debe estar sana. Si la lesión de las trompas es lo suficientemente considerable como para afectar al transporte de los gametos, entonces puede ser necesaria una TRA como por ejemplo la FIV. Cuando está indicado, las anomalías de la cavidad uterina, como los miomas submucosos, los pólipos endometriales, las adherencias intrauterinas y un tabique uterino, pueden repararse mediante cirugía con una intervención histeroscópica.

## Estimulación ovárica

La **inducción de la ovulación** está indicada en las mujeres con anovulación u oligoovulación. No obstante, antes de iniciar el tratamiento de inducción de la ovulación hay que tratar cualquier afección detectada que esté asociada con un trastorno ovulatorio. Estas afecciones comprenden enfermedades tiroideas, hiperprolactinemia, PCOS y niveles altos de estrés (incluidos el estrés psicológico, el ejercicio intenso y los trastornos de la alimentación).

### Clomifeno

*El fármaco más utilizado para inducir la ovulación es el **citrato de clomifeno**. Sin embargo, también puede considerarse el letrozol, un inhibidor de la aromatasas, como una alternativa al tratamiento de primera elección.*

El clomifeno es un modulador selectivo de los receptores estrogénicos (SERM, *selective estrogen receptor modulator*) que inhibe de forma competitiva la fijación de los estrógenos a los receptores estrogénicos en el hipotálamo y la hipófisis. Los efectos antiestrogénicos del clomifeno inducen la liberación de gonadotropina de la hipófisis, que estimula el desarrollo del folículo en los ovarios. El clomifeno se administra diariamente durante 5 días en la fase folicular del ciclo menstrual, empezando entre los días 3 a 5 del ciclo. Si no se produce la ovulación, se aumenta la dosis del mes siguiente. Las mujeres con trastornos de la ovulación asociados con oligomenorrea pueden no tener menstruaciones regulares y puede que haya que inducir la menstruación con progesterona

para iniciar su ciclo de clomifeno. Cuando el clomifeno se utiliza en mujeres que ovulan puede estimular el desarrollo de varios folículos maduros.

Con el clomifeno, la ovulación puede producirse de 5 a 12 días después de tomar el último comprimido y puede controlarse de varias maneras. Puede realizarse la prueba de LH en orina cada día a partir del día 10 del ciclo; cuando se produce la ovulación, debería tener lugar la exposición al semen mediante el coito o la IIU. La realización de una ecografía transvaginal el día 11 o 12 del ciclo puede identificar un folículo en desarrollo. Cuando se utiliza la ecografía y se reconce un folículo maduro (diámetro medio  $> 18$  mm) puede provocarse la ovulación mediante la administración de una inyección subcutánea de GCh. La GCh exógena estimula eficazmente el aumento súbito de LH y se produce la ovulación; esta práctica permite determinar el momento adecuado para las relaciones sexuales o la inseminación. Algunas parejas prefieren no controlar la ovulación y mantienen relaciones sexuales con regularidad a mitad del ciclo. En esta situación, la concentración de progesterona el día 21 del ciclo puede probar la ovulación. El uso del clomifeno está asociado con un riesgo de 10% de embarazos múltiples, la mayoría de los cuales son embarazos gemelares, y a un pequeño riesgo de hiperestimulación ovárica y formación de quistes.

Los inhibidores de la aromatasa funcionan mediante la inhibición selectiva del paso terminal en la producción de estrógenos. En comparación con el clomifeno, los inhibidores de la aromatasa han mostrado una mayor tasa de ovulación y de nacidos vivos en pacientes con SOP en ensayos recientes. Algunos estudios también han demostrado una tendencia menor de embarazos múltiples.

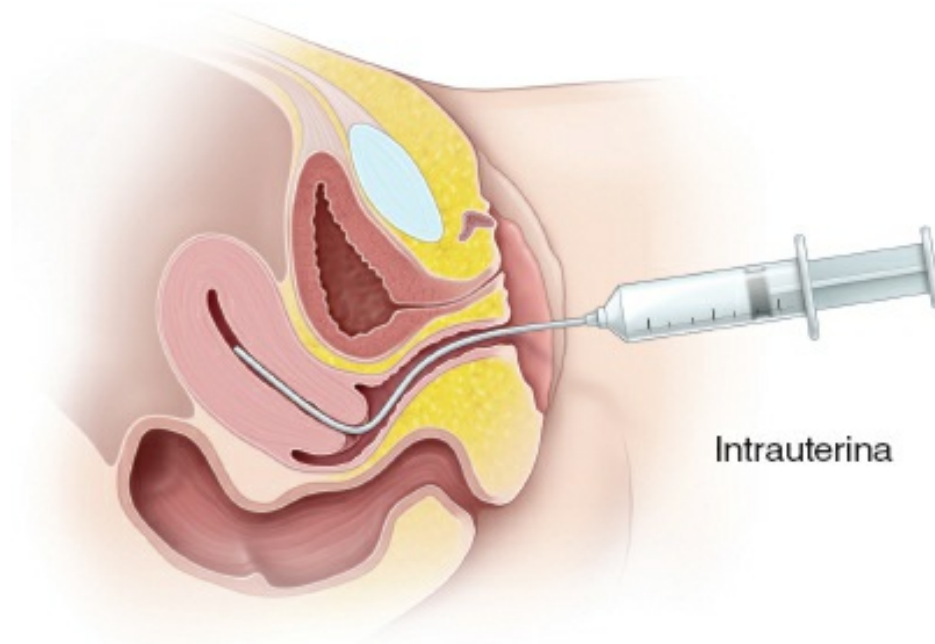
### **Hiperestimulación ovárica controlada**

Otra opción es administrar gonadotropinas exógenas para estimular el desarrollo folicular. El uso de gonadotropinas se denomina habitualmente **hiperestimulación ovárica controlada (HOC)**. El objetivo de este tratamiento consiste en conseguir la liberación de un único folículo en una mujer que no ovula (sobre todo en las mujeres que no responden al clomifeno) y la liberación de varios folículos maduros en otras mujeres estériles. Las preparaciones disponibles son gonadotropinas menopáusicas humanas purificadas, se extraen FSH y LH de la orina de

mujeres posmenopáusicas, y FSH humana recombinante. La dosis se adapta a la edad, el peso corporal, el diagnóstico de esterilidad y la respuesta a los tratamientos anteriores contra la esterilidad de la paciente. Estos fármacos son más potentes que el clomifeno y exigen un control frecuente del crecimiento del folículo que suele ser la ecografía transvaginal y la determinación del estradiol sérico. Cuando se identifica como mínimo un folículo maduro (diámetro folicular medio de 18 mm y concentración de estradiol sérico > 200 pg/mL), se administra GCh para provocar la ovulación. Habitualmente las inseminaciones sincronizadas se llevan a cabo en las 12 a 36 h siguientes a la administración de la GCh. Los riesgos de este tratamiento son el **síndrome de hiperestimulación ovárica**, que puede necesitar tratamiento intensivo; una incidencia de 25% de embarazos múltiples, y un aumento del riesgo de embarazo ectópico.

### **Inseminación intrauterina**

Antes de realizar una IIU se toma una muestra de semen y se somete a un lavado para eliminar las prostaglandinas, las bacterias y las proteínas. Posteriormente, el semen se suspende en una pequeña cantidad de medio de cultivo. Para llevar a cabo la IIU se introduce un espéculo en la vagina, la muestra se coloca en un catéter flexible y el catéter se introduce por el cuello del útero hasta la cavidad uterina, donde se deposita la muestra ([fig. 42.7](#)). Tiene que haber como mínimo un número total de espermatozoides móviles (concentración multiplicada por la movilidad) de 1 millón en la medida que el embarazo casi nunca se consigue con cifras más bajas. En las parejas estériles, y especialmente en aquellas en que el hombre tiene esterilidad leve, los índices de embarazo aumentan con la IIU. No obstante, la esterilidad masculina más grave puede exigir el uso de TRA para conseguir el embarazo. Si el hombre tiene azoospermia y no se identifican espermatozoides durante la biopsia testicular, o si la mujer no tiene una pareja masculina, existe la opción de la IIU con semen de donante anónimo.



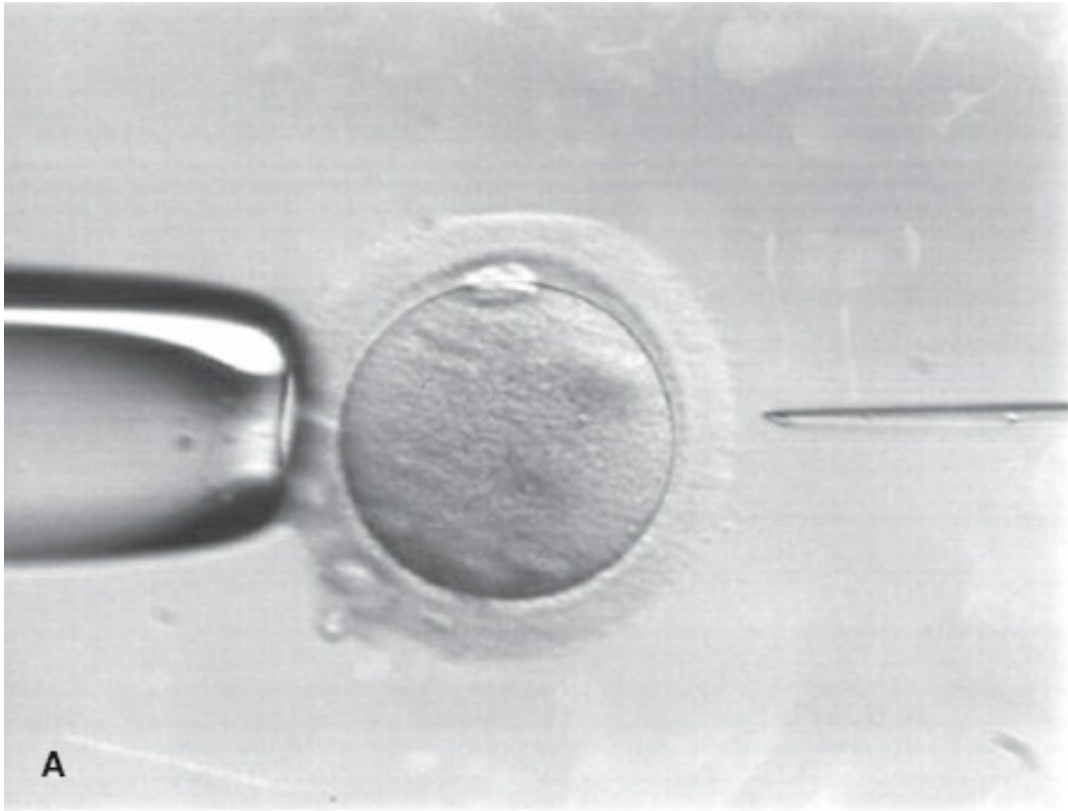
**FIGURA 42.7.** Técnica de inseminación intrauterina.

## Técnicas de reproducción asistida

Todas las intervenciones contra la esterilidad que implican la manipulación de gametos, cigotos o embriones para lograr la concepción constituyen las TRA. En Estados Unidos, la FIV representa más de 99% de todas las intervenciones con TRA. El proceso de FIV implica la estimulación ovárica para producir múltiples folículos, la recuperación de los ovocitos de los ovarios, la FIV de los ovocitos en el laboratorio, la incubación del embrión en el laboratorio y la transferencia de los embriones al útero de una mujer a través del cuello del útero. Los fármacos necesarios para la FIV incluyen gonadotropinas para estimular el desarrollo del folículo, un análogo de la GnRH (agonista o antagonista) para evitar la ovulación prematura durante el desarrollo del folículo y GCh para iniciar la maduración final de los ovocitos antes de su recuperación. Al igual que sucede con la HOC, el proceso de FIV exige un control riguroso de la respuesta ovárica mediante ecografía transvaginal y determinación del estradiol sérico. La recuperación de ovocitos se realiza insertando una aguja a través de la cúpula vaginal con guía de ultrasonido para aspirar el líquido de los folículos maduros. Los ovocitos se encuentran dentro de este líquido y se envían al laboratorio

para prepararlos para la fecundación.

Según la etiología de la esterilidad, la fecundación puede conseguirse “de forma natural” mediante la colocación de decenas de miles de espermatozoides juntos con un único ovocito o mediante la ICSI ([fig. 42.8](#)). Se evalúa el desarrollo y la calidad de los embriones y se transfiere un número adecuado al útero para lograr el embarazo, para evitar embarazos múltiples de orden superior. Por lo tanto, la FIV proporciona los instrumentos necesarios para evitar los mecanismos normales del transporte de los gametos, la fecundación y el transporte del embrión. **Tras la recuperación del ovocito es necesario administrar aporte complementario diario de progesterona para garantizar que se producirán las transformaciones secretoras adecuadas en el endometrio y para mantener el posible embarazo; si tiene lugar la concepción, el aporte complementario se mantiene hasta como mínimo las 10 sem de gestación.**



**FIGURA 42.8.** Inyección intracitoplasmática de un espermatozoide. **A)** Se sujeta un ovocito con

una pipeta de sujeción. La pipeta de inyección contiene un único espermatozoide. **B)** La pipeta de inyección ha penetrado la zona pelúcida y la membrana plasmática del ovocito, y el espermatozoide se ha microinyectado en el ovocito. (Cortesía de James H. Liu, MD. From Fritz MA, Dodson WC, Meldrum D, Johnson JV. Infertility. En: *Precis, An Update in Obstetrics and Gynecology: Reproductive Endocrinology*. 3rd ed. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists; 2007:161.)

Las indicaciones de la FIV son la ausencia o bloqueo de las trompas uterinas, ligadura de trompas, fracaso de la cirugía para conseguir la permeabilidad tubárica, adherencias pélvicas graves, endometriosis grave, mala respuesta ovárica a la estimulación, oligoovulación, esterilidad masculina grave, esterilidad idiopática o fracaso de tratamientos menos agresivos. Los índices de éxito de la FIV dependen de la etiología de la esterilidad y la edad de la mujer. La probabilidad de concebir con un ciclo de FIV depende del número y la calidad de los embriones transferidos y puede alcanzar 40 a 50%, con un índice de 30% de embarazos múltiples y como mínimo un índice de 15% de abortos espontáneos. En algunas situaciones, la calidad y el número de embriones, y por lo tanto la probabilidad de lograr la concepción puede mejorarse utilizando gametos donados.

## ● ORIENTACIÓN

Con frecuencia resulta útil aplicar una estrategia de equipo para garantizar que se realiza un estudio diagnóstico adecuado y se ofrece una orientación apropiada. La orientación de las pacientes que se someten a tratamiento con TRA debe comprender información sobre el riesgo de embarazo múltiple, las cuestiones éticas relativas a la reducción fetal en los embarazos múltiples, el estrés de someterse a TRA y la adopción. Los médicos también deben estar familiarizados con las leyes estatales sobre los servicios de esterilidad, el tratamiento y la cobertura de los seguros, pues el coste de estos tratamientos es muy elevado y la mayoría de las veces la cobertura es limitada, o bien no está cubierto por las compañías aseguradoras.

### SEGUIMIENTO CLÍNICO

Gracias a que la pareja cuenta con un excelente seguro médico deciden



someterse a un estudio diagnóstico exhaustivo, que muestra hallazgos normales en la progesterona tomada el día 21, en la histerosalpingografía y en el análisis del semen. Cuando se les plantea la opción de tratamiento expectante contra la inducción de la ovulación con clomifeno, se deciden por esta última y logran el embarazo en 3 meses. Finalmente tienen un bebé sano a término.

---

thePoint' <http://thepoint.lww.com/espanol-Beckmann8e>

## CAPÍTULO 43

# Síndrome premenstrual y trastorno disfórico premenstrual

*Este capítulo trata principalmente el siguiente tema educativo de la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO):*

### TEMA 49 SÍNDROME PREMENSTRUAL Y TRASTORNO DISFÓRICO PREMENSTRUAL

Los estudiantes deben ser capaces de enumerar los criterios diagnósticos y los tratamientos adecuados para el síndrome premenstrual y el trastorno disfórico premenstrual, destacando las diferencias entre ellos.

## CASO CLÍNICO

Una paciente de 32 años de edad acude a su consulta porque sus amigos han notado que recientemente se ha vuelto malhumorada e irritable, particularmente antes de su periodo menstrual. Le han comentado que creen que tiene síndrome premenstrual. Además, explica que tiene problemas para concentrarse, se siente ansiosa y tiene dificultad para dormir.

## ● INTRODUCCIÓN

El **síndrome premenstrual (SPM)** es un grupo de alteraciones físicas, del estado de ánimo y conductuales que se dan en relación cíclica constante con la fase lútea del ciclo menstrual y afectan algunos aspectos de la vida de la paciente. Estos síntomas aparecen en la mayoría de los ciclos y suelen remitir con el inicio de la menstruación, pero remiten definitivamente con el cese de ésta. Este complejo de síntomas cíclicos varía según la gravedad o el grado de alteración de la vida laboral, familiar y social de la paciente. La quinta edición del *Diagnostic and Statistical*

*Manual of Mental Disorders* (Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM-5), enumera los criterios diagnósticos del **trastorno disfórico premenstrual (TDPM)** como un conjunto específico de como mínimo 5 de 11 síntomas posibles, con como mínimo un síntoma básico —en concreto, estado de ánimo deprimido, ansiedad o tensión, irritabilidad o disminución del interés por las actividades (anhedonia). Estos síntomas aparecen con regularidad durante la fase lútea del ciclo menstrual.

La fisiopatología de ambas entidades no está bien dilucidada. Ninguna de las dos afecciones debe confundirse con los **síntomas cíclicos normales** asociados con la ovulación, que no interfieren con la rutina diaria de la paciente.

## ● INCIDENCIA

Alrededor de 75 a 85% de las mujeres experimenta síntomas premenstruales. Un 5 a 10% de las mujeres sufre SPM que provoca una alteración considerable de la vida cotidiana; el TDPM, diagnosticado rigurosamente como se explica en el (DSM-5), afecta tan solo a 3 a 5% de las mujeres. El SPM y el TDPM pueden aparecer por primera vez con la menarquia, pero también pueden presentarse más adelante, incluso en la década de los 40 de una mujer, si bien es cierto que con frecuencia esto es un reflejo de la indecisión de la mujer a la hora de buscar ayuda médica para sus síntomas. La expresión o preponderancia de los síntomas de estos trastornos difiere según el origen étnico y la cultura. Existen algunos indicios de que la incidencia del TDPM también varía entre culturas, con índices elevados en las culturas mediterráneas y de Oriente próximo e índices bajos en Asia. Los estudios realizados en gemelos también ponen de manifiesto concordancia, lo que implica que la genética contribuye a la aparición de estos trastornos.

## ● SÍNTOMAS

Se han atribuido más de 200 síntomas al SPM. Cada paciente presenta su propia constelación de síntomas, lo que hace que los síntomas específicos sean menos importantes que la aparición cíclica de los síntomas. Las

manifestaciones somáticas más frecuentes consisten en distensión abdominal y cansancio. Otros síntomas comprenden hinchazón y dolor mamario (**mastodinia**), cefalea, acné, molestias intestinales, mareo, sensibilidad a los estímulos externos y sofocos. El síntoma conductual más frecuente es la inestabilidad afectiva. Otros síntomas afectivos son irritabilidad, estado de ánimo deprimido, ansiedad, hostilidad, lagrimeo, aumento del apetito, dificultad para concentrarse y alteración de la libido. El [cuadro 43.1](#) presenta los criterios diagnósticos del SPM como se describen en el (DSM-5). El [cuadro 43.2](#) expone los criterios diagnósticos del TDPM. Los criterios diagnósticos del TDPM son más rigurosos que los del SPM y hacen hincapié en la existencia de síntomas relacionados con el estado de ánimo. El SPM puede diagnosticarse basándose en el estado de ánimo o bien en los síntomas físicos.

## Etiología

Se han propuesto muchas teorías para explicar el SPM, entre ellas la alteración de las concentraciones de estrógenos, progesterona, endorfinas, catecolaminas, vitaminas y minerales, pero ninguna proporciona una explicación unificada que justifique todas las variaciones que se observan. No se ha descubierto ninguna alteración contundente de estas sustancias en las pacientes que experimentan síntomas en comparación con las mujeres sin síntomas, a excepción de algunos estudios preliminares sobre la serotonina. Aunque se ha propuesto que una concentración baja de progesterona en la fase lútea es la causa de lo que ahora se reconoce como SPM y TDPM, la determinación de las concentraciones de progesterona sérica y los resultados clínicos del aporte complementario de progesterona no han respaldado esta teoría.

### **CUADRO 43.1** Criterios diagnósticos del síndrome premenstrual

1. Puede diagnosticarse síndrome premenstrual si la paciente presenta como mínimo uno de los siguientes síntomas afectivos y somáticos durante los 5 días anteriores a la menstruación en cada uno de tres ciclos menstruales:

#### **Síntomas afectivos**

- Depresión
- Arrebatos de ira

- Irritabilidad
- Ansiedad
- Confusión
- Retraimiento social

### Síntomas somáticos

- Mastalgia
- Distensión abdominal
- Cefalea
- Hinchazón de las extremidades

2. Estos síntomas se alivian a los 4 días del inicio de la menstruación y no recidivan hasta como mínimo el día 13 del ciclo. Los síntomas están presentes en ausencia de cualquier tratamiento farmacológico, ingestión de hormonas o consumo de drogas o alcohol. Se dan de forma reproducible durante dos ciclos registrados prospectivamente. La paciente padece una disfunción identificable en su comportamiento social o económico.

Adaptado con autorización de Mortola JF, Girton L, Yen SS. Depressive episodes in premenstrual syndrome. *Am J Obstet Gynecol.* 1989;161 (1 pt 1):1682-1687.

Actualmente los datos avalan la teoría de la **desregulación serotoninérgica** como base del SPM/TDPM. Las fluctuaciones hormonales cíclicas normales pueden desencadenar una respuesta anómala de la serotonina. La monoaminoxidasa reduce la disponibilidad de serotonina, la progesterona potencia la monoaminoxidasa y los estrógenos potencian los inhibidores de la monoaminoxidasa. Por lo tanto, la disponibilidad de serotonina es menor en la fase lútea de predominio de la progesterona. No obstante, la interacción tiene que ser más compleja, porque la reposición únicamente de progesterona no mejora los síntomas del SPM. No se ha observado que las concentraciones absolutas de progesterona sean diferentes en las mujeres con TDPM y las que no lo padecen, y los inhibidores de la monoaminoxidasa no mejoran los síntomas en estas pacientes. Datos más recientes implican al ácido  $\gamma$ -aminobutírico (GABA) como factor importante en la reducción de las concentraciones de alopregnanolona, un metabolito de la progesterona.

## Diagnóstico

Prácticamente cualquier afección que tenga como resultado alteraciones

físicas o del estado de ánimo de manera cíclica puede incluirse en el diagnóstico diferencial del SPM ([cuadro 43.3](#)). Los estudios han demostrado que el recuerdo que tienen las pacientes de los síntomas y el momento de su aparición con frecuencia está sesgado y por lo tanto es inexacto, debido a expectativas sociales generalizadas y a la prominencia cultural del “síndrome premenstrual”. La mayoría de las pacientes que acude en busca de tratamiento para el SPM de hecho no presentan síntomas limitados a la fase lútea; por lo tanto, el diagnóstico del SPM y el TDPM puede ser muy subjetivo y por lo tanto debe realizarse de manera rigurosa utilizando los criterios que se han esbozado.

El médico debe tener una actitud abierta desde el principio y no excluir prematuramente el problema principal. En el diagnóstico diferencial, el médico debe tener en cuenta los problemas médicos, los trastornos psiquiátricos y las reagudizaciones premenstruales de las afecciones médicas o psiquiátricas. La perimenopausia puede tener síntomas iniciales parecidos (ver cap. 41).

### **Diario menstrual**

Puesto que la etiología del SPM y el TDPM no está clara, no hay ninguna anamnesis, exploración física ni marcador de laboratorio disponible para ayudar a establecer el diagnóstico. Actualmente, el diagnóstico del SPM y el TDPM se basa en la demostración de la relación de los síntomas de la paciente con la fase lútea. La documentación prospectiva de los síntomas puede realizarse mediante un **diario menstrual** en dos o más ciclos menstruales consecutivos. Se pide a la paciente que vigile sus síntomas y el patrón de menstruación durante dos o más ciclos. En el caso del SPM, tan solo es necesario que la paciente presente uno de los síntomas que figuran en la lista, pero debe tener un periodo sin síntomas. En el caso del TDPM, también se pide a la paciente que vigile la gravedad de los síntomas. Tiene que presentar 5 de los 11 síntomas que figuran en la lista ([cuadro 43.2](#)), de los cuales uno tiene que ser un síntoma básico. También tiene que presentar una fase folicular sin síntomas. Si los síntomas persisten durante la fase folicular, pero son menos graves, debe considerarse la posibilidad de un agravamiento de un trastorno diferente durante la fase lútea (lo que a veces se denomina **sincronización o acoplamiento**).

Muchos trastornos físicos y psiquiátricos empeoran en la fase lútea,

entre ellos el síndrome del colon irritable y el trastorno depresivo mayor (TDM). Es importante diferenciar estos trastornos del TDPM. Es particularmente importante distinguir entre el TDM y el TDPM, debido al riesgo de suicidio en las pacientes con TDM. Existen distintos instrumentos diagnósticos para ayudar a las pacientes a mantener sus diarios menstruales. La [figura 43.1](#) muestra uno de estos instrumentos, que se denomina “Registro diario de la gravedad de los problemas”.

### Pruebas diagnósticas

Hay que examinar a las pacientes con SPM para descartar una patología específica, aunque también es importante comprender que ningún dato obtenido en la exploración física es diagnóstico del SPM. Es razonable realizar un hemograma completo y determinar la concentración de tirotrópina, porque la enfermedad tiroidea y la anemia son bastante frecuentes en las mujeres jóvenes que tienen la menstruación; no obstante, no existen indicios de que la anemia y la enfermedad tiroidea sean más frecuentes en las pacientes que acuden en busca de tratamiento para el SPM o el TDPM.

## CUADRO 43.2 Criterios diagnósticos del trastorno disfórico premenstrual

- A. En la mayoría de los ciclos menstruales, al menos cinco síntomas deben presentarse en la última semana antes de la aparición de la menstruación, comienzan a *mejorar* pocos días después de la aparición de la menstruación y se vuelven *mínimos* o ausentes en la semana siguiente a la menstruación
- B. Debe presentarse uno (o más) de los siguientes síntomas:
1. Mucha labilidad afectiva (p. ej., cambios de humor, sentirse repentinamente triste o lloroso, o mayor sensibilidad al rechazo)
  2. Irritabilidad o enojo marcado o aumento de los conflictos interpersonales
  3. Estado de ánimo deprimido importante, sentimientos de desesperanza o pensamientos de desprecio propio
  4. Ansiedad intensa, tensión o sentimientos de estar atrapado o al límite
- C. Debe haber uno o más de los siguientes síntomas, para alcanzar un total de *cinco* síntomas cuando se combinan con los síntomas del criterio B anterior

1. Disminución del interés en las actividades habituales (p. ej., trabajo, escuela, amigos, pasatiempos)
2. Dificultad subjetiva en la concentración
3. Letargo, fatigabilidad fácil o mucha falta de energía
4. Marcado cambio en el apetito; comer en exceso o antojos de alimentos específicos
5. Hipersomnias o insomnio
6. Una sensación de estar abrumado o fuera de control
7. Síntomas físicos como sensibilidad o inflamación mamaria, dolor de cabeza, dolor articular o muscular, una sensación de “hinchazón” o aumento de peso

*Nota:* los síntomas en los criterios A a C deben cumplirse en la mayoría de los ciclos menstruales en el año anterior.

D. Los síntomas están asociados con una angustia clínicamente significativa o interfieren con el trabajo, la escuela, las actividades sociales habituales o las relaciones con otras personas (p. ej., evitar las actividades sociales, disminuir la productividad y la eficiencia en el trabajo, la escuela o el hogar)

E. La alteración no es simplemente una exacerbación de los síntomas de otro trastorno, como el trastorno depresivo mayor (TDM), el trastorno de pánico, el trastorno depresivo persistente (distimia) o un trastorno personal (aunque puede coexistir con cualquiera de estos trastornos)

F. El criterio A debe confirmarse mediante evaluaciones diarias prospectivas durante al menos dos ciclos sintomáticos consecutivos. (*Nota:* se puede hacer un diagnóstico provisional antes de esta confirmación)

G. Los síntomas no son atribuibles a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., una droga de abuso, un medicamento, otro tratamiento) u otra afección médica (p. ej., hipertiroidismo)

Reimpreso con permiso de American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, Fifth Edition. Arlington, VA, American Psychiatric Association; 2013.

## ● TRATAMIENTO

La gráfica prospectiva de los síntomas no solo demuestra la naturaleza cíclica o no cíclica de los síntomas de la paciente, sino que también le permite desempeñar una función clave en el equipo diagnóstico y terapéutico. Esto le permitirá recuperar parte del control de los síntomas. En algunas mujeres, el hecho de proporcionarles una etiqueta diagnóstica les ayuda a disipar el temor de que se “están volviendo locas”. Los síntomas de una paciente se pueden volver más llevaderos cuando comprenden mejor la situación. Normalmente, el calendario de síntomas se mantiene durante la fase de tratamiento para controlar la eficacia



terapéutica y para determinar si es necesario o no administrar tratamiento dirigido adicional.

## Tratamiento no farmacológico

Las recomendaciones alimentarias hacen hincapié en el consumo de productos frescos antes que elaborados. Se anima a la paciente a ingerir más fruta y verdura, y a reducir al máximo la ingesta de las grasas y los azúcares refinados. La reducción al mínimo de la ingestión de sal puede ayudar a reducir la distensión abdominal, y la eliminación de la cafeína y el alcohol de la dieta pueden reducir el nerviosismo y la ansiedad. No se ha demostrado que ninguno de estos tratamientos produzca mejoría estadísticamente significativa en el SPM ni el TDPM, pero son tratamientos razonables y benignos, constituyen un elemento importante de la mejora de la salud general y en algunos estudios han mostrado una tendencia a la mejora. Está claro que estas intervenciones acarrear bajo riesgo y en general representan conductas saludables.

Las intervenciones en el estilo de vida que se ha demostrado que producen mejoras significativas de los síntomas son el ejercicio aeróbico y el aporte complementario de carbonato cálcico y magnesio. Se ha observado que el ejercicio aeróbico, en contraposición con el estático (p. ej., levantamiento de pesas), resulta útil en algunas pacientes, posiblemente mediante el aumento de la producción de endorfinas. El calcio reduce la retención hídrica, las ansias de comer, el dolor y el afecto negativo, en comparación con un placebo.

Se han estudiado otras intervenciones, pero los resultados son contradictorios. Estas intervenciones comprenden las vitaminas E y D o el extracto de baya de sauzgatillo, además de la terapia de relajación, la terapia cognitiva y la fototerapia. Muchas de estas terapias no tienen efectos secundarios indeseables y su uso puede sopesarse en algunas pacientes. Los estudios han puesto de manifiesto que el aporte complementario de vitamina B<sub>6</sub> tiene un efecto beneficioso reducido. Hay que advertir a las pacientes que las dosis superiores a 100 mg/día pueden provocar lesiones, entre ellas neuropatía periférica. Los estudios del aceite de onagra no han puesto de manifiesto ningún efecto beneficioso. Las terapias alternativas son la meditación, la aromaterapia, la reflexología, la acupuntura, la acupresión y el yoga. En estos campos están justificadas

más investigaciones.

### **CUADRO 43.3 Diagnóstico diferencial del síndrome premenstrual**

Alergia

Trastornos de la mama (alteraciones fibroquísticas)

Estados de cansancio crónico

Anemia

Infección crónica por citomegalovirus

Enfermedad de Lyme

Enfermedad del tejido conjuntivo (lupus eritematoso)

Abuso de fármacos y drogadicción

Trastornos endocrinológicos

- Trastornos suprarrenales (síndrome de Cushing, hipoadrenalismo)
- Trastornos mediados por la adrenocorticotropa
- Hiperandrogenismo
- Hiperprolactinemia
- Insuficiencia adenohipofisaria general
- Feocromocitoma
- Trastornos tiroideos (hipotiroidismo, hipertiroidismo)
- Estrés familiar, matrimonial, social (malos tratos físicos o abusos sexuales)

Afecciones digestivas

- Enfermedad inflamatoria intestinal (enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa)

Síndrome de intestino irritable

Trastornos ginecológicos

- Dismenorrea
- Endometriosis
- Enfermedad inflamatoria pélvica

- Perimenopausia
- Leiomiomas uterinos

Edema idiopático

Trastornos neurológicos

- Migraña
- Trastornos convulsivos

Trastornos psiquiátricos y psicológicos

- Neurosis por ansiedad
- Bulimia
- Trastornos de la personalidad
- Psicosis
- Trastornos somatomorfos
- Trastornos afectivos unipolar y bipolar

De Smith RP. *Gynecology in Primary Care*. Baltimore, MD: Lippincott Williams & Wilkins; 1996:434.

## Tratamiento farmacológico

Además de la modificación del estilo de vida, las terapias conductuales y el aporte complementario, se ha demostrado que algunos fármacos proporcionan alivio sintomático. En ensayos clínicos controlados se ha observado que los **antiinflamatorios no esteroideos** son útiles en las pacientes que padecen SPM con dismenorrea, mastalgia y edema en las piernas, pero no son útiles para tratar otros aspectos del SPM. Es posible que este efecto esté relacionado con la producción de prostaglandina en distintos lugares del organismo. La espironolactona disminuye la distensión abdominal, pero no alivia otros síntomas.

## Inhibición de la ovulación

Puesto que parece que el mecanismo subyacente es que las fluctuaciones hormonales normales precipitan una respuesta anómala de la serotonina, parecería que los fármacos que inducen la anovulación *deberían* ser beneficiosos para el tratamiento del SPM/TDPM; sin embargo, la

inhibición de la ovulación no parece ayudar a las pacientes con TDPM. Las investigaciones sobre el SPM/TDPM han supuesto múltiples desafíos porque los criterios estrictos para el diagnóstico del SPM/TDPM se han establecido y unificado hace poco, muchos estudios anteriores adolecían de métodos adecuados y el efecto placebo (30 a 70%) en las pacientes con SPM/TDPM es considerable. Puesto que los síntomas están asociados con los ciclos ovulatorios, la inhibición de la ovulación es beneficiosa para algunas pacientes con SPM y puede lograrse utilizando anticonceptivos orales. Los anticonceptivos orales son la primera opción lógica para las pacientes que también necesitan anticoncepción. No obstante, algunas mujeres encuentran que sus síntomas empeoran cuando toman anticonceptivos orales.

### **Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina**

El tratamiento farmacológico del TDPM difiere del SPM. En las pacientes con diagnóstico de TDPM según los criterios estrictos, la medicación de referencia son los inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina (ISRS). Aunque se han estudiado muchos fármacos, la U.S. Food and Drug Administration tan solo ha autorizado cuatro para el tratamiento del TDPM: fluoxetina, sertralina, paroxetina de liberación controlada y drospirenona/etinilestradiol. En una revisión de la base de datos Cochrane, 15 ensayos aleatorizados controlados con placebo pusieron de manifiesto un efecto beneficioso de los ISRS. La combinación de drospirenona y etinilestradiol es la única pauta de anticonceptivos orales que se ha demostrado que posee un efecto beneficioso y es la opción terapéutica más reciente para el tratamiento del TDPM. Los ISRS son eficaces cuando se administran continua (administración diaria) o intermitentemente (tan solo durante la fase lútea [los 14 días anteriores al inicio de la menstruación]). Con frecuencia las pacientes refieren una mejoría con el primer ciclo de uso, lo que da crédito a la idea de que la fisiopatología del TDPM es diferente del trastorno depresivo mayor, en que el tratamiento puede tardar semanas en poner de manifiesto una mejoría. Los efectos secundarios de los ISRS comprenden molestias digestivas, insomnio, disfunción sexual, aumento de peso, ansiedad, sofocos y nerviosismo.

### **Otros tratamientos**

Se ha demostrado que el uso del danazol y los agonistas de la GnRH es

beneficioso en estudios a corto plazo, pero los efectos a largo plazo de este tipo de fármacos en el SPM/TDPM no se han estudiado con detalle y están asociados con efectos secundarios importantes, con frecuencia prohibitivos. El uso de cualquiera de ellos constituye una “ooforectomia farmacológica” y puede utilizarse a modo de prueba antes de llevar a cabo una ooforectomia quirúrgica. La ooforectomia se debe utilizar solo para las mujeres con afectación grave que cumplen los criterios diagnósticos estrictos y que no responden a ningún tratamiento potencialmente eficaz aparte de los agonistas de la GnRH.



Harrison, M.D.

## SEGUIMIENTO CLÍNICO

Después de 2 meses de consignar los síntomas diarios de forma prospectiva, los hallazgos muestran que la paciente cumple con los criterios de trastorno disfórico premenstrual y no con los de trastorno depresivo mayor. Empieza a tomar un inhibidor de la recaptación de serotonina y 1 mes después se siente mejor. Planea continuar el tratamiento al menos durante 2 años, y después volverá a ser evaluada por su médico.

---

thePoint' <http://thepoint.lww.com/espanol-Beckmann8e>

# VI

Oncología ginecológica  
y leiomiomas uterinos

## CAPÍTULO 44

# Biología celular y principios del tratamiento contra el cáncer

Los estudiantes deben ser capaces de comprender los fundamentos de la biología celular y relacionarlos con el comportamiento de las células malignas y su respuesta a la quimioterapia, la radiación y otros abordajes terapéuticos del cáncer.

### CASO CLÍNICO

Una paciente de 60 años de edad se ha sometido recientemente a la cirugía de citorreducción para cáncer de ovario y acude para la atención posoperatoria y para consultarle acerca de la quimioterapia. Ella tiene dudas sobre los efectos adversos del tratamiento.

### ● INTRODUCCIÓN

El tratamiento de los cánceres que afectan la mama y los órganos genitales puede implicar el uso de cirugía, quimioterapia, radioterapia u hormonoterapia, utilizadas por separado o en combinación. El plan específico



de tratamiento depende del tipo de cáncer, el estadio del cáncer y las características de cada paciente. La individualización del tratamiento es un aspecto importante del tratamiento contra el cáncer.

## ● CICLO CELULAR Y TRATAMIENTO CONTRA EL CÁNCER

Es importante conocer el ciclo celular para comprender los tratamientos contra el cáncer. El tratamiento ideal contra el cáncer sería un fármaco que actuara sólo contra las células cancerosas sin producir ningún efecto sobre los tejidos sanos. Para atacar de manera óptima únicamente el tejido canceroso es obligatorio comprender no sólo cómo funcionan las células sanas, sino también en qué difieren las células cancerosas de las células sanas.

Muchos tratamientos se basan en el hecho de que las células cancerosas se dividen constantemente, lo que las hace más vulnerables a los fármacos que interfieren en la división celular.

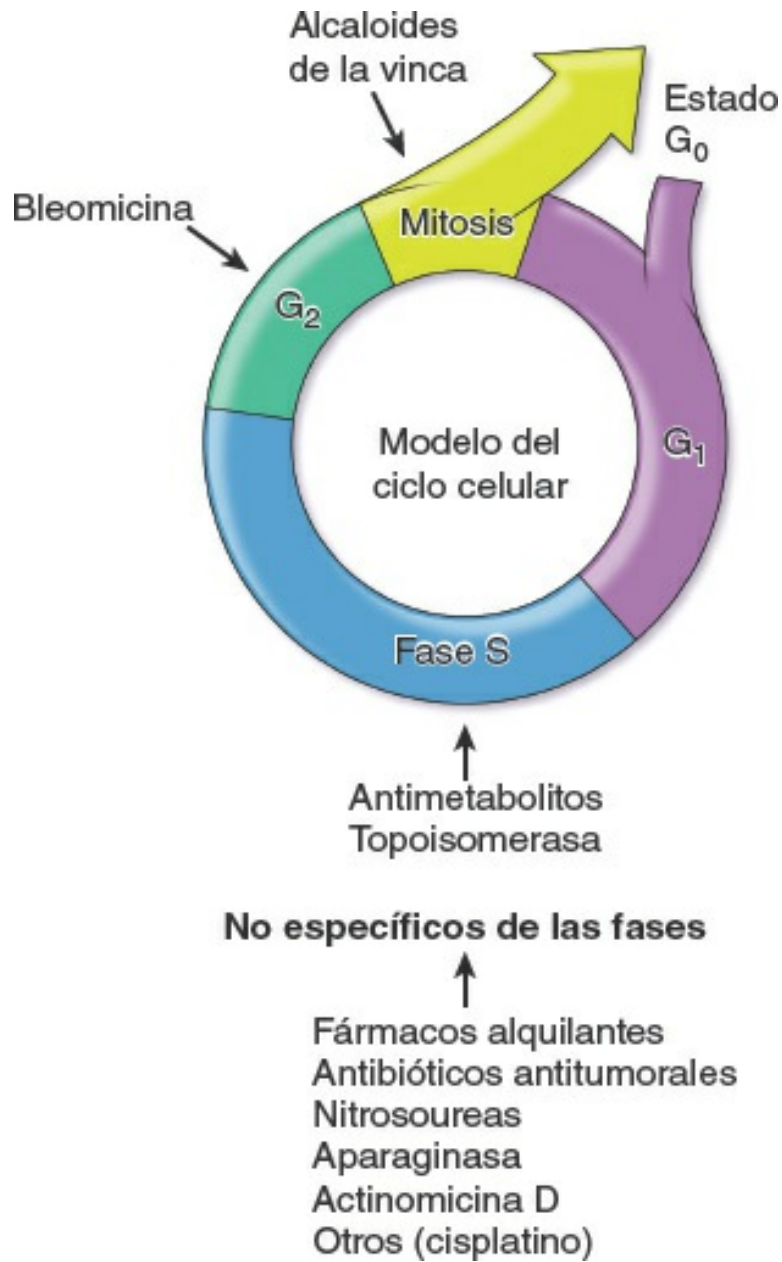
El ciclo celular comprende cuatro fases además de una fase de reposo ([fig. 44.1](#)). Durante la **fase  $G_1$**  (la **fase posterior a la mitosis**) tienen lugar la síntesis de ARN y proteínas, el crecimiento celular y la reparación del ADN. Una vez terminados estos procesos, la célula entra en la **fase S (fase de síntesis)**, durante la cual el ADN se replica por completo. La **fase  $G_2$**  es un periodo de síntesis adicional de ARN, proteínas y ADN especializado. La división celular tiene lugar durante la **fase M (mitosis)**. Tras la mitosis, las células pueden volver a entrar en la fase  $G_1$  o pueden “abandonar” el ciclo celular y entrar en una **fase de reposo ( $G_0$ )**. Las células que están en  $G_0$  no intervienen en las actividades de síntesis que son características del ciclo celular y no son vulnerables a los tratamientos dirigidos a las células que crecen y se dividen activamente. La **fracción de crecimiento** es el porcentaje de células de un tumor que están implicadas de forma activa en la división celular (es decir, que no están en la fase  $G_0$ ). La fracción de crecimiento de los tumores disminuye a medida que el tumor aumenta de tamaño, porque el aporte vascular y las concentraciones de oxígeno son menores. La extirpación quirúrgica de tejido tumoral (cirugía citorreductora) puede hacer que las células  $G_0$  vuelvan a entrar en el ciclo celular, aumentando así su vulnerabilidad a la quimioterapia y la radioterapia.

El **tiempo de generación** es la duración del ciclo celular, desde la fase M hasta la siguiente fase M. Para un tipo determinado de célula, la duración de las fases S y M es relativamente constante, mientras que la duración de  $G_2$  y especialmente  $G_1$  varía. La duración variable de  $G_1$  puede explicarse por el hecho de que hay células que entran en la fase de reposo ( $G_0$ ) durante un periodo y luego vuelven a entrar en el ciclo. La duración de  $G_1$  tiene un efecto enorme sobre la sensibilidad de las células al tratamiento.

Los antineoplásicos y la radiación destruyen las células cancerosas mediante cinética de primer orden. Esto significa que cada dosis destruye una fracción constante de células tumorales, en lugar de un número constante. La repercusión clínica resultante es que varias dosis intermitentes tienen más probabilidades de ser curativas que una dosis única alta.

## ● QUIMIOTERAPIA

Los **antineoplásicos** pueden ser: 1) **no específicos de las fases del ciclo celular**, lo que significa que pueden destruir las células en todas las fases del ciclo celular y son útiles en los tumores con un bajo índice de crecimiento o 2) **específicos de una fase del ciclo celular**, lo que significa que destruyen las células en una fase específica del ciclo celular y son muy útiles en los tumores que contienen un elevado porcentaje de células que se dividen activamente. La [figura 44.1](#) muestra fármacos habituales y sus lugares de actuación dentro del ciclo celular.



**FIGURA 44.1.** Acciones de los antineoplásicos en el ciclo celular.

Existen varias clases de **antineoplásicos** ([tabla 44.1](#)). Los **fármacos alquilantes** y **parecidos a los alquilantes** se unen al ADN y forman puentes transversales, con lo que interfieren en la replicación del ADN y, al final, en la transcripción del ARN. Las células en división, especialmente las que se encuentran hacia el final de las fases G<sub>1</sub> y S, son muy sensibles a los efectos de estos fármacos; no obstante, se considera que estos fármacos no son específicos de las fases del ciclo celular (esto es, son eficaces en todas las

fases del ciclo celular). El principal efecto secundario de los fármacos alquilantes es la mielosupresión. Los fármacos parecidos a los alquilantes se comportan de modo similar y comprenden los fármacos derivados del platino-cisplatino y carboplatino.

Los **antibióticos antitumorales** inhiben la síntesis de ARN dirigida por el ADN y también están implicados en la formación de radicales libres, lo que provoca la rotura de las cadenas. No son específicos de las fases del ciclo celular. Sus efectos secundarios generales son parecidos a los de los fármacos alquilantes; no obstante, cada fármaco tiene sus propios efectos secundarios.

Los **antimetabolitos** son análogos estructurales de moléculas normales necesarias para la función de la célula. Afectan de manera competitiva a las enzimas implicadas en la síntesis normal de ácidos nucleicos y, por lo tanto, son más activas durante la fase S de la división celular. Pueden provocar mielosupresión o mucositis intestinal cuando se administran en embolada.

Los **inhibidores de la mitosis** interfieren en la fase M de la división celular impidiendo la unión de los microtúbulos. Pueden provocar mielosupresión o una reacción anafilactoide.

Los **inhibidores de la topoisomerasa** causan la muerte celular mediante la inhibición de la topoisomerasa I (TOPO-I) y la topoisomerasa II (TOPO-II), enzimas necesarias para la replicación del ADN. En una célula que se replica con normalidad, la TOPO-I induce roturas monocatenarias reversibles en el ADN. Los inhibidores de la TOPO-I forman complejos con el ADN y la TOPO-I e impiden la reparación de las roturas en la cadena simple de ADN, lo que se traduce en muerte celular.

## ● TRATAMIENTO ENDOCRINO

Los agentes hormonales se utilizan con frecuencia en el tratamiento del cáncer ginecológico, puesto que estos cánceres contienen receptores de estrógeno, progesterona y endocrinos de otro tipo. Estos tratamientos no van dirigidos específicamente a matar a las células cancerosas, sino a controlar la enfermedad a través de sus vías bioquímicas. Suelen utilizarse en combinación con otros tratamientos.

**TABLA 44.1** CLASES DE ANTINEOPLÁSICOS

Clase	Mecanismo de acción	Efectos secundarios principales	Fármacos representativos
Alquilantes	Se unen al ADN y forman puentes transversales entre cadenas, dentro de las cadenas o con proteínas; impiden la replicación y transcripción	Cistitis hemorrágica, alopecia, nefrotoxicidad	Ciclofosfamida, ifosfamida, melfalán
Fármacos parecidos a los alquilantes	Forman puentes transversales con las cadenas de ADN (entre cadenas)	Nefrotoxicidad, neurotoxicidad, mielosupresión	Cisplatino, carboplatino
Antibióticos	Interfieren en la replicación del ADN mediante la formación de radicales libres y el intercalado entre las bases	Variables	Bleomicina, actinomicina D
Antimetabolitos	Bloquean las enzimas necesarias para la síntesis de ADN	Digestivos, mielosupresión, dermatológicos, hepatotoxicidad	Metotrexato, 5-fluorouracilo
Inhibidores de la mitosis	Inhiben la unión de los microtúbulos	Mielosupresión	Vincristina, vinblastina, paclitaxel
Inhibidores de la topoisomerasa	Inhiben la topoisomerasa, lo que se traduce en roturas de la cadena de ADN	Mielosupresión, alopecia, digestivos	Etopósido, topotecán

## Toxicidad de la quimioterapia

Los antineoplásicos son tóxicos porque actúan sobre las células sanas además de las células cancerosas. La [tabla 44.2](#) describe las principales aplicaciones y efectos secundarios de los antineoplásicos. Los tipos de células que se dividen rápidamente de las estirpes eritroide, mieloide y megacariocítica son muy sensibles al daño causado por los antineoplásicos habituales. La anemia, la granulocitopenia (neutropenia) y la trombocitopenia son efectos secundarios previsible. Las pacientes anémicas con frecuencia experimentarán un letargo discapacitante. Las pacientes con neutropenia tienen un alto riesgo de padecer septicemia mortal y las que presentan trombocitopenia mantenida tienen riesgo de padecer hemorragia intracraneal aguda o digestiva espontánea. Los antibióticos profilácticos se administran a las pacientes con neutropenia febril o a las mujeres con neutropenia para evitar una infección grave. Para reducir el riesgo de hemorragia pueden utilizarse transfusiones de plaquetas.

## Poliquimioterapia

El uso de la monoterapia está limitado por la aparición de resistencia al fármaco y efectos secundarios. La **poliquimioterapia** se utiliza para contrarrestar estas limitaciones. Pueden emplearse varias estrategias para seleccionar fármacos para la poliquimioterapia. En el **bloqueo secuencial**, los fármacos bloquean enzimas secuenciales en una única vía bioquímica. En el **bloqueo concomitante**, los fármacos atacan vías bioquímicas paralelas que

llevan al mismo producto final. La inhibición complementaria interfiere en distintas fases de la síntesis de ADN, ARN o proteínas.

Las interacciones entre los fármacos que se utilizan en combinación se definen como **sinérgicas** (se traducen en una mayor actividad antitumoral o en una menor toxicidad, en comparación con la utilización de cada fármaco por separado), **aditivas** (se traducen en una mayor actividad antitumoral que es equivalente a la suma de la actividad antitumoral de cada fármaco utilizado por separado) o **antagonistas** (se traducen en una menor actividad antitumoral, en comparación con la utilización de cada fármaco por separado). Los fármacos que se utilizan en combinación deben 1) ser eficaces cuando se utilizan por separado, 2) tener distintos mecanismos de acción y 3) tener una acción aditiva o, si es posible, sinérgica.

## Pautas de quimioterapia

La quimioterapia se administra en distintas pautas terapéuticas. La quimioterapia **adyuvante** suele ser un ciclo establecido de poliquimioterapia que se administra a altas dosis a las pacientes que no presentan indicios de cáncer residual tras la radioterapia o la cirugía. El objetivo consiste en eliminar cualquier célula cancerosa residual, normalmente con la intención de curar la enfermedad. La quimioterapia **neoadyuvante** tiene el objetivo de erradicar las micrometástasis o reducir la enfermedad inoperable a fin de preparar a las pacientes para la cirugía o radioterapia. La quimioterapia de **inducción** suele ser una poliquimioterapia administrada a altas dosis para provocar la remisión. La quimioterapia de **mantenimiento** (quimioterapia de consolidación) es un tratamiento a bajas dosis y de larga duración que se administra a las pacientes en remisión para mantener la remisión mediante la inhibición del crecimiento de las células cancerosas que quedan en el organismo.

El tratamiento endocrino con **moduladores selectivos de los receptores estrogénicos (SERM)** actúa en los tumores mamarios sensibles a estrógenos, al bloquear la interacción del estrógeno con los receptores de estrógeno (RE). Está bien establecida la importancia terapéutica de los RE celulares en el cáncer mamario. Los tumores positivos a RE responden al tratamiento endocrino. Normalmente, el estrógeno entra en las células y se une a los RE en el citoplasma. El complejo pasa al núcleo, donde se une a los sitios aceptores en los cromosomas y provoca la activación de la síntesis de

ARN y proteínas. Los SERM actúan como inhibidores competitivos de la unión de estrógeno; el complejo SERM-RE se une a los cromosomas, pero no activa el metabolismo celular. La disminución siguiente en la actividad y división celular causa una disminución en el crecimiento del tumor. De forma adicional, los SERM se utilizan para prevenir la recurrencia del cáncer. Los prescritos con mayor frecuencia en Estados Unidos son el tamoxifeno y el raloxifeno. Aunque relativamente no son tóxicos, algunos SERM aumentan el riesgo de cáncer endometrial y de sarcomas uterinos, así como de patología endometrial benigna.

Los **inhibidores de la aromatasa (IA)**, como el anastrozol y el letrozol, que suprimen los niveles de estrógeno plasmáticos y dentro del tumor, están siendo utilizados en pacientes posmenopáusicas para el tratamiento de cáncer de mama avanzado que ha progresado a pesar del tratamiento con tamoxifeno. Además, se están utilizando como terapia adyuvante, a menudo secuencialmente con tamoxifeno, para prevenir la recurrencia del cáncer de mama. Los IA se han asociado con pérdida ósea secundaria al estado inducido de hipoestrogenismo.

Se ha observado que los **gestágenos** son útiles para el tratamiento del cáncer de endometrio en etapa temprana, cuando la cirugía no es factible, es insegura o no se quiere realizar. El tratamiento con gestágenos también es útil para algunas pacientes con enfermedad recurrente. Los gestágenos más habituales son la medroxiprogesterona, el megestrol y el dispositivo intrauterino de levonorgestrel.

Se están llevando a cabo investigaciones para buscar otros agentes hormonales efectivos en el tratamiento o prevención de las neoplasias dependientes de hormonas. Otros agentes que han demostrado su eficacia en los casos de enfermedad recurrente son la goserelina (hormona sintética) y el arzoxifeno (SERM).

## ● RADIOTERAPIA

La **radiación ionizante** provoca la producción de iones libres de hidrógeno y radicales de hidroxilo ( $\bullet\text{OH}$ ). En presencia de una cantidad suficiente de oxígeno, se forma peróxido de hidrógeno ( $\text{H}_2\text{O}_2$ ), que altera la estructura del ADN y, con el tiempo, la capacidad de la célula para dividirse. Al igual que sucede con la quimioterapia, la destrucción tiene lugar mediante cinética de

primer orden. Puesto que las células en división son más sensibles al daño causado por la radiación y ya que no todas las células en un tumor determinado se dividen en el mismo momento, las dosis de radiación fraccionadas tienen más probabilidad de ser eficaces que una dosis única. La administración de múltiples dosis más bajas de radiación también reduce los efectos nocivos sobre los tejidos sanos.

La base de la administración fraccionada proviene de las “**cuatro R**” de la radiobiología:

1. **Reparación de la lesión que no es mortal.** Cuando se divide una dosis, el número de células sanas que sobreviven es mayor que si la dosis se administrara de golpe (en dosis fraccionadas pueden tolerarse cantidades totales de radiación más altas que en dosis únicas).
2. **Repoblación.** La reactivación de las células madre tiene lugar cuando se interrumpe la radioterapia; por lo tanto, la capacidad regeneradora depende del número de células madre disponibles.
3. **Reoxigenación.** Las células son más vulnerables al daño causado por la radiación en presencia de oxígeno; a medida que se destruyen las células tumorales, las que sobreviven entran en contacto con los capilares, lo que las hace sensibles a la radiación.
4. **Redistribución en el ciclo celular.** Puesto que las células tumorales se encuentran en distintas fases del ciclo celular, las dosis fraccionadas aumentan la probabilidad de que una célula determinada sea irradiada cuando es más vulnerable.



**TABLA 44.2** PRINCIPALES APLICACIONES Y EFECTOS SECUNDARIOS DE LOS ANTINEOPLÁSICOS

Fármaco	Aplicación	Uso extraoficial	Efectos secundarios que limitan la dosis	Otros efectos secundarios
Paclitaxel (inhibidor mitótico)	Cáncer ovárico	Cáncer cervical (avanzado) Cáncer endometrial (avanzado)	Mielosupresión (neutropenia), neuropatía periférica	Alopecia, mialgias/artralgias, toxicidad digestiva, reacción de hipersensibilidad
Carboplatino (fármaco parecido a los alquilantes)	Cáncer ovárico	Cáncer cervical (recurrente, metastásico) Cáncer endometrial	Mielosupresión (trombocitopenia)	Nefrotoxicidad, ototoxicidad, toxicidad digestiva, alopecia, reacción de hipersensibilidad
Cisplatino (fármaco parecido a los alquilantes)	Cáncer ovárico	Cáncer cervical Cáncer endometrial Tumores de células germinales	Nefrotoxicidad	Neurotoxicidad, toxicidad digestiva, reacción de hipersensibilidad
Bleomicina (antibiótico)	Neoplasias no ginecológicas	Tumores de células germinales	Fibrosis pulmonar	Dermatológicos (mucositis, hiperpigmentación)
Topotecán (inhibidor de la topoisomerasa)	Cáncer ovárico (metastásico) Cáncer cervical (resistente, recurrente)	Cáncer ovárico	Mielosupresión (neutropenia)	Alopecia, toxicidad digestiva
Doxorrubicina liposómica	Cáncer ovárico (metastásico)	Cáncer endometrial Leiomioma	Mielosupresión, toxicidad cardíaca	Eritrodisestesia palmoplantar, toxicidad digestiva (estomatitis, NyV),
Hidrocloruro de gemcitabina (antimetabolito)	Cáncer ovárico	Cáncer cervical (recurrente, persistente) Leiomioma	Neutropenia	Hepatotoxicidad, nefrotoxicidad, síndrome urémico hemolítico
Etopósido (inhibidor de la topoisomerasa)	Neoplasias no ginecológicas	Cáncer ovárico Neoplasia trofoblástica gestacional	Mielosupresión (neutropenia)	Alopecia, toxicidad digestiva, IAM, leucemia aguda
Ifosfamida (alquilante)	Neoplasias no ginecológicas	Cáncer cervical (recurrente, metastásico) Cáncer ovárico	Cistitis hemorrágica	Nefrotoxicidad, toxicidad digestiva, alopecia, leucopenia leve
Metotrexato (antimetabolito)	Neoplasia trofoblástica gestacional, embarazo molar		Mielosupresión (todas las estirpes celulares)	Hepatotoxicidad, nefrotoxicidad, dermatológicos (fotosensibilidad, exantemas, vasculitis)
Dactinomicina/ actinomicina D (antibióticos)	Cáncer endometrial, neoplasia trofoblástica gestacional	Cáncer ovárico (células germinales)	Mielosupresión (todas las estirpes celulares)	Toxicidad digestiva (NyV, mucositis), alopecia, necrosis por extravasación
Ciclofosfamida (alquilante)	Neoplasia trofoblástica gestacional		Mielosupresión	Cistitis hemorrágica, alopecia, SIADH
Vincristina (alcaloide de la vinca)	Neoplasia trofoblástica gestacional		Mielosupresión	Alopecia, toxicidad digestiva, mialgias, neuropatía periférica

IAM, infarto agudo de miocardio; NyV, náusea y vómito; SIADH, síndrome de secreción inadecuada de vasopresina.

Se ha utilizado el **rad (dosis de radiación absorbida)** como medida de la cantidad de energía absorbida por unidad de masa de tejido. Una medida habitual de la dosis absorbida es el *Gray*, que se define como 1 Joule por

kilogramo; 1 Gray equivale a 100 rads. La radiación se administra de dos maneras generales: irradiación externa (teleterapia) e irradiación local (braquiterapia). La **teleterapia** se basa en el uso de rayos de alta energía (> 1 millón de eV), porque no afectan a la piel y administran una radiación menos tóxica al hueso. La tolerancia de la radiación externa depende de la vulnerabilidad de los tejidos sanos circundantes. La teleterapia suele utilizarse para reducir el volumen de los tumores antes de la radioterapia localizada. La **braquiterapia** se basa en la ley del inverso del cuadrado: la dosis de radiación en un punto determinado es inversamente proporcional al cuadrado de la distancia desde la fuente de la radiación. Para colocar el material radiactivo a la menor distancia posible, la braquiterapia utiliza fuentes encapsuladas de radiación ionizante que se implantan directamente en los tejidos (intersticiales) o se colocan en las cavidades naturales del organismo (intracavitarias). Los **dispositivos intracavitarios** pueden colocarse en el útero, el cuello del útero o la vagina y después pueden cargarse con fuentes radiactivas en forma de radioterapia a bajas dosis (cesio-137), radioterapia a altas dosis (iridio-192, cobalto-60). Este método protege al personal sanitario frente a la exposición a la radiación. Un nuevo método para tratar el cáncer de mama en estadio inicial implica la inserción de braquiterapia de alta tasa de dosis mediante un catéter con globo en la cavidad creada mediante tumorectomía mamaria. Los **implantes intersticiales** utilizan isótopos (iridio-192, yodo-125) formulados como alambres o semillas. Estos implantes suelen ser temporales, pero se están investigando implantes de semillas permanentes.

Se están desarrollando nuevas estrategias para la radioterapia. Por ejemplo, se está utilizando terapia **intraoperatoria** para pacientes previamente irradiadas con enfermedad recidivante que necesitarían dosis de radiación externa de un nivel inaceptable.

## Complicaciones

Las complicaciones asociadas con la radioterapia pueden ser agudas o tardías (crónicas). Las **reacciones agudas** afectan los tejidos que se dividen rápidamente, como el epitelio (piel, mucosa intestinal, médula ósea y células reproductoras). Las manifestaciones son el cese de la actividad mitótica, hinchazón celular, edema y necrosis tisular. Los problemas iniciales asociados con la irradiación de los cánceres ginecológicos son enteritis,

cistitis aguda, vulvitis, proctosigmoiditis, descamación cutánea tópica y, en ocasiones, mielosupresión. Las **complicaciones crónicas** aparecen al cabo de meses a años de la finalización de la radioterapia. Comprenden obliteración de pequeños vasos sanguíneos o engrosamiento de la pared de los vasos, fibrosis y disminución de las poblaciones de células epiteliales y parenquimatosas. También puede darse proctitis crónica, cistitis hemorrágica, formación de fístulas ureterovaginales o vesicovaginales, estenosis rectal o sigmoidea y obstrucciones intestinales, además de fístulas intestinales.

## ● ANTINEOPLÁSICOS NOVEDOSOS

El siguiente horizonte en el tratamiento contra el cáncer son los fármacos dirigidos a dianas moleculares, las vacunas contra el cáncer y el tratamiento génico. Actualmente están disponibles varios fármacos que actúan sobre moléculas o proteínas específicas presentes en las células cancerosas. Por ejemplo, el trastuzumab es un anticuerpo monoclonal derivado del ADN contra la proteína del receptor 2 del factor de crecimiento epidérmico humano (HER-2). En la actualidad el tratamiento con trastuzumab está indicado en las pacientes con cáncer de mama metastásico cuyos tumores expresan HER-2 en exceso. Algunos tumores ováricos, cervicales y endometriales expresan el receptor HER-2/*neu*; por lo tanto, hoy se está investigando la utilidad de este fármaco en los tumores ginecológicos. Además, el bevacizumab es un anticuerpo monoclonal diseñado para actuar sobre la proteína VEGF e inhibir la angiogénesis en los tumores. Se está investigando para el posible tratamiento de una variedad de tumores, entre ellos el cáncer ovárico epitelial y de cuello uterino.

También se están estudiando **vacunas antitumorales** para el tratamiento del cáncer ovárico. El principio en el que se basan estas vacunas terapéuticas es la introducción de una estirpe de células cancerosas modificada en una paciente para intentar estimular su sistema inmunitario, con el fin de que reconozca y elimine el tumor. También se han estudiado cepas de virus inactivados como vectores de vacunas con la esperanza de crear una mayor inmunogenia. Actualmente la respuesta a este tipo de tratamiento ha sido moderada, pero hay estudios en curso.

Puesto que un gran porcentaje de cánceres ginecológicos son el resultado de la pérdida de la función genética mediante mutaciones del ADN, los tratamientos en fase de investigación también se han centrado en la

manipulación genética de los tumores o **tratamiento génico**. Por ejemplo, dado que la mitad de los cánceres ováricos presentan mutaciones nocivas en el gen *p53*, las investigaciones se han centrado en hacer llegar un producto del gen *p53* normal al tumor mediante distintos vectores de virus. Se espera que entonces el tumor exprese el producto del gen natural y el crecimiento quede inhibido. Hasta ahora, la respuesta ha sido mínima, pero las investigaciones continúan.

Las posibles ventajas de estos conceptos terapéuticos novedosos son múltiples, se consideren tratamiento principal o complementario. Los trabajos en este campo están en fase experimental, pero el objetivo del tratamiento contra el cáncer sigue siendo la eliminación de las células cancerosas con una toxicidad mínima.

## SEGUIMIENTO CLÍNICO

Como su médico, usted le explica los efectos tóxicos de la quimioterapia a la paciente, incluyendo el cambio en su hemograma, que puede aumentar el riesgo de infección, los cambios en la función renal, la pérdida de cabello, los cambios en la audición y los síntomas gastrointestinales, así como el malestar y el dolor. Ahora ella está preparada para someterse a la quimioterapia, comprendiendo mejor lo que puede esperar.

## CAPÍTULO 45

# Neoplasia trofoblástica gestacional

*Este capítulo trata principalmente el siguiente tema educativo de la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO):*

### TEMA 50 NEOPLASIA TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL

Los estudiantes deben ser capaces de describir el abordaje básico en el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de las pacientes con neoplasia trofoblástica gestacional (NTG). Deben identificar los factores de riesgo, los síntomas y signos comunes al inicio de la enfermedad y los hallazgos de la exploración física. Deben ser capaces de comparar el embarazo molar con la NTG maligna.

### CASO CLÍNICO

Una mujer de 27 años G1 acude a su consulta por presentar hemorragia vaginal. Tiene 8 sem de embarazo de acuerdo con la fecha de la última menstruación y menciona que también tiene náusea y vómito severo. Al realizar la ecografía descubre una imagen en tormenta de nieve y la ausencia de feto dentro del útero.

## ● INTRODUCCIÓN

La **neoplasia trofoblástica gestacional (NTG)** es una variación rara del embarazo de etiología desconocida y suele presentarse como una enfermedad benigna que se denomina **mola hidatiforme (embarazo molar)**. La NTG es un espectro clínico que agrupa todas las neoplasias procedentes de una proliferación (trofoblástica) anómala de la placenta. Existen dos clases de embarazo molar, la mola completa (sin feto) y la mola incompleta (partes fetales además de degeneración molar).

Aproximadamente 20% de las pacientes con embarazo molar padecerán **enfermedad persistente** o **maligna**. La NTG persistente o maligna responde a la quimioterapia.

El cuadro clínico clave de la NTG comprende: 1) presentación clínica en forma de embarazo, 2) método diagnóstico fiable mediante los datos patognomónicos obtenidos en la ecografía y 3) un marcador tumoral específico (**gonadotropina coriónica humana [GCh]** cuantitativa en el suero). La NTG persistente puede darse con cualquier embarazo, aunque lo más frecuente es que aparezca después de un embarazo molar.

## ● EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia del embarazo molar varía entre diferentes grupos nacionales y étnicos. La incidencia en Estados Unidos es de aproximadamente 1 de cada 1 500 embarazos. El riesgo de NTG es mayor en mujeres con más de 35 años y en menores de 20 años, aunque la mayor incidencia es en las pacientes de 20 a 35 años, pues es más habitual que las mujeres de esta edad estén embarazadas. Las molas completas se asocian con un bajo consumo de carotenos en la dieta y deficiencia de vitamina A. Tanto las molas completas como las molas parciales están asociadas con antecedentes de esterilidad y aborto espontáneo.

## ● MOLA HIDATIFORME

Una mola hidatiforme comprende la proliferación anómala del sincitiotrofoblasto y la sustitución del tejido trofoblástico placentario normal por **vellosidades placentarias hidrópicas**. Las **molas completas** no poseen estructuras embrionarias ni fetales identificables. Las **molas parciales** se caracterizan por proliferación trofoblástica focal, degeneración de la placenta y estructuras fetales o embrionarias identificables.

La constitución genética de ambos tipos de embarazo molar es distinta ([tabla 45.1](#)). Las molas completas tienen cromosomas de origen paterno en su totalidad como consecuencia de la fecundación de un óvulo malogrado por un espermatozoide haploide que se duplica o, raramente, la fecundación de un óvulo malogrado por dos espermatozoides. **El cariotipo**

de una mola completa suele ser 46XX. El feto de una mola parcial suele ser un triploide. Un triploide está formado por un conjunto haploide de cromosomas maternos y dos conjuntos haploides de cromosomas paternos, como consecuencia de la fecundación de un óvulo normal por dos espermatozoides. Las molas completas son más frecuentes que las parciales y es más probable que se vuelvan malignas.

## Presentación clínica

Las mujeres con embarazo molar presentan signos y síntomas compatibles con un embarazo confirmado, además de discrepancia del tamaño uterino y la fecha, síntomas de embarazo exagerados y hemorragia indolora en el segundo trimestre. Con el aumento de la prevalencia de la ecografía del primer trimestre, ahora las molas se detectan con frecuencia en el primer trimestre del embarazo antes de la aparición de los síntomas. La hemorragia anómala es el síntoma inicial más característico que da lugar a una evaluación por amenaza de aborto. La ausencia de tonos cardíacos fetales detectada en la primera consulta obstétrica también puede dar lugar a una evaluación (según la edad de gestación calculada). La ecografía confirma el diagnóstico de embarazo molar por su aspecto característico de “tormenta de nieve” y por la ausencia de partes fetales (mola completa) como se muestra en la [figura 45.1](#). En los casos de mola parcial, la ecografía revela un feto formado de manera anómala ([fig. 45.2](#)). Las concentraciones de GCh cuantitativa están demasiado elevadas para la edad de gestación y el útero suele ser más grande de lo previsto.

**TABLA 45.1** CARACTERÍSTICAS DE LAS MOLAS HIDATIFORMES COMPLETA Y PARCIAL

Característica	Mola parcial	Mola completa
Cariotipo	69XXX o 69XXY	45XX o 46XY
Patología		
Feto	Con frecuencia presente	Ausente
Amnios, eritrocitos fetales	Normalmente presentes	Ausente
Edema vellosa	Variable, focal	Difusa
Proliferación trofoblástica	Focal, de leve a moderada	Difusa, leve a grave

<b>Presentación clínica</b>		
Diagnóstico	Aborto retenido	Embarazo molar
Tamaño del útero	Pequeño o apropiado para la edad de gestación	50% grande para la edad de gestación
Quistes tecaluteínicos	Raros	> 25% según la técnica diagnóstica
Complicaciones médicas	Raras	Cada vez más raras con el diagnóstico temprano
Invasión y tumor maligno después de una mola	5%	15 y 4%, respectivamente

De *ACOG Practice Bulletin #53*. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists; June 2004 (reaffirmed 2016).

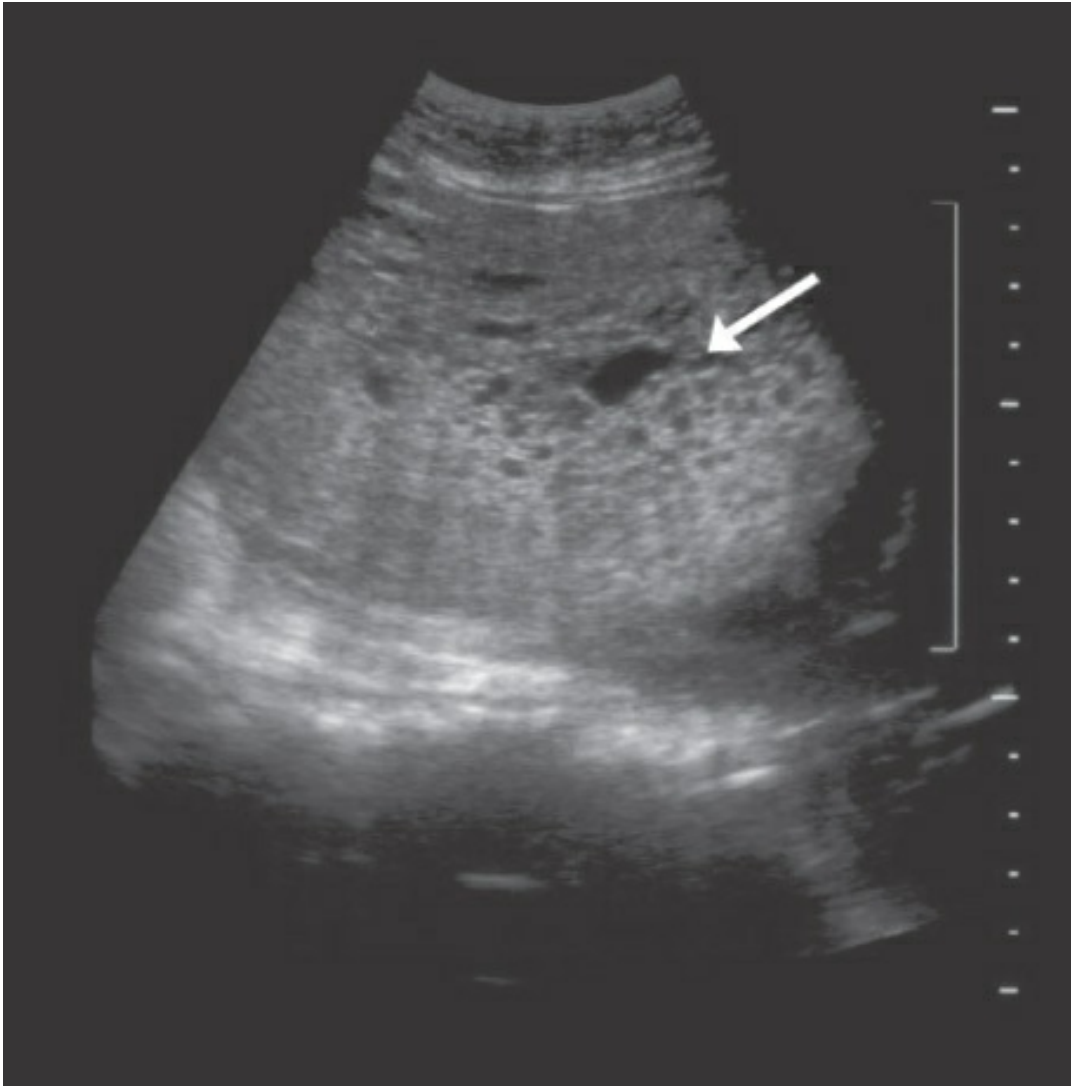
Los embarazos molares pueden tener otros signos y síntomas iniciales, entre ellos náusea y vómito graves, hipertensión arterial gestacional acentuada, proteinuria y, raramente, hipertiroidismo clínico. La mayoría de estos signos y síntomas pueden atribuirse a las concentraciones elevadas de GCh producida por el embarazo anómalo. Rara vez, algunas pacientes experimentan taquicardia y disnea, como consecuencia de las intensas alteraciones hemodinámicas asociadas con la crisis hipertensiva aguda. En estas pacientes, la exploración física revela no sólo una discrepancia entre la fecha y el tamaño del fondo del útero además de ausencia de tonos cardiacos fetales, sino también alteraciones asociadas con la aparición de hipertensión arterial grave, como hiperreflexia. La exploración ginecológica bimanual puede poner de manifiesto tumorações grandes en los anejos (**quistes tecaluteínicos**; ver [cap. 50](#)), que representan una estimulación de los ovarios debida a la GCh.

Con el diagnóstico temprano, las complicaciones médicas del embarazo molar cada vez son menos frecuentes. En cualquier mujer que acuda con signos y síntomas indicativos de hipertensión arterial grave antes de las 20 sem de gestación, hay que pensar inmediatamente en un posible embarazo molar.

Los embarazos gemelares con un feto normal que coexiste con una mola completa o parcial son sumamente raros. Las mujeres con este tipo de embarazo tienen que recibir tratamiento en un hospital especializado. Las complicaciones médicas en las gestaciones gemelares molares casi nunca permiten que estos embarazos lleguen a término. Estos embarazos



también comportan un riesgo más alto de enfermedad trofoblástica gestacional (ETG) metastásica o no metastásica persistente.



**FIGURA 45.1.** Aspecto de “tormenta de nieve” de una mola completa en la ecografía. La flecha señala el tejido intrauterino. (De Soper JT. Gestational trophoblastic disease. *Obstet Gynecol.* 2006;108[1]:178.)



**FIGURA 45.2.** Vellosidades hidrópicas de la mola parcial en la exploración ecográfica. Las *flechas* señalan el edema velloso variable y focal. (Cortesía de Eric Blackwell, M.D.)

## **CUADRO 45.1** Clasificación de la neoplasia trofoblástica gestacional

Mola hidatiforme (enfermedad no metastásica no maligna primaria)

- Mola completa
- Mola parcial

Neoplasia trofoblástica gestacional (NTG) maligna

- NTG no metastásica persistente
- NTG metastásica
  - Enfermedad metastásica con buen pronóstico
  - Enfermedad metastásica con mal pronóstico

Tumores trofoblásticos del lecho placentario (malignos, normalmente no metastásicos)

## CUADRO 45.2 Estudio preoperatorio de un embarazo molar

1. Concentración de gonadotropina coriónica humana cuantitativa basal
2. Radiografía de tórax inicial para comprobar si hay enfermedad metastásica
3. Hemograma completo
4. Grupo sanguíneo con determinación de grupo sanguíneo y cribado de anticuerpos irregulares
5. Estudios de la función de la coagulación
6. Otras pruebas apropiadas si hay indicios clínicos de hipertiroidismo o hipertensión arterial gestacional

Mientras que tanto el embarazo molar parcial como completo se presentan como embarazos anómalos, lo más frecuente es que la mola parcial se muestra como un aborto retenido. La hemorragia vaginal es menos frecuente en el embarazo molar parcial que en el embarazo molar completo. El crecimiento uterino es menor de lo previsto para la edad de gestación en un embarazo molar parcial. La ecografía revela degeneración molar de la placenta y un feto o un embrión macroscópicamente anómalo. Las complicaciones médicas, los quistes tecaluteínicos y los tumores malignos posteriores son raros ([tabla 45.1](#)).

### Tratamiento

En la mayoría de los casos de embarazo molar el tratamiento definitivo es la evaluación inmediata del contenido del útero. Casi todas las veces, la evacuación uterina se realiza mediante dilatación del cuello del útero y legrado por aspiración, seguido de un legrado cuidadoso con una legra afilada. Puesto que la evacuación de las molas grandes a veces está asociada con atonía uterina y hemorragia excesiva, hay que hacer los preparativos apropiados para la administración de uterotónicos y la transfusión de sangre, si fuera necesario. En casos raros de embarazo molar parcial de presentación tardía puede que sea necesario

adicionalmente el uso de instrumentos de tracción más grandes para extraer el feto anómalo. En general, cuanto mayor es el útero, mayor es el riesgo de complicaciones pulmonares asociadas con émbolos trofoblásticos, sobrecarga hídrica y anemia.

Esto es especialmente cierto en las pacientes con hipertensión arterial gestacional grave asociada, que pueden experimentar hemoconcentración concomitante y alteración de la hemodinámica vascular (ver sección sobre preeclampsia en el [cap. 22](#)). La histerectomía o inducción del parto con prostaglandinas no suele recomendarse, debido al mayor riesgo de hemorragia y otras secuelas. Los ovarios poliquísticos engrosados bilaterales (quistes tecaluteínicos), que son el resultado de la estimulación folicular por las altas concentraciones de GCh, no representan alteraciones malignas. Los quistes tecaluteínicos siempre experimentan una regresión al cabo de unos meses de la evacuación y, por lo tanto, no exigen extirpación quirúrgica.

Las pacientes que no quieren tener más hijos o que presentan otras indicaciones de histerectomía pueden recibir tratamiento mediante histerectomía conservando los ovarios. Pese a la extirpación de toda la neoplasia primaria, el riesgo de ETG persistente oscila entre 3 a 5%.

## Tratamiento después de la evacuación

Debido a la predisposición a la recidiva, hay que vigilar estrechamente a las pacientes durante 6 a 12 meses tras la evacuación de un embarazo molar. Las pacientes Rh negativas deben recibir un concentrado de inmunoglobulinas anti-Rh. El seguimiento consiste en exploraciones físicas periódicas para comprobar si aparecen metástasis vaginales y se produce una involución apropiada de las estructuras pélvicas. Hay que comprobar las concentraciones de GCh cuantitativa a las 48 h de la evacuación, cada 1 a 2 sem mientras están elevadas, y al cabo de 1 a 2 meses a partir de entonces. Las concentraciones de GCh cuantitativa que aumentan o se estabilizan son un indicio de enfermedad persistente y de la necesidad de tratamiento adicional después de haber descartado un nuevo embarazo. Durante el primer año, la paciente debe recibir tratamiento con anticonceptivos orales (AO) u otro método anticonceptivo fiable para evitar un embarazo intercurrente. Múltiples estudios han demostrado la seguridad del uso de AO después de un embarazo molar. Los beneficios

claramente superan los riesgos. El riesgo de recurrencia después de 1 año de la remisión es de 1%. El peligro de recidiva al cabo de 1 año de remisión es inferior a 1%. El riesgo de recidiva en embarazos posteriores oscila entre 1 y 2%. La amenaza de anomalías congénitas o complicaciones en embarazos futuros no es mayor.

## ● NEOPLASIA TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL MALIGNA

La **ETG persistente** o posmolar a menudo se diagnostica cuando los niveles de GCh no disminuyen de forma apropiada tras un embarazo molar, y también puede ocurrir luego de un embarazo normal. La enfermedad puede ser localizada o diseminada (metastásica). Una forma localizada, la **mola invasiva**, es histológicamente idéntica a la mola completa e invade el miometrio sin que en la muestra histológica se observe la intervención del estroma endometrial. En ocasiones puede ser diagnosticada durante un legrado en el momento de la evacuación inicial de la mola.

Aunque las molas invasoras son histológicamente idénticas a los embarazos molares precedentes mientras invaden el miometrio, los **coriocarcinomas** son una transformación maligna del tejido trofoblástico. En lugar de vellosidades coriónicas hidrópicas, el tumor tiene un aspecto granular rojo en la sección de corte y está formado por elementos sincitiotrofoblásticos y citotrofoblásticos con muchas formas celulares anómalas. Desde el punto de vista clínico, los coriocarcinomas se caracterizan por una rápida invasión de los vasos sanguíneos del útero y el miometrio, y por metástasis sistémicas que son el resultado de la embolización hematógena. Los pulmones, la vagina, el sistema nervioso central, los riñones y el hígado son localizaciones metastásicas frecuentes. El coriocarcinoma puede aparecer después de un embarazo molar, un embarazo a término normal, un aborto o un embarazo ectópico. En Estados Unidos el coriocarcinoma está asociado aproximadamente con 1 de cada 20 000 a 40 000 embarazos, aproximadamente la mitad de ellos después de un embarazo de término.

### Tratamiento

La identificación y el tratamiento tempranos son importantes. Una hemorragia anómala de más de 6 sem de evolución después de cualquier embarazo debe evaluarse mediante análisis de la GCh para excluir un nuevo embarazo o una ETG. Las concentraciones de GCh cuantitativa que no experimentan una regresión después del tratamiento de un embarazo molar indican que es necesario tratamiento adicional. Las localizaciones metastásicas identificadas no deben someterse a biopsia para evitar complicaciones hemorrágicas. La mayoría de las ETG, incluidas las formas malignas, son extremadamente sensibles a la quimioterapia y con frecuencia se curan, lo que permite futuros embarazos.

La ETG no metastásica persistente se trata completamente con monoquimioterapia, que consiste en **metotrexato** o **actinomicina D**. El pronóstico de la ETG metastásica es más complejo y se divide en las categorías de *buen* y *mal* pronóstico (tabla 45.2). La Organización Mundial de la Salud ha elaborado un sistema de puntuación del pronóstico para la ETG que comprende una serie de datos epidemiológicos y analíticos; este sistema posteriormente se combinó con el sistema de clasificación de la International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) (tabla 45.3). Una puntuación de 7 o más en el sistema de la FIGO determina que la ETG metastásica es de alto riesgo y exige poliquimioterapia.

La pauta de poliquimioterapia que posee el índice de éxito más alto se denomina **EMACO**, que representa al **etopósido**, **metotrexato**, **actinomicina D**, **ciclofosfamida** y **Oncovin (vincristina)**. A veces, se administra radioterapia complementaria en las pacientes que tienen metástasis cerebrales o hepáticas. Puede ser necesaria cirugía para controlar la hemorragia, extirpar la enfermedad resistente a la quimioterapia y tratar otras complicaciones para estabilizar a las pacientes de alto riesgo durante la quimioterapia intensiva. La tasa de supervivencia a 5 años para la enfermedad no metastásica de buen pronóstico se aproxima a 100%, mientras que en la enfermedad metastásica de mal pronóstico es de 80%.

**TABLA 45.2** CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LA ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL MALIGNA

Categoría	Criterios
Enfermedad trofoblástica gestacional no metastásica	Ausencia de indicios de metástasis; no se asigna a una

	categoría pronóstica
Enfermedad trofoblástica gestacional metastásica	Cualquier metástasis uterina adicional
Buen pronóstico	Ausencia de factores de riesgo: <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Breve intervalo desde el embarazo precedente &lt; 4 meses</li> <li>2. Concentración de GCh antes del tratamiento &lt; 40 000 mUI/mL</li> <li>3. Ausencia de metástasis cerebrales o hepáticas</li> <li>4. Ausencia de embarazo a término precedente</li> <li>5. Ausencia de quimioterapia previa</li> </ol>
Mal pronóstico	Cualquier factor de riesgo: <ol style="list-style-type: none"> <li>1. ≥ 4 meses desde el último embarazo</li> <li>2. Concentración de GCh antes del tratamiento &gt; 40 000 mUI/mL</li> <li>3. Metástasis cerebrales o hepáticas</li> <li>4. Embarazo a término precedente</li> <li>5. Quimioterapia previa</li> </ol>

Del American College of Obstetricians and Gynecologists. Diagnosis and treatment of gestational trophoblastic disease. *ACOG Practice Bulletin No. 53*. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists; 2004;103:1365-1377. Usada con permiso.

**TABLA 45.3** SISTEMA DE PUNTUACIÓN PARA LA NEOPLASIA TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL REVISADO DE LA FIGO (2010)

Dato	Puntuación de la FIGO <sup>a</sup>			
	0	1	2	4
Edad (años)	< 40	≥ 40		
Embarazo precedente	Mola hidatiforme	Aborto	Embarazo a término	
Intervalo desde el último embarazo	< 4 meses	4-6 meses	7-12 meses	> 12 meses
Concentración de GCh antes del tratamiento	< 1 000	1 000-10 000	> 10 000-100 000	> 100 000
Mayor tamaño del tumor incluyendo el útero	< 3 cm	3-4 cm	≥ 5 cm	
Localización de las metástasis	Pulmón	Bazo, riñón	Aparato digestivo	Cerebro, hígado
Número de metástasis	0	1-4	5-8	> 8
Quimioterapia fallida previa			Monoterapia	Dos o más fármacos

FIGO, International Federation of Gynecology and Obstetrics; GCh, gonadotropina coriónica humana.

<sup>a</sup>La puntuación total de una paciente se obtiene sumando las puntuaciones de cada uno de los factores pronósticos. Puntuación total: 0-6 = riesgo bajo; ≥ 7 = riesgo alto. International Federation of Gynecology and Obstetrics. Modified WHO Prognostic Scoring System as Adapted by FIGO. Accessed at <http://www.cancer.gov/cancertopics/pdq/treatment/gestationaltrophoblastic/HealthProfessional/page3>, Agosto 8, 2016.

## Tumor trofoblástico del lecho placentario

El tumor trofoblástico del lecho placentario es una forma rara de

enfermedad trofoblástica. Está formado por poblaciones monomórficas de células citotrofoblásticas intermedias que son localmente invasoras en la zona de implantación placentaria. El tumor sólo segrega pequeñas cantidades de GCh y puede vigilarse mejor mediante la determinación de las concentraciones de lactógeno placentario humano. Otra variante rara del tumor del sitio placentario es el tumor trofoblástico epitelioide, que generalmente se presenta en etapas avanzadas.

## SEGUIMIENTO CLÍNICO

Usted diagnostica a esta paciente con una mola completa y la programa para dilatación y legrado. Tiene uterotónicos a su alcance. Ella se recupera adecuadamente del procedimiento y acude de forma regular durante 12 meses completos para cuantificar sus niveles de  $\beta$ -GCh. Un año después le da el alta y se embaraza 18 meses después. Se realiza un seguimiento detallado durante el embarazo y finalmente tiene un bebé sano a término.



## CAPÍTULO 46

# Enfermedad y neoplasia vulvares y vaginales

*Este capítulo trata principalmente el siguiente tema educativo de la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO):*

### TEMA 51 NEOPLASIAS VULVARES

Los estudiantes deben ser capaces de identificar los factores de riesgo para las neoplasias vulvares y enumerar las indicaciones de la biopsia vulvar.

### CASO CLÍNICO

Una paciente de 51 años de edad acude a su consulta porque tiene prurito vulvar desde hace 5 meses y ha probado diferentes tratamientos antimicóticos de venta libre, y no ha notado mejoría alguna. Incluso acudió a urgencias donde se le prescribió metronidazol por vaginosis bacteriana, pero tampoco le ayudó. En la exploración, usted nota cierto eritema y una lesión en ojo de cerradura en el cuerpo perineal.

## ● INTRODUCCIÓN

La evaluación de los síntomas vulvares y la exploración de las pacientes para detectar la presencia de enfermedad y neoplasia vulvares constituyen un elemento significativo de la atención sanitaria de la mujer. Los principales síntomas de enfermedad vulvar son prurito, escozor, irritación inespecífica o la observación de un bulto o tumoración. La región vulvar es especialmente sensible a los irritantes, todavía más que otras regiones del cuerpo. Se ha propuesto que la capa que recubre la vulva —el estrato córneo— puede ser

una barrera menos protectora contra los irritantes, aumentando así la vulnerabilidad de la vulva a la irritación y contribuyendo a la perpetuación del ciclo “prurito-rascado”. La patología vulvar no inflamatoria se observa en mujeres de todas las edades, pero es especialmente importante en las perimenopáusicas y posmenopáusicas debido a la posibilidad de que aparezca una neoplasia vulvar.

Los instrumentos diagnósticos para evaluar las afecciones no inflamatorias son relativamente escasos y comprenden una anamnesis, una inspección y una biopsia cuidadosas. Puesto que las lesiones vulvares con frecuencia son difíciles de diagnosticar, el uso de la biopsia vulvar es fundamental para una buena atención. Las **biopsias en sacabocados** de las anomalías vulvares son muy útiles para determinar si hay cáncer presente o para determinar histológicamente la causa específica de una anomalía vulvar percibida. El examen citológico de la vulva tiene un valor reducido, en la medida que la piel vulvar está queratinizada y la descamación epitelial no se produce con tanta facilidad como en el cuello del útero. La **colposcopia** es útil para evaluar la atipia vulvar y la neoplasia intraepitelial confirmadas. Sin embargo, la evaluación de la vulva por colposcopia para descartar el virus del papiloma humano (VPH) con ácido acético puede estar limitada por el grado de queratinización.

Este capítulo expone una serie de patologías vulvares, entre ellas las dermatosis no neoplásicas, la vulvodinia localizada (antes conocida como *vestibulitis*), los tumores vulvares benignos, la neoplasia intraepitelial vulvar y el cáncer de vulva. También se exponen los tumores vaginales y la neoplasia vaginal benignos. Las afecciones inflamatorias de la vulva se exponen en el [capítulo 28](#).

## ● ENFERMEDAD VULVAR BENIGNA

Antiguamente, la clasificación de la enfermedad vulvar no infecciosa benigna empleaba términos descriptivos basados en el aspecto morfológico clínico macroscópico como *leucoplaquia*, *craurosis vulvar* y *vulvitis hiperplásica*. En la actualidad estas enfermedades se clasifican en tres categorías: *hiperplasia escamosa*, *liquen escleroso* y *otras dermatosis*.

En 2006, la International Society for the Study of Vulvar Disease (ISSVD) elaboró una nueva clasificación mediante el uso de la **morfolología histológica** basándose en la opinión mayoritaria de los ginecólogos,

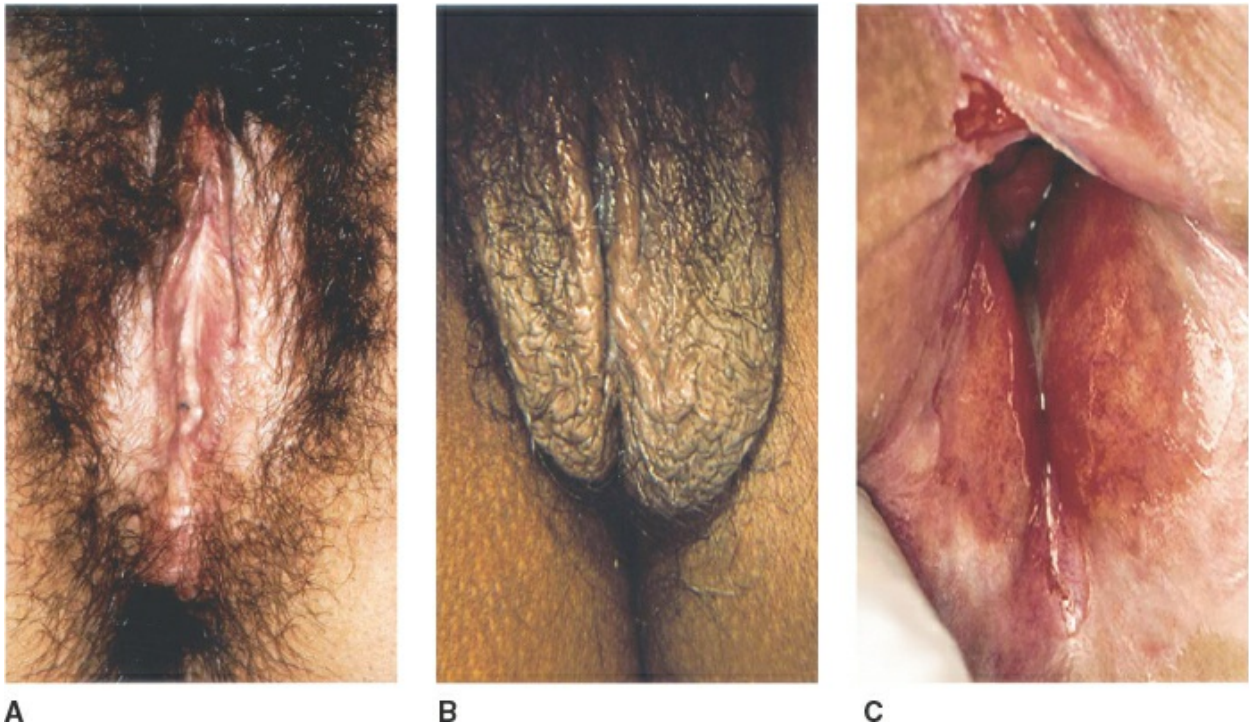
dermatólogos y anatomopatólogos implicados en la atención de las mujeres con enfermedad vulvar. La [tabla 46.1](#) resume las categorías comunes de la clasificación de la ISSVD. En 2011, la ISSVD desarrolló directrices para la terminología clínica y el diagnóstico.

## Liquen escleroso

El **liquen escleroso** ha confundido a clínicos y anatomopatólogos debido al uso de una terminología incoherente y a su frecuente asociación con otros tipos de patología vulvar, entre ellos los de la variedad acantósica. Como sucede con los otros trastornos, en la mayoría de las pacientes aparece prurito vulvar crónico. Normalmente, la vulva está afectada de manera difusa, con zonas de epitelio blanquecinas y muy delgadas, que se denominan epitelio en “piel de cebolla” ([fig. 46.1A](#)).

**TABLA 46.1** CLASIFICACIÓN DE LAS DERMATOSIS VULVARES DE LA ISSVD DE 2006: SUBTIPOS ANATOMOPATOLÓGICOS MÁS FRECUENTES Y CORRELACIONES CLÍNICAS

Patrón histológico	Característica	Correlación clínica
Liquenoide	Infiltración linfocítica en banda de la dermis superior y afectación de la capa basal epidérmica	Liquen escleroso Liquen plano
Homogeneización/esclerosis dérmica	Obliteración parcial o completa de los límites del haz de colágeno con dermis “hialinizada/vítrea”	Liquen escleroso
Acantósico (antes hiperplasia escamosa)	Hiperqueratosis/aumento del número de células epiteliales que causan engrosamiento o hiperplasia de la epidermis	Liquen simple crónico Primario (idiopático) Secundario (superpuesto a liquen escleroso/plano) Psoriasis
Espongiótico	Edema intercelular en la epidermis con ensanchamiento del espacio intercelular	Dermatitis irritante Dermatitis atópica Dermatitis alérgica de contacto



**FIGURA 46.1.** Los tres “líquenes”. **A)** Liquen escleroso; **B)** liquen simple crónico, y **C)** liquen plano. (Utilizada con autorización de Foster DC. Vulvar disease. *Obstet Gynecol.* 2002;100[1]:149.)

El epitelio se ha denominado piel de “papel de fumar” y se ha descrito como “apergaminado”. La mayoría de las pacientes presentan afectación en ambos lados de la vulva, y las zonas más frecuentes son los labios mayores, los labios menores, el epitelio clitoridiano y alrededor del clítoris, y el cuerpo perineal. La lesión puede extenderse e incluir un “halo” perianal de epitelio blanquecino atrófico, formando un ocho o un ojo de cerradura con las alteraciones vulvares. En los casos graves se observan alteraciones de muchas referencias anatómicas normales, entre ellas obliteración de la arquitectura labial y alrededor del clítoris, que a veces provoca la fusión de los pliegues normales a nivel de los labios y alrededor del clítoris, además de estenosis grave del orificio vaginal. Algunas pacientes tienen zonas de piel agrietada que son propensas a sangrar cuando experimentan el mínimo traumatismo. Las pacientes que presentan estas alteraciones anatómicas graves refieren dificultad para practicar el coito con normalidad.

La etiología del liquen escleroso se desconoce, pero se ha observado una asociación familiar, además de trastornos del sistema inmunitario, entre ellos, trastornos tiroideos y antígenos leucocitarios humanos de clase II. No

obstante, la respuesta a los corticoesteroides tópicos pone de manifiesto adicionalmente el proceso inflamatorio subyacente y el papel de las prostaglandinas y los leucotrienos en el síntoma fundamental de prurito. Con frecuencia son necesarios y útiles el estudio y la confirmación histológicos del liquen escleroso, porque permiten determinar el tratamiento específico. Las características histológicas del patrón liquenoide comprenden una banda de células inflamatorias crónicas, formada principalmente por linfocitos, en la dermis superior con una zona de material parecido al colágeno que se tiñe de rosa homogéneo debajo de la dermis debido a la muerte celular. Las papilas epiteliales, que suelen tener la apariencia de un proyectil, están aplanadas. La obliteración de los bordes entre los haces de colágeno confiere a la dermis un aspecto “hialinizado” o “vítreo”. Este patrón de homo-geneización/esclerosis dérmica prácticamente es patognomónico.

En 27 a 35% de las pacientes hay zonas asociadas a acantosis que se caracterizan por **hiperqueratosis**, un aumento del número de células epiteliales (queratinocitos) con aplanamiento de las proliferaciones epiteliales. Estas zonas pueden estar mezcladas por todas partes o estar junto a las zonas típicamente liquenoides. En las pacientes que presentan este patrón mixto hay que tratar ambos componentes para conseguir la resolución de los síntomas. Las pacientes en las que se ha confirmado un componente acantósico extenso mediante histología deben recibir primero un tratamiento con corticoesteroides en una crema que penetre bien. Cuando estas zonas mejoran (habitualmente al cabo de 2 a 3 sem), entonces el tratamiento puede dirigirse al componente liquenoide.

El tratamiento del liquen escleroso comprende el uso de preparaciones de esteroides tópicos en dosis altas (clobetasol) para intentar mejorar los síntomas. Es poco probable que la lesión desaparezca por completo. Puede que sea necesario un tratamiento intermitente o de sostén de forma indefinida.

El liquen escleroso se asocia con el aumento del riesgo de desarrollar cáncer vulvar escamoso. Se ha calculado que este riesgo es de 4%. No obstante, debido a la frecuente coexistencia del liquen escleroso con la acantosis, hay que realizar un seguimiento minucioso de la afección y repetir la biopsia, porque la acantosis resistente al tratamiento puede presagiar un carcinoma escamoso (CE).

## Liquen simple crónico

A diferencia de muchas afecciones dermatológicas que pueden describirse como “exantemas que producen prurito”, el **liquen simple crónico** puede describirse como un “*prurito que produce exantemas*”. La mayoría de las pacientes desarrolla este trastorno como consecuencia de una dermatitis irritante, que evoluciona a liquen simple crónico como resultado de los efectos de la irritación mecánica crónica provocados por el rascado y frotado de una zona que ya está irritada. La irritación mecánica contribuye a aumentar el engrosamiento o la hiperplasia de la epidermis y el infiltrado de células inflamatorias, lo que a su vez causa un aumento de la sensibilidad que desencadena una mayor irritación mecánica.

Por consiguiente, la anamnesis de estas pacientes indica un prurito o escozor vulvar progresivo, que se alivia temporalmente al rascarse o frotarse con una toallita o algún material parecido. Con frecuencia, los factores causales de los síntomas de prurito originales se desconocen, pero pueden comprender fuentes de irritación cutánea provenientes del ambiente (detergentes para ropa, suavizantes de telas, preparaciones higiénicas perfumadas de aplicación tópica, transpiración, baño de burbujas, almohadillas perfumadas y protectores sanitarios) u otras afecciones cutáneas preexistentes. Estas posibles fuentes de síntomas deben investigarse. Cualquier irritante doméstico o higiénico debe eliminarse, en combinación con tratamiento, para romper el ciclo descrito.

En la inspección clínica, a menudo la piel de los labios mayores, los labios menores y el cuerpo perineal presenta zonas enrojecidas difusas con placas hiperplásicas o hiperpigmentadas esporádicas de un color rojo a marrón rojizo ([fig. 46.1B](#)). En ocasiones, también se pueden ver áreas de hiperplasia lineal, que ponen de manifiesto el efecto de los bordes marcadamente hiperqueratósicos de la epidermis. En general no está justificado realizar una biopsia en las pacientes que presentan estos signos característicos.

El tratamiento empírico con fármacos antipruriginosos como el hidroclicloruro de difenhidramina o el hidroclicloruro de hidroxizina que inhiben el rascado inconsciente nocturno, combinado con corticoesteroides tópicos de potencia leve a moderada en crema aplicados en la vulva, suele proporcionar alivio. Pueden utilizarse corticoesteroides en crema, como la hidrocortisona (1 a 2%) o, para las pacientes con zonas considerables de hiperqueratosis manifiesta, una crema de esteroides de potencia moderada como el acetónido de triamcinolona o valerato de betametasona. Si no se logra un alivio

significativo al cabo de 3 meses, está justificado realizar una biopsia vulvar diagnóstica.

El pronóstico de este trastorno es excelente cuando se eliminan los agentes irritantes causales y se utiliza una preparación de corticoesteroides tópicos de manera apropiada. En la mayoría de las pacientes estas medidas curan el problema y eliminan las recidivas futuras.

## Liquen plano

El **liquen plano** es un trastorno inflamatorio de la piel raro que puede ser generalizado o limitado a la vulva y a la vagina. En esta última situación, en ocasiones suele presentarse como una lesión descamativa de la vagina, algunas pacientes esporádicas desarrollan lesiones en la vulva cerca de las caras internas de los labios menores y el vestíbulo vulvar. Las pacientes pueden presentar zonas de bandas de queratosis con aspecto de encaje blanquecino (estrías de Wickham) cerca de las lesiones parecidas a úlceras rojizas que son características de la enfermedad ([fig. 46.1C](#)). Normalmente, los síntomas iniciales son escozor o prurito vulvar y dispareunia superficial crónicos, y flujo vaginal abundante.

Debido a la irregularidad de esta lesión y a la preocupación que plantea el aspecto atípico de las lesiones, puede estar justificado realizar una biopsia para confirmar el diagnóstico en algunas pacientes. En el liquen plano, la biopsia no revela atipia. Con frecuencia el examen del flujo vaginal en estas pacientes revela cifras elevadas de células inflamatorias de fase aguda sin una cantidad importante de bacterias. Histológicamente, se observa adelgazamiento del epitelio y pérdida de las crestas epiteliales con un infiltrado linfocítico justo debajo, que está asociado con necrosis por licuefacción de las células basales.

El tratamiento del liquen plano incluye la modificación del estado de vida para mejorar la respuesta al tratamiento a los corticoesteroides tópicos parecidas a las utilizadas para el liquen simple crónico. Las opciones de tratamiento adicionales incluyen esteroides sistémicos, tacrolimus, metotrexato y otros medicamentos. Se debe informar a las pacientes que el liquen plano es una afección crónica y que los objetivos del tratamiento son el control realista de los síntomas y no la cura.

## Psoriasis

La **psoriasis** puede afectar la piel de la vulva como parte de un proceso dermatológico generalizado. Es un trastorno dermatológico con un patrón de herencia multifactorial. Con 2% de la población general afectada de psoriasis, el médico debe estar atento a su prevalencia y a la probabilidad de que se den manifestaciones vulvares, porque puede aparecer durante la menarquia, el embarazo y la menopausia.

Las lesiones son placas de forma ovoide o redonda ligeramente elevadas que tienen un aspecto de escamas plateadas sobre una base eritematosa. La mayoría de las veces estas lesiones miden alrededor de 1 × 1 cm a 1 × 2 cm. Aunque normalmente el prurito es mínimo, estas lesiones plateadas revelarán zonas de hemorragia puntiforme si se eliminan de forma mecánica (signo de Auspitz). En general, el diagnóstico se establece porque se observa psoriasis en otros lugares del cuerpo, lo que hace innecesaria la biopsia vulvar para confirmar el diagnóstico. Histológicamente se observa un **patrón acantósico** prominente, con papilas dérmicas diferenciadas que están agrupadas y células inflamatorias crónicas entre ellas.

Con frecuencia el tratamiento tiene lugar conjuntamente con una interconsulta con el dermatólogo. Al igual que las lesiones de otras partes del cuerpo, las lesiones vulvares suelen responder a las preparaciones de alquitrán de hulla tópico, seguidas de exposición a luz ultravioleta además de corticoesteroides, ya sea por vía tópica o mediante inyección en la lesión. Sin embargo, las preparaciones de alquitrán de hulla son sumamente irritantes para la vagina y la mucosa labial, y no deben utilizarse en estas zonas. En la enfermedad muy grave puede ser necesario implementar tratamiento sistémico. Los emolientes mantienen la piel hidratada y ayudan a reducir el prurito. Otros tratamientos comprenden los análogos tópicos de la vitamina D, los retinoides y los inhibidores de la calcineurina. Puesto que la aplicación vulvar de algunas de las preparaciones fotoactivadas puede ser un poco incómoda, los corticoesteroides resultan muy eficaces, por ejemplo el valerato de betametasona al 0.1%.

## Dermatitis

La **dermatitis vulvar** se puede clasificar en dos tipos principales: **eccema** y **dermatitis seborreica**. El eccema a su vez puede clasificarse en los **tipos exógeno** y **endógeno**. La **dermatitis irritante** y la **dermatitis alérgica de contacto** son tipos de eccema exógeno. Suelen ser reacciones a posibles



irritantes o alérgenos que están presentes en jabones, detergentes para la ropa, tejidos y productos de higiene femenina. Una anamnesis minuciosa puede ser útil para identificar el agente causal y evitar recidivas. La **dermatitis atópica** es un tipo de eccema endógeno que con frecuencia afecta múltiples localizaciones, entre ellas las superficies de las zonas de flexión de los codos y las rodillas, la zona retroauricular y el cuero cabelludo. Las lesiones asociadas con estos tres tipos de dermatitis pueden tener un aspecto parecido a lesiones eccematosas simétricas con eritema subyacente. La histología sola no distinguirá estos tres tipos de dermatitis. Todos ellos presentan un **patrón espongiótico** que se caracteriza por edema intercelular en la epidermis, que provoca un ensanchamiento del espacio entre las células. Por lo tanto, estas entidades con frecuencia tienen que diferenciarse clínicamente.

Aunque la **dermatitis seborreica** es un problema frecuente, la dermatitis seborreica vulvar aislada es rara. Implica una inflamación crónica de las glándulas sebáceas, pero la causa exacta se desconoce. El diagnóstico suele realizarse en pacientes que refieren prurito vulvar y que tienen dermatitis seborreica confirmada en el cuero cabelludo u otras zonas con pelo del cuerpo. La lesión puede imitar otras enfermedades como la psoriasis o el liquen simple crónico. Las lesiones son de un color rojo claro a rosa amarillento y pueden estar cubiertas por una costra escamosa de aspecto grasiento. Puesto que esta zona del cuerpo permanece constantemente húmeda, las lesiones exudativas aisladas son placas exudativas en carne viva provocadas por la maceración de la piel, que empeoran al rascarse. Al igual que sucede con la psoriasis, normalmente no es necesaria una biopsia vulvar cuando el diagnóstico se establece en conjunción con la presencia de dermatitis seborreica confirmada en otras zonas con pelo. Las características histológicas de la dermatitis seborreica son una combinación de las que se observan en los patrones acantósico y espongiótico.

El tratamiento de la dermatitis vulvar implica la eliminación del agente causal y una cuidadosa higiene perineal que incluye vestimenta no apretada, limpiadores suaves a base de agua, secado ligero después de la limpieza y el uso del inodoro, así como el empleo de emolientes para mantener la humedad y eliminar los irritantes. Para el control de los síntomas pueden emplearse corticoesteroides tópicos en loción o en crema que contengan una mezcla de un fármaco que penetre bien, además de valerato de betametasona, conjuntamente con crotamitón. Al igual que sucede con el liquen plano crónico, el uso de antipruriginosos administrados al acostarse durante los

primeros 10 días a 2 sem de tratamiento ayuda con frecuencia a romper el ciclo sueño/ rascado y permite la cicatrización de las lesiones. La [tabla 46.2](#) resume las características clínicas de las dermatosis vulvares habituales.

## Vulvodinia localizada

La **vulvodinia localizada** es una afección idiopática. Implica la inflamación aguda y crónica de las glándulas vestibulares, que se encuentran justo dentro del orificio vaginal cerca del anillo himeneal. La afectación de las glándulas puede ser circunferencial e incluir zonas cercanas a la uretra, pero la mayoría de las veces la vestibulitis vulvar daña las glándulas vestibulares posterolaterales entre las posiciones de las cuatro y las ocho en punto del reloj ([fig. 46.2](#)). Hay que pensar en la posibilidad de este diagnóstico en todas las pacientes que presentan dispareunia superficial de aparición reciente. A menudo las pacientes que padecen esta afección refieren dispareunia progresiva con la penetración hasta el punto de no poder practicar el acto sexual. La evolución puede durar algunas semanas, pero es muy típico que implique un empeoramiento progresivo durante 3 o 4 meses. Las pacientes también presentan dolor al introducir un tampón y a veces al lavarse la zona perineal. La historia sexual debe revisarse cuidadosamente.

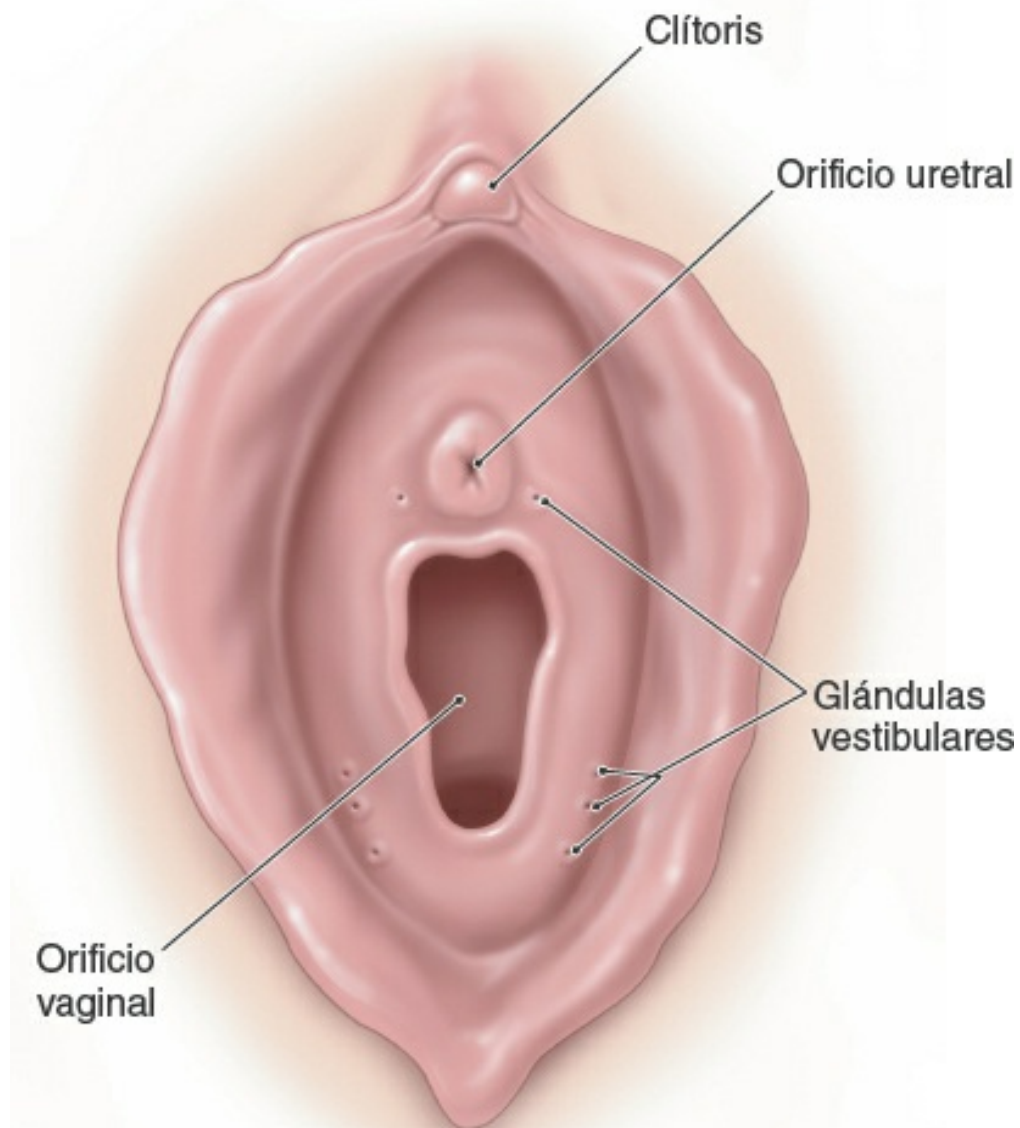
La exploración física es útil para hacer el diagnóstico. Puesto que las glándulas vestibulares se encuentran entre los pliegues del anillo himeneal y la cara interna del vestíbulo vulvar, con frecuencia el diagnóstico se pasa por alto cuando la inspección del periné no abarca estas zonas. Después de inspeccionar con cuidado la zona anatómica correcta a través de una tracción suave del vestíbulo, un ligero toque con una torunda humedecida reproduce exactamente el dolor y permite su cuantificación. Además, la mayoría de las veces las regiones afectadas se muestran como pequeñas zonas irregulares enrojecidas. No es recomendable utilizar un espéculo durante la exploración porque puede causarle muchas molestias a la paciente.

Puesto que la etiología de la vulvodinia localizada se desconoce, los tratamientos varían y van desde la modificación o eliminación de los factores ambientales, la abstinencia sexual temporal y la aplicación de ungüentos de cortisona y lidocaína tópica (gel) hasta tratamientos más radicales como la extirpación quirúrgica de las glándulas vestibulares. Puede que sea necesaria una combinación de distintas modalidades terapéuticas. El tratamiento debe individualizarse en función de la gravedad de los síntomas y la discapacidad

de la paciente.

**TABLA 46.2** CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LAS DERMATOSIS VULVARES HABITUALES

<b>Trastorno</b>	<b>Lesión</b>	<b>Característica fundamental</b>
Liquen escleroso	Epitelio atrófico, fino y blanquecino con distribución frecuente en “ojo de cerradura” o halo perianal	Piel de “papel de fumar” apergaminada, halo o pérdida de elasticidad
Liquen plano	Red de encaje blanco (estrías de Wickham) con pápulas y placas lilas de superficie plana	Vaginitis erosiva con bordes demarcados
Liquen simple crónico	Placas hiperplásicas liquenificadas de color rojo a marrón rojizo	Simétricas con pigmentación variable
Psoriasis	Placas rosas anulares con escamas plateadas que sangran si se eliminan (signo de Auspitz)	Con frecuencia también están afectados codos, rodillas, cuero cabelludo
Dermatitis irritante, alérgica o atópica	Lesiones ecematosas con eritema subyacente	Simétricas con extensión a zonas de contacto con irritantes o alérgenos
Seborreico	Placas de rojo pálido a rosa amarillento, con frecuencia costra escamosa de aspecto grasiento	Con frecuencia están afectadas otras zonas con pelo (cuero cabelludo y tórax); también espalda y cara



**FIGURA 46.2.** Glándulas vestibulares.

Algunas pacientes pueden beneficiarse de la administración de fármacos tricíclicos (amitriptilina y desipramina) o fluoxetina a bajas dosis para ayudar a romper el ciclo de dolor. Algunas publicaciones proponen utilizar el citrato de calcio para alterar la composición de la orina mediante la eliminación de los cristales de ácido oxálico o el consumo de una dieta baja en oxalato. Los que recomiendan la alteración de la química de la orina citan la evidencia de que los cristales de ácido oxálico son especialmente irritantes cuando precipitan en la orina de pacientes con una composición elevada de ácido

oxálico. Otras modalidades terapéuticas son la biorregulación, la fisioterapia con estimulación eléctrica y las inyecciones de triamcinolona y bupivacaína en la lesión. El bloqueo del nervio pudendo y la toxina botulínica también pueden ayudar.

## Lesiones vulvares

Los **quistes sebáceos** o **de inclusión** están causados por un bloqueo inflamatorio de los conductos de las glándulas sebáceas y son pequeños bultos nodulares lisos, originados en las superficies internas de los labios menores y mayores, que contienen un material sebáceo caseoso. Pueden extirparse con facilidad si su tamaño o su posición causan molestias.

El ligamento redondo del útero se inserta en el labio mayor, con un revestimiento de peritoneo. A veces puede acumularse líquido peritoneal en esta zona, lo que da lugar a un **quiste del conducto de Nuck** o **hidrocele**. Si este tipo de quistes alcanzan un tamaño sintomático, normalmente hay que extirparlos. Los **fibromas (fibromiomas)** tienen su origen en los elementos de tejido conjuntivo y músculo liso de la vulva y la vagina y suelen ser pequeños y asintomáticos. La transformación sarcomatosa es sumamente infrecuente, aunque el edema y las alteraciones degenerativas pueden hacer pensar en un tumor maligno. El tratamiento es la extirpación quirúrgica cuando las lesiones son sintomáticas o cuando preocupa la posibilidad de que se trate de un tumor maligno. Los **lipomas** tienen un aspecto muy parecido al de los fibromas, son raros y también se tratan mediante extirpación si son sintomáticos. La **hidradenitis supurativa** es un trastorno crónico de la piel que afecta los folículos en las áreas con alta densidad de glándulas sudoríparas como la ingle, la axila, la región perineal y la parte interna del muslo. La presentación clínica puede variar desde pocos folículos indurados y ocluidos hasta la convergencia de los mismos, que provocan cicatrices, supuración y formación de fístulas. Los tratamientos médicos eficaces son antibióticos, antiinflamatorios e incluso antiandrógenos, especialmente en las mujeres. La enfermedad más grave requiere tratamiento quirúrgico con incisión, drenaje e incluso la extirpación de las glándulas del área afectada. El **hidradenoma** es una lesión rara que tiene su origen en las glándulas sudoríparas de la vulva. Casi siempre es benigno, suele observarse en la superficie interna de los labios mayores y se trata mediante extirpación. No está relacionado con la hidradenitis supurativa. Los **nevus** son lesiones

benignas normalmente asintomáticas y pigmentadas, cuya importancia radica en que deben distinguirse del melanoma maligno. El 3 a 4% de estas lesiones se dan en los genitales externos de la mujer. La biopsia de las lesiones vulvares pigmentadas puede estar justificada, según la sospecha clínica.

## ● NEOPLASIA VULVAR INTRAEPITELIAL

De modo muy parecido a las dermatosis vulvares, la clasificación y la terminología de la neoplasia vulvar intraepitelial (**VIN**, *vulvar intraepithelial neoplasia*) ha sido objeto de múltiples revisiones y reclasificaciones con el paso de los años. La terminología actualmente aceptada es la clasificación Lower Anogenital Squamous Tract Terminology, apoyada por el American College of Obstetricians and Gynecologists, la American Society for Colposcopy and Cervical Pathology (ASCCP) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) (ver [tabla 46.3](#)).

### Lesión intraepitelial escamosa de bajo grado en la vulva

La **lesión intraepitelial escamosa de bajo grado en la vulva (LIEBG vulvar)** es una lesión de bajo grado que presenta atipia escamosa de mínima a leve circunscrita en la epidermis inferior. La LIEBG vulvar es una atipia reactiva no neoplásica o un efecto de una infección por virus del papiloma humano (VPH). La LIEBG vulvar se produce muy a menudo en **condilomas acuminados**. Las lesiones que tienen un origen condilomatoso no poseen los rasgos de maduración atenuada, pleomorfismo ni figuras mitóticas atípicas que se encuentran en otros tipos de VIN.

Los rasgos de la LIEBG vulvar son un hallazgo histológico poco frecuente y existen pocos indicios de que la LIEBG vulvar sea un precursor canceroso. Anteriormente esta lesión se clasificaba con NIV I, pero en 2004, la ISSVD eliminó el término NIV 1 de su sistema de clasificación. *El diagnóstico de la LIEBG vulvar debe realizarse mediante biopsia, y el tratamiento es el mismo que para el condiloma.*

### Lesión intraepitelial escamosa de alto grado en la vulva

La lesión intraepitelial escamosa de alto grado en la vulva (LEIAG vulvar) es una lesión de alto grado relacionada con el VPH que sólo se distinguen por el grado de anomalía. Representan una verdadera neoplasia con una alta

predilección por la evolución a lesiones intraepiteliales graves y, al final, a carcinoma, si no se tratan. *Casi 60% de las mujeres con LEIAG vulvar o neoplasia intraepitelial vaginal (VAIN) o LEIAG también tendrán lesiones cervicales tipo LEIAG. Además, 10% de las mujeres con LEIAG cervical tendrá o LEIAG vulvar o vaginal.*

El tabaquismo o el tabaquismo pasivo es un dato que aparece con frecuencia en los antecedentes sociales de las pacientes con LEIAG. Los motivos principales de consulta son prurito vulvar, irritación crónica y la aparición de lesiones elevadas. Las lesiones suelen estar localizadas, bastante aisladas y elevadas por encima de la superficie epitelial normal, con una textura ligeramente rugosa. Suelen observarse a lo largo de la zona posterior sin vello de la vulva y en el cuerpo perineal, pero pueden aparecer en cualquier lugar de la vulva. Las alteraciones de color de estas lesiones abarcan desde zonas hiperplásicas blancas hasta zonas de afectación irregular enrojecidas u oscuras, en función de la presencia o no de hiperqueratosis asociada. La [figura 46.3](#) ilustra la variación en el aspecto de la LEIAG vulvar.

En las pacientes sin lesiones elevadas o aisladas evidentes está justificada una inspección minuciosa de la vulva mediante colposcopio. Con frecuencia la aplicación de una solución de ácido acético al 3 a 5% en la vulva durante 2 a 5 min usando gasas empapadas hace resaltar las lesiones blancas y también puede ayudar a revelar patrones vasculares anómalos. Hay que realizar una biopsia selectiva de estas zonas en múltiples lugares para investigar meticulosamente el tipo de LEIAG vulvar y excluir de manera fiable un carcinoma invasor. La LEIAG vulvar, anteriormente llamada VIN de tipo clásico se subdivide en tres subtipos histológicos: verrugoso, basaloide y mixto, según los rasgos presentes. Todos ellos tienen figuras mitóticas atípicas y pleomorfismo nuclear, con pérdida de la diferenciación normal en el tercio inferior a la mitad de la capa epitelial. La pérdida de maduración de grosor total indica la presencia de lesiones que como mínimo presentan displasia grave, incluidas zonas que pueden representar un verdadero carcinoma *in situ* (CIS).

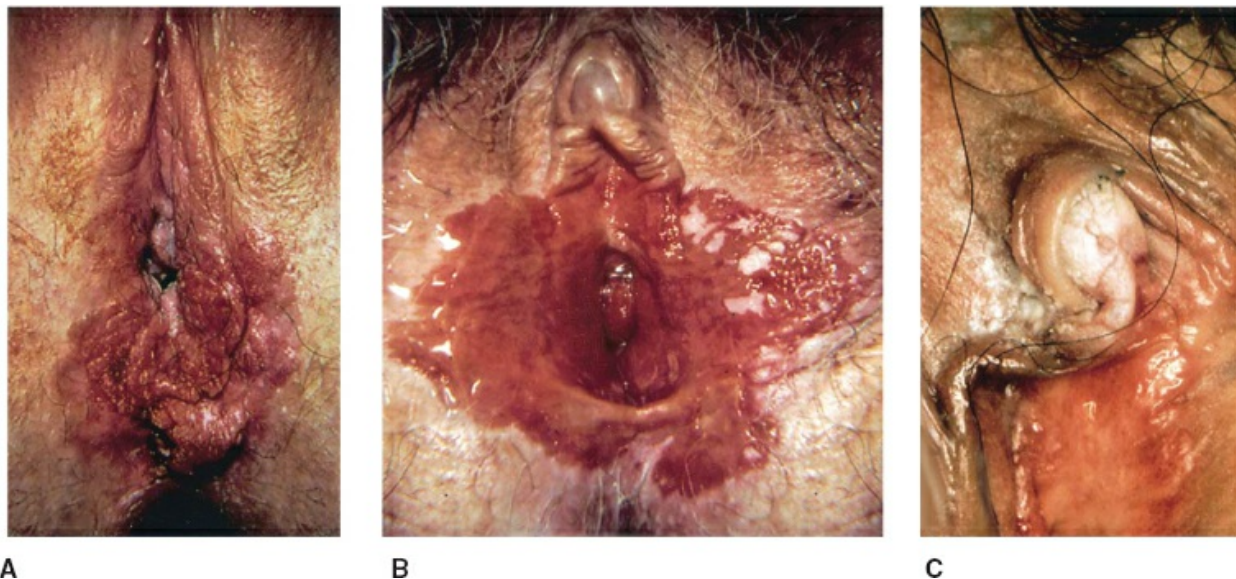
El objetivo del tratamiento de la VIN de tipo clásico consiste en extirpar rápida y completamente las zonas de piel afectadas. Estas lesiones pueden extirparse después de realizar biopsias apropiadas para confirmar la ausencia de un cáncer invasor. Las opciones de extirpación comprenden la escisión local amplia o la ablación con láser. Se han descrito distintos tratamientos no quirúrgicos para las pacientes con LEIAG vulvar, entre ellos la fototerapia, la

administración de corticoesteroides, 5-fluorouracilo e imidazoquinolinas (en concreto imiquimod). Hasta la fecha los resultados son variables. El 5-FU tiene una tasa alta de respuesta, aunque es mal tolerado; por otro lado, se ha demostrado que las imidazoquinolinas son eficaces. Es de suma importancia realizar una evaluación minuciosa para descartar la enfermedad invasora, ya que en 30% de los carcinomas escamosos de la vulva se observa VIN de tipo clásico adyacente.

**TABLA 46.3** SISTEMAS DE CLASIFICACIÓN DE LA NEOPLASIA VULVAR INTRAEPITELIAL

OMS 2003	Clínico, parecido al sistema de Bethesda	ISSVD 2004	ISSVD 2015 similar a LAST
VIN 1 (displasia leve)	VIN de bajo grado	Término eliminado	LIE de bajo grado de la vulva (incluyendo condiloma plano, efectos del VPH)
VIN 2 (displasia moderada)	VIN de alto grado	VIN de tipo clásico a. VIN verrugosa b. VIN basaloide c. VIN mixta	LIE de alto grado de la vulva (incluyendo VIN)
VIN 3 (displasia grave, CIS)			
VIN 3 de tipo simple (CIS)		VIN de tipo diferenciado	VIN, tipo diferenciado

CIS, carcinoma *in situ*; ISSVD, International Society for the Study of Vulvar Disease; OMS, Organización Mundial de la Salud; VIN, neoplasia vulvar intraepitelial; LAST, Lower Anogenital Squamous Tract Terminology.



**FIGURA 46.3.** Variación en el aspecto de la neoplasia vulvar intraepitelial. **A)** Lesión hipertrófica y pigmentada grande; **B)** asociada con liquen plano erosivo, y **C)** aislada en el clítoris. (Utilizada con autorización de Foster DC. Vulvar disease. *Obstet Gynecol.* 2002;100(1):157.)

## VIN de tipo diferenciado

El tipo simple menos común de VIN (CIS) en el sistema de la OMS ahora se



denomina **VIN de tipo diferenciado** en la clasificación de la ISSVD ([tabla 46.3](#)). La lesión es una placa hiperqueratósica, una pápula verrugosa o una úlcera, que se observa principalmente en mujeres mayores. Con frecuencia está asociada con CE queratinizantes o liquen escleroso y no está relacionada con el VPH. Se cree que la VIN de tipo diferenciado está infradiagnosticada debido a una fase intraepitelial relativamente breve antes de su evolución a carcinoma invasor. La percepción clínica de esta entidad y de sus rasgos como distintos de la LEIAG vulvar ayudará a mejorar el diagnóstico antes de que sobrevenga el cáncer. La biopsia es obligatoria y el pilar del tratamiento es la escisión.

## ● ENFERMEDAD DE PAGET

La **enfermedad de Paget** se caracteriza por una patología intraepitelial extensa cuyo aspecto macroscópico se define como un fondo de color rojo intenso con zonas hiperqueratósicas blanquecinas. La histología de estas lesiones es parecida a la de las lesiones de mama, con la presencia de células pálidas grandes de origen apocrino debajo del epitelio superficial ([fig. 46.4](#)). Aunque no es frecuente, la enfermedad de Paget vulvar puede estar asociada con un adenocarcinoma dentro o alrededor de la lesión. Entre 20 y 30% de las mujeres con enfermedad de Paget tienen otras neoplasias asociadas, aunque no contiguas, como cáncer de mama, gastrointestinal y genitourinario, por lo que deben descartarse. Asimismo, las pacientes con enfermedad de Paget vulvar tienen una mayor incidencia de carcinoma interno subyacente, en concreto de colon y mama.



**FIGURA 46.4.** Enfermedad de Paget. Células pálidas grandes de origen apocrino que afectan la superficie del epitelio. (Utilizada con autorización de Berek JS. *Berek and Novak's Gynecology*. 15th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2011).

El tratamiento de esta enfermedad es la escisión local amplia o la vulvectomía simple, según la cantidad de afectación. Las recidivas son más frecuentes en este trastorno que en la VIN, lo que hace necesario márgenes más amplios al llevar a cabo una escisión local o una vulvectomía.

## ● CÁNCER DE VULVA

El **carcinoma vulvar** representa 5% de todos los tumores malignos ginecológicos. De estos carcinomas 90% son escamosos. La segunda variedad más frecuente es el melanoma, que representa 2% de todos los carcinomas vulvares, seguido del sarcoma. Otros tipos menos frecuentes comprenden el carcinoma basocelular y el adenocarcinoma.

El perfil clínico típico del carcinoma vulvar consiste en mujeres posmenopáusicas, la mayoría de las veces con edades comprendidas entre los 70 y 80 años. No obstante, aproximadamente 20% de estos cánceres se detectan en mujeres menores de 50 años. El prurito vulvar es el motivo de consulta más frecuente. Además, las pacientes pueden notar una lesión ulcerosa o exofítica de color rojo o blanco que la mayoría de las veces aparece en los dos tercios posteriores de cualquiera de los labios mayores. No es necesaria la presencia de una lesión ulcerosa exofítica, lo que subraya todavía más la necesidad de realizar una biopsia meticulosa en las pacientes de este grupo de edad que refieren síntomas vulvares. Las pacientes de este grupo de edad avanzada pueden ser reacias a consultar a su médico respecto a estos signos y síntomas, lo que puede tener como resultado un retraso del tratamiento.

Aunque se desconoce la causa específica del cáncer de vulva, se ha demostrado una evolución a partir de lesiones intraepiteliales previas, entre ellas lesiones asociadas con ciertos tipos de VPH. Las fumadoras tienen una elevada preponderancia en esta población de pacientes.

## **Evolución natural**

Generalmente, el carcinoma escamoso de vulva se mantiene localizado durante largos periodos y luego se propaga de manera previsible a los ganglios linfáticos regionales, entre ellos los de las cadenas inguinal y femoral. Las lesiones de 2 cm de ancho y 0.5 cm de profundidad tienen una mayor probabilidad de generar metástasis ganglionares. La incidencia global de las metástasis ganglionares es de 30%. Las lesiones que aparecen en el tercio anterior de la vulva pueden propagarse a los ganglios pélvicos profundos, evitando los vasos linfáticos inguinales y femorales regionales.

## **Evaluación**

En 2009, la International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) revisó la clasificación de los estadios del cáncer de vulva (tabla 46.4). Antes

de 1988, los cánceres de vulva se clasificaban basándose en la clínica. No obstante, la observación de discrepancias respecto a la predicción de las metástasis ganglionares hizo que se pasara de la estadificación clínica a la quirúrgica. Este convenio de estadificación utiliza como base el análisis del tumor vulvar extirpado y el estudio microscópico de los ganglios linfáticos regionales.

## Tratamiento

Aunque el pilar del tratamiento del cáncer de vulva invasor es quirúrgico, se han realizado muchos avances para ayudar a clasificar a las pacientes de manera individualizada en categorías de tratamiento con el fin de reducir la cantidad de cirugía radical, pero sin que ello afecte la supervivencia. Por lo tanto, no todas las pacientes deben someterse a una vulvectomía radical con linfadenectomía bilateral. Otras estrategias son las siguientes:

**TABLA 46.4** ESTADIFICACIÓN DEL CÁNCER DE VULVA DE LA FIGO DE 2009

Estadio	Definición
0	
I	Tumor confinado a la vulva o el periné, 2 cm o menos en su mayor dimensión; ausencia de metástasis ganglionares
IA	Invasión del estroma de no más de 1 mm <sub>g</sub>
IB	Invasión del estroma de más de 1 mm <sub>g</sub>
II	El tumor está confinado a las áreas adyacentes (1/3 inferior de la uretra, 1/3 inferior de la vagina, ano); no hay metástasis ganglionar
III	Tumor de cualquier tamaño con metástasis en ganglios regionales (inguinales o femorales)
IIIA	i) Un solo ganglio con metástasis de 5 mm o más ii) Uno o dos ganglios con metástasis menores a 5 mm
IIIB	i) Dos o más ganglios con metástasis de 5 mm o más ii) Tres o más ganglios con metástasis menores a 5 mm
IIIC	Compromiso ganglionar con diseminación extracapsular
IV	Tumor con compromiso regional (2/3 superiores de la uretra, 2/3 superiores de la vagina) o a distancia
IVA	El tumor invade cualquiera de los siguientes: 2/3 superiores de la uretra, 2/3 superiores de la vagina, mucosa vesical y mucosa rectal, o está adherido al

	hueso i) Ganglios linfáticos regionales móviles o ulcerados (inguinales o femorales) ii) Ganglios linfáticos regionales fijos o ulcerados (inguinales o femorales)
IVB	Cualquier metástasis distante, incluidos los ganglios linfáticos pélvicos

FIGO, International Federation of Gynecology and Obstetrics.

aLa profundidad de la invasión se define como la medida del tumor desde la unión epitelio-estroma de la papila dérmica adyacente más superficial hasta el punto más profundo de invasión.

- Operaciones vulvares conservadoras para lesiones unifocales.
- Eliminación de la linfadenectomía pélvica sistemática.
- Evitación de la disección inguinal en lesiones unilaterales de 1 mm de profundidad.
- Eliminación de la disección inguinal contralateral en lesiones unilaterales situadas a 1 cm de distancia de la línea media sin afectación ganglionar homolateral.
- Incisiones inguinales diferentes para las pacientes en que está indicada una disección inguinal bilateral.
- Radioterapia posoperatoria para reducir las recidivas inguinales en las pacientes con afectación de dos o más ganglios inguinales.

El uso concomitante de radiación y quimioterapia (5-fluorouracilo más cisplatino o mitomicina o cisplatino solo) está ganando terreno para el tratamiento de los cánceres vulvares que requieren radioterapia. Los beneficios de la quimioterapia en los casos de cáncer vulvar recurrente son limitados.

## Pronóstico

El índice de supervivencia corregido a 5 años para todos los carcinomas vulvares es de 70%. El índice de supervivencia a 5 años para el cáncer escamoso en estadios I y II oscila entre 60 y 80%. Las pacientes con enfermedad en estadio III tienen un índice de supervivencia de 45% y las que tienen enfermedad en estadio IV, de 15%.

## Otros tipos de cánceres de vulva

### Melanoma

El **melanoma** es el cáncer de vulva no escamoso más frecuente. Normalmente el signo inicial del melanoma vulvar es una lesión elevada, irritada, pruriginosa y pigmentada. Lo más frecuente es que las lesiones melanóticas estén ubicadas en los labios menores o el clítoris. El melanoma representa alrededor de 6% de todos los cánceres de vulva y, cuando se piensa en un posible melanoma, es necesaria una escisión local amplia para realizar el diagnóstico y la estadificación. La supervivencia se acerca a 100% cuando las lesiones están circunscritas a las crestas papilares y disminuye con rapidez a medida que la afectación incluye la dermis papilar, la dermis reticular y finalmente los tejidos subcutáneos. En este último caso la supervivencia suele ser de 20% debido a la considerable incidencia de afectación ganglionar. Puesto que el diagnóstico y el tratamiento temprano mediante escisión amplia son cruciales, es importante reconocer que las lesiones vulvares irritadas y pigmentadas exigen una biopsia por escisión para determinar el tratamiento definitivo.

### **Carcinoma de la glándula vestibular mayor**

El **carcinoma de la glándula vestibular mayor** es poco frecuente (1 a 2% de todos los carcinomas vulvares). Los cánceres que tienen su origen en la glándula vestibular mayor comprenden adenocarcinomas, carcinomas escamosos, carcinomas adenoescamosos y carcinomas quísticos adenoideos y de células de transición. Estos cánceres aparecen principalmente como consecuencia de alteraciones que tienen lugar en diferentes zonas histológicas de la glándula y los conductos que llevan a ella. El carcinoma de la glándula vestibular mayor se da en mujeres mayores de 60 años como término medio; no obstante, cualquier bulto nuevo y sólido en la glándula vestibular mayor en una mujer mayor de 40 años debe extirparse. El tratamiento de los cánceres diagnosticados de la glándula vestibular mayor es la vulvectomía radical con linfadenectomía bilateral. La recidiva es tan frecuente que resulta decepcionante y se observa un índice de supervivencia global a los 5 años de 85%.

## ● ENFERMEDAD VAGINAL

La enfermedad vaginal puede clasificarse en tres categorías generales: *benigna*, *precancerosa* y *cancerosa*. Existen importantes diferencias en el tratamiento y el pronóstico de estas afecciones. Las neoplasias vaginales son

raras y suelen aparecer como consecuencia de cánceres de vulva o cuello del útero que se han propagado a la vagina desde la localización primaria.

## Tumores vaginales benignos

Los **quistes del conducto de Gartner** surgen de los vestigios del sistema mesonéfrico que discurren a lo largo de la cara anterior externa del conducto vaginal. Estas estructuras quísticas suelen ser pequeñas y asintomáticas, pero de vez en cuando pueden ser grandes y sintomáticas, de manera que es necesario extirparlas.

Los **quistes de inclusión** suelen observarse en la superficie vaginal posteroinferior y son el resultado de la aproximación imperfecta de los desgarros o la episiotomía durante el parto. Están revestidos de epitelio escamoso estratificado, su contenido suele ser caseoso y pueden extirparse si son sintomáticos.

## Neoplasia intraepitelial vaginal

La **neoplasia intraepitelial vaginal (VAIN)** puede clasificarse en tres tipos:

- VAIN 1, que afecta las capas epiteliales basales.
- VAIN 2, que daña hasta dos tercios del epitelio vaginal.
- VAIN 3, que afecta a más de dos tercios del epitelio vaginal (incluye al carcinoma *in situ*).

La mayoría de las veces, la VAIN está ubicada en el tercio superior de la vagina, un dato que puede estar en parte relacionado con su asociación con las neoplasias cervicouterinas más frecuentes. Se calcula que de la mitad a los dos tercios de todas las pacientes con VAIN han tenido una neoplasia cervicouterina o vulvar.

En 2012, el College of American Pathologists y la ASCCP propusieron que estas tres categorías de VAIN se agruparan en dos categorías: lesión intraepitelial escamosa de bajo grado (LIEBG) que incluye a la VAIN 1, y la lesión intraepitelial escamosa de alto grado (LEIAG) que incluye a las VAIN 2 y 3. Las pacientes con VAIN 1 pueden someterse a vigilancia y lo habitual es que no necesiten tratamiento. Muchas de estas pacientes tienen una infección por virus del papiloma humano y alteraciones atróficas de la vagina. La estrogénoterapia tópica puede resultar útil en algunas mujeres. Las

VAIN 2 y 3 deben ser tratadas.

La VAIN 3 parece que se da con mayor frecuencia a partir de la tercera década de vida, aunque se desconoce su incidencia exacta. Alrededor de 1 a 2% de las mujeres histerectomizadas por neoplasia intraepitelial cervical (CIN) 3 y muchas pacientes que reciben radioterapia por otros tipos de cáncer ginecológico al final desarrollan VAIN 3. La citología vaginal debe tomarse durante un tiempo determinado en las pacientes con histerectomía realizada para tratar el CIN, particularmente en los casos de CIN 2 y 3. La importancia de la VAIN 3 es su capacidad para evolucionar a carcinoma vaginal invasor, ya que las lesiones suelen ser asintomáticas y no presentan morbilidad intrínseca.

Hay que diferenciar la VAIN 3 de otras causas de lesiones vaginales hiperplásicas blancas, ulceradas o rojas, como el herpes, las lesiones traumáticas, la hiperqueratosis asociada con irritación crónica (p. ej., por un diafragma que no ajusta bien) y la adenosis. La inspección y la palpación de la vagina son los pilares del diagnóstico, pero desafortunadamente, con frecuencia se llevan a cabo de manera rápida durante una exploración genital ordinaria. La citología del epitelio vaginal pueden poner de manifiesto datos que son útiles para el diagnóstico, aunque la colposcopia con biopsia dirigida es el método diagnóstico definitivo, al igual que en el caso de la CIN.

El objetivo del tratamiento de la VAIN 3 es la ablación de la lesión intraepitelial conservando la profundidad vaginal, el calibre vaginal y la función sexual. Para las lesiones limitadas se utilizan la ablación con láser, la escisión local, la radiación intracavitaria y el tratamiento químico con 5-fluorouracilo en crema; la vaginectomía total o parcial con aplicación de un injerto cutáneo de grosor parcial suele reservarse para las situaciones en que fracasan los tratamientos que se han descrito antes. La elección de la terapia depende de la gravedad de la enfermedad, de los efectos adversos del tratamiento, de la certeza de haber excluido un carcinoma, de la salud de la paciente y los riesgos quirúrgicos asociados y de la funcionalidad sexual de la paciente. Cabe esperar índices de curación de 80 a 95%.

## Cáncer de vagina

El cáncer de vagina invasor representa aproximadamente 1 y 3% de los cánceres ginecológicos. El carcinoma escamoso representa 80 a 90% de estos cánceres, que se dan sobre todo en mujeres de 55 años o más. La mayor parte



de los carcinomas vaginales restantes comprenden al adenocarcinoma de vagina, al melanoma vaginal y al sarcoma. En conjunto, el cáncer de células pequeñas, el linfoma y los carcinoides representan 1% de los cánceres primarios de vagina.

La estadificación del carcinoma vaginal no es quirúrgica (tabla 46.5). La cirugía, la radiación y la quimioterapia neoadyuvante son tratamientos potenciales. Debe considerarse la función sexual de la paciente y la localización anatómica exacta, pues la radiación no es apropiada para los cánceres cercanos a tejidos sensibles a la radiación. Algunas localizaciones anatómicas pueden dificultar la resección con un margen adecuado, por lo que la cirugía no sería apropiada. El índice de supervivencia a 5 años para el carcinoma escamoso de vagina es de 42% y para el adenocarcinoma de células claras de vagina, de 78%, con el mejor pronóstico para las pacientes en estadios I y II. El melanoma se trata con cirugía radical; la radioterapia se utiliza como tratamiento alternativo o adyuvante en situaciones clínicas seleccionadas.

El **sarcoma botrioides** (o *rabdomiosarcoma embrionario*) es un tumor raro que se presenta como un masa de pólipos parecidos a las uvas que sobresalen por el orificio vaginal de pacientes de edad pediátrica. Tiene su origen en el mesénquima indiferenciado de la lámina propia de la pared vaginal anterior. Un síntoma asociado en estos tumores es el flujo hemorrágico. El tumor se propaga localmente, aunque puede presentar metástasis hematógenas distantes. La poliquimioterapia administrada antes de la cirugía parece eficaz y tiene como resultado una reducción notable del tamaño del tumor. Esto permite una cirugía más conservadora de la que se practicaba antiguamente, con la conservación de la máxima función intestinal y vesical posible.

**TABLA 46.5** ESTADIFICACIÓN DEL CÁNCER DE VAGINA DE LA FIGO DE 2009

Estadio	Definición
I	Carcinoma limitado a la pared vaginal
II	Carcinoma que afecta al tejido de debajo de la vagina pero no se extiende a la pared pélvica
III	Carcinoma que se extiende a la pared pélvica
IV	Carcinoma que se extiende más allá de la pelvis menor o que ha afectado la mucosa de la vejiga o el recto; el edema vesicular como tal no permite que un

	caso se clasifique en el estadio IV
IVA	Tumor que invade la mucosa vesical o rectal o extensión directa más allá de la pelvis menor
IVB	Propagación a órganos distantes

FIGO, International Federation of Gynecology and Obstetrics

## SEGUIMIENTO CLÍNICO

Usted realiza una biopsia vulvar que indica la presencia de liquen escleroso, por lo que trata a la paciente con esteroides de alta potencia durante 3 meses. Después de este tiempo sus síntomas han mejorado y la exploración vulvar se acerca a la normalidad.

---

thePoint <http://thepoint.lww.com/espanol-Beckmann8e>

## CAPÍTULO 47

# Neoplasia y carcinoma del cuello del útero

*Este capítulo trata principalmente el siguiente tema educativo de la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO):*

### TEMA 52 NEOPLASIA Y CARCINOMA DEL CUELLO DEL ÚTERO

Los estudiantes deben ser capaces de describir el cribado apropiado de la neoplasia del cuello del útero, así como el tratamiento de las pacientes con cribado anormal. Deben ser capaces de discutir la patogénesis del cáncer del cuello del útero e identificar los factores de riesgo, los síntomas y signos habituales al inicio de la enfermedad y los hallazgos de la exploración física.

### CASO CLÍNICO

Una mujer de 27 años de edad acude a la consulta porque su citología del cuello uterino muestra células atípicas. Su médico de atención primaria le mencionó que necesitaría una intervención y que el hallazgo podía ser cáncer del cuello del útero. Ella está francamente preocupada.

## ● INTRODUCCIÓN

Aunque la incidencia y la mortalidad del cáncer del cuello del útero han disminuido considerablemente en las últimas décadas entre las mujeres en Estados Unidos, sigue siendo el tercer cáncer ginecológico más frecuente. En los países en los que el cribado mediante citología no está disponible

de manera generalizada, el cáncer del cuello del útero sigue siendo habitual. A escala mundial, es el cuarto cáncer más frecuente entre las mujeres (después del cáncer de mama, colon y pulmón) y la causa más común de mortalidad por cáncer ginecológico, pues provoca más de 250 000 muertes por año.

El cáncer del cuello del útero puede considerarse un cáncer “controlable”. Va precedido de una lesión precursora identificable (**neoplasia intraepitelial cervicouterina, NIC, cervical intraepithelial neoplasia**) que puede evolucionar (pero no siempre lo hace) a cáncer invasor. La NIC puede detectarse fácilmente mediante una prueba barata e incruenta (citología del cuello uterino) que puede aumentarse con otras pruebas complementarias como el tipado de ADN del virus del papiloma humano (VPH) y una técnica diagnóstica posterior (colposcopia). La NIC puede tratarse con métodos simples y eficaces, entre ellos crioterapia, ablación con láser, escisión electroquirúrgica con asa (LEEP, *loop electrosurgical excision procedure*) y conización quirúrgica con bisturí frío, que tienen altos índices de curación. También es uno de los pocos cánceres para los cuales existe una vacuna que puede tener repercusiones importantes en la reducción del riesgo de la paciente.

## ● NEOPLASIA INTRAEPITELIAL CERVICOUTERINA

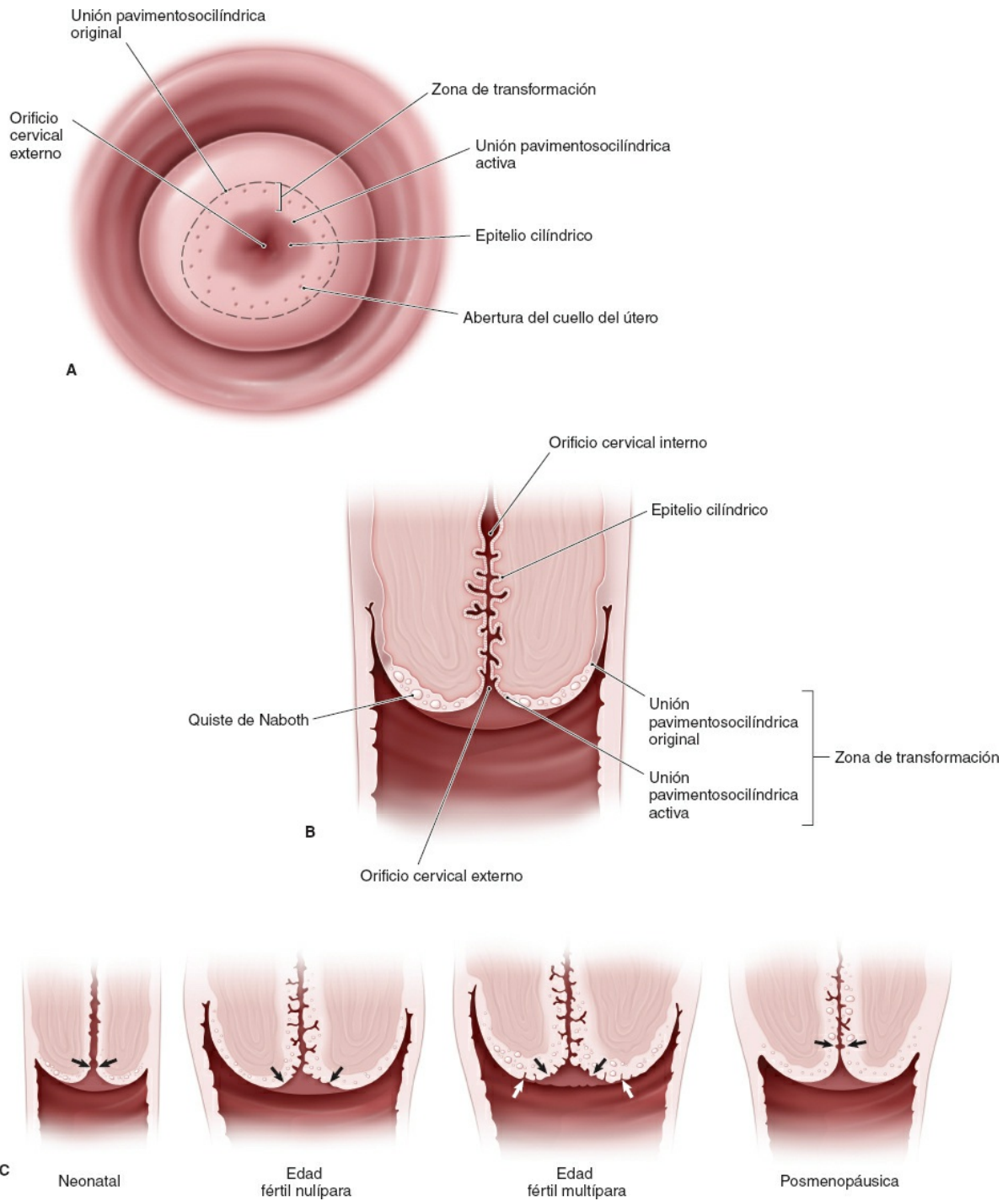
### Etiología

El cáncer del cuello del útero y la NIC están causados por el VPH. De los aproximadamente 170 tipos de VPH, alrededor de 30 infectan el conducto anogenital. Aproximadamente 15 de estos 30 tipos (16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 68, 73 y 82) están asociados con cáncer y se conocen como **tipos de VPH de alto riesgo**. La mayoría de los cánceres del cuello del útero están causados por VPH 16 y 18. Los tipos de VPH de bajo riesgo no están asociados con cáncer. No obstante, los tipos de bajo riesgo 6 y 11 están relacionados con **verrugas genitales (condilomas acuminados)** y a lesiones intraepiteliales escamosas de bajo grado (LIEBG).

El VPH infecta las células del cuello del útero. El tamaño y la forma

del cuello del útero varían con la edad, el estado hormonal y el número de hijos. La parte superior del cuello del útero que da a la cavidad endometrial se denomina **orificio cervical interno**; la parte inferior que da a la vagina se denomina **orificio cervical externo**. La porción exterior del conducto del cuello del útero se denomina **exocérvix** y la porción interior, **conducto endocervical**. Las paredes del conducto endocervical contienen numerosos pliegues y rebordes.

La histología del cuello del útero es compleja ([fig. 47.1A y B](#)). El estroma fibroso del cuello del útero está revestido por el epitelio cervical, que es una malla de células. El epitelio es de dos tipos distintos: cilíndrico (glandular) y pavimentoso estratificado no queratinizante. El epitelio cilíndrico está formado por una capa simple de células secretoras de moco que están dispuestas en pliegues profundos o criptas. La zona donde convergen los dos tipos de epitelio se denomina **unión pavimentosocilíndrica (UPC)**. La UPC tiene importancia clínica, ya que es el lugar donde se origina más de 90% de las neoplasias del aparato genital inferior. Durante la infancia, la UPC está situada justo dentro del orificio externo del útero. Con la influencia de las hormonas y la acidificación del medio vaginal durante la pubertad, las células de reserva subyacentes experimentan metaplasia, un proceso de transformación. La metaplasia de estas células hace que la UPC “se vuelva hacia fuera” (o experimente una eversión) desde su posición prepuberal dentro del orificio externo y se sitúe en la superficie cervical agrandada. El epitelio cilíndrico también se vuelve hacia la superficie cervical, donde queda expuesto a las secreciones vaginales, los irritantes y a un medio hormonal cambiante. La zona entre la UPC original (en el ectocérvix) y la UPC activa (variable durante la vida reproductiva) se denomina **zona de transformación (ZT)**. Mientras la metaplasia continúa, el epitelio metaplásico cubre el epitelio pavimentoso original y con el tiempo es imposible diferenciarlos. Las glándulas situadas en el epitelio cilíndrico pueden verse atrapadas durante esta actividad metaplásica por el epitelio pavimentoso, lo que da lugar a **quistes de Naboth**. Estos quistes no se consideran patológicos, sino una consecuencia normal de la histología dinámica del cuello del útero.



**FIGURA 47.1.** Anatomía del cuello del útero. **A)** Cuello del útero y zona de transformación. **B)** Vista anterior del cuello del útero y el exocérnix. **C)** Diferentes ubicaciones de la zona de transformación y la unión pavimentosocilíndrica durante la vida de una mujer. Las flechas señalan la zona de transformación activa. (Basada en Berek JS. *Berek and Novak's Gynecology*. 15th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2011).

Las células metaplásicas de la ZT representan las células más

recientes y menos maduras del cuello del útero, y se cree que son las más vulnerables a las alteraciones oncógenas. El ritmo de metaplasia es mayor durante la adolescencia y el comienzo del embarazo. Durante la perimenopausia, la nueva UPC retrocede hacia el conducto endocervical, y con frecuencia queda fuera del campo de visión directa ([fig. 47.1C](#)).

La infección por VPH de las células del cuello del útero puede traducirse o no en alteraciones neoplásicas. La mayoría de las infecciones por VPH es transitoria, lo que indica que el sistema inmunitario del huésped puede erradicar el virus antes de que cause alteraciones neoplásicas en las células del cuello del útero. Es probable que varios factores todavía no identificados relacionados con el huésped o ambientales actúen como cofactores. Si el ADN del VPH no se integra en el genoma del huésped, se producen viriones encapsulados que se expresan histológicamente como “coilocitos”, que son células con núcleos encogidos o marchitos que parecen rodeadas de un halo perinuclear. Si el ADN del VPH se integra en el ADN del huésped, la expresión de los genes reguladores de la célula puede verse alterada, lo que da lugar a la transformación de las células en lesiones o cáncer intraepiteliales.

## Factores de riesgo

Se han identificado varios factores que pueden aumentar el riesgo de neoplasia del cuello del útero ([cuadro 47.1](#)). Se observa una mayor incidencia de infección por VPH y evolución de la neoplasia intraepitelial en las pacientes inmunodeprimidas, entre ellas las infectadas por el VIH, además de las trasplantadas, las que tienen insuficiencia renal crónica o antecedentes de linfoma de Hodgkin, o las que han recibido tratamiento inmunodepresor por otros motivos. Otro factor es el tabaquismo. El riesgo de cáncer del cuello del útero es 3.5 veces mayor entre las fumadoras que entre las no fumadoras. Se han detectado carcinógenos del humo de cigarrillo en altas concentraciones en el moco cervical de mujeres fumadoras, lo que deja entrever una explicación biológica verosímil para esta asociación. Tener la primera relación sexual a una edad temprana puede aumentar el riesgo de padecer neoplasia del cuello del útero, debido al alto ritmo de metaplasia que se da en la ZT durante la adolescencia y al mayor porcentaje de células nuevas o inmaduras en esta

región. Sin embargo, la edad a la que inicia el cribado no se ve afectada por la edad del primer coito y continúa siendo a los 21 años.

### **CUADRO 47.1 Factores de riesgo de neoplasia del cuello del útero**

- Más de una pareja sexual o tener una pareja sexual masculina que ha mantenido relaciones sexuales con más de una persona
- Primera relación sexual a una edad temprana (antes de los 18 años)
- Pareja sexual masculina que ha tenido una pareja sexual con cáncer del cuello del útero
- Tabaquismo
- Contagio por el virus de la inmunodeficiencia humana
- Trasplante de órgano (especialmente riñón)
- Infección por infecciones de transmisión sexual
- Exposición al dietilestilbestrol
- Antecedentes de cáncer del cuello del útero o lesiones intraepiteliales escamosas de alto grado
- Citologías vaginales de detección infrecuentes o inexistentes

La infección persistente por VPH aumenta el riesgo de displasia cervical persistente o progresiva. La infección por el VPH 16 es más probable que sea persistente que las infecciones provocadas por otros tipos oncógenos de VPH. Las mujeres pueden tener una predisposición genética al cáncer del cuello del útero, pero los riesgos relativos son bajos.

### **Clasificación**

El objetivo de todos los sistemas de clasificación del cáncer del cuello del útero consiste en establecer directrices de tratamiento que reduzcan la probabilidad de evolución de las lesiones precursoras a lesiones más avanzadas. El sistema de Bethesda de 2001 es el más utilizado en Estados Unidos para notificar y clasificar los estudios citotológicos del cuello del útero. Creada en 1988 y actualizada en 1991, 2001 y 2014, la



clasificación de Bethesda resume los distintos resultados posibles de la citología del cuello uterino, especifica los métodos aceptados para la notificación de los resultados de la citología del cuello uterino y proporciona la información necesaria para la interpretación de los hallazgos. Esta clasificación tiene en cuenta opciones de tratamiento definidas respecto a los resultados iniciales de la citología del cuello uterino ([cuadro 47.2](#)). Además, la conferencia de consenso de la Lower Anogenital Tract Squamous Terminology utiliza terminología similar al sistema Bethesda y puede proporcionar cierta claridad en torno a los hallazgos patológicos más equívocos. Los detalles sobre la realización de la citología del cuello uterino figuran en el [capítulo 1](#). Las directrices para el cribado del cáncer del cuello del útero se exponen en el [capítulo 2](#).

La clasificación utilizada por el sistema de Bethesda divide las lesiones epiteliales en dos categorías: *lesiones escamosas* y *lesiones glandulares*. En ambas categorías, las lesiones son precancerosas o cancerosas. Las lesiones escamosas precursoras se describen como **CEA**, **LIEBG** o **LIEAG**, mientras que las lesiones cancerosas se denominan **carcinoma escamoso invasivo**. A su vez, la CEA se subdivide **CEA-SI** y **CEA-H**. Las lesiones glandulares precancerosas se clasifican como **células glandulares atípicas (CGA)**; **atípicas, sugestivas de neoplasias** y **AIS endocervical**. Las lesiones glandulares cancerosas se clasifican como **adenocarcinoma**. Las CGA también se clasifican como *endocervical*, *endometrial* o *NOS*.

Antes de que se creara la terminología de las lesiones intraepiteliales, se utilizaba el término **neoplasia intraepitelial cervicouterina (NIC)**, y las lesiones se clasificaban como **NIC 1**, **NIC 2** o **NIC 3**. El sistema de clasificación NIC sustituyó un sistema de clasificación todavía más antiguo que utilizaba el término **displasia** y clasificaba las lesiones precancerosas como *leves*, *moderadas* o *graves*. Con cada revisión, la terminología de los resultados del cáncer del cuello del útero se ha vuelto más precisa y refleja la comprensión científica actual de la evolución del cáncer del cuello del útero. No obstante, la terminología NIC todavía se utiliza con la del sistema de Bethesda actual. El término LIEBG engloba la infección por VPH, la displasia leve o la NIC 1. El término LIEAG engloba la NIC 2 y NIC 3. La NIC 3 también se denomina carcinoma *in situ* CIS (ver [tabla 47.1](#)).

## CUADRO 47.2 Sistema de Bethesda de 2001

### Tipo de muestra

- Indicar citología tradicional (citología del cuello uterino) o citología en medio líquido u otras

### Idoneidad de la muestra

- Satisfactoria para la evaluación (*describir la presencia o ausencia del componente endocervical/de la zona de transformación y cualquier otro indicador de calidad, p. ej., sangre que dificulta la visualización, inflamación, etc.*)
- Insatisfactoria para la evaluación (*especificar el motivo*)
  - Muestra rechazada/no procesada (*especificar el motivo*)
  - Muestra procesada y analizada, pero insatisfactoria para la evaluación de la anomalía epitelial debido a (*especificar el motivo*)

### Clasificación general (opcional)

- Sin lesiones intraepiteliales ni indicios citológicos de malignidad
- Anomalía de las células epiteliales: véase Interpretación/ resultado (*especificar “escamosa” o “glandular” según corresponda*)
- Otras: véase Interpretación/resultado (*p. ej., células endometriales en una mujer de 40 años*)

### Interpretación/resultado

*Sin lesiones intraepiteliales ni indicios citológicos de malignidad*

### Microorganismos

- *Trichomonas vaginalis*
- Microorganismos fúngicos morfológicamente compatibles con el género *Candida*
- Cambio en la flora indicativo de vaginosis bacteriana
- Bacterias morfológicamente compatibles con el género *Actinomyces*
- Alteraciones celulares compatibles con virus del herpes simple

Otros hallazgos no neoplásicos (declaración opcional; no se incluyen todos):

- Alteraciones celulares reactivas asociadas con:
  - Inflamación (incluye reparación típica)
  - Radiación
  - Dispositivo anticonceptivo intrauterino (DIU)
- Estado de las células glandulares después de una histerectomía
- Atrofia

### Otras

- Células endometriales (*en una mujer de 40 años*) (*Especificar si “sin lesiones intraepiteliales escamosas”*)

## *Anomalías de las células epiteliales*

### Célula escamosa

- Células escamosas atípicas
  - De significado indeterminado (CEASI)
  - No puede excluirse LIEAG (CEA-LIEAG)
- Lesión intraepitelial escamosa de bajo grado (LIEBG) que comprende: VPH/displasia leve/NIC 1
- Lesión intraepitelial escamosa de alto grado (LIEAG) que comprende: displasia moderada y grave, CIS/NIC 2 y NIC 3
  - Con características que hacen sospechar invasión (*si se piensa en una posible invasión*)
- Carcinoma escamoso

### Célula glandular

- Atípica
  - Células endocervicales
  - Células endometriales
  - Células glandulares
- Atípica
  - Células endocervicales, indicativas de neoplasia
  - Células glandulares, indicativas de neoplasia
- Adenocarcinoma endocervical *in situ* (AIS)
- Adenocarcinoma
  - Endocervical
  - Endometrial
  - Extrauterino
  - Sin especificar
- Otras neoplasias malignas: (especificar)

## **Pruebas adyuvantes**

- Interpretación de la citología del cuello uterino asistida por computadora

## **Notas instructivas y sugerencias (*opcional*)**

- Las sugerencias deben ser concisas y acordes con las directrices de seguimiento clínico publicadas por organizaciones profesionales (pueden incluirse referencias a las publicaciones pertinentes)

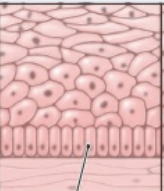
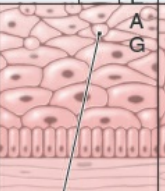
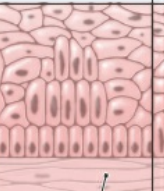

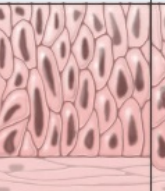
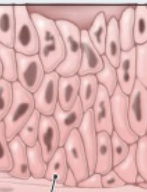
Modificado de 2014 Bethesda System: Terminology for Reporting Results of Cervical Cytology. *Journal of the American Medical Association* (2002;287:2114-2119).

Pese a décadas de estudio, la evolución natural de las lesiones intraepiteliales cervicales todavía no se comprende del todo. Se ha puesto en entredicho el concepto antiguamente generalizado de que las lesiones bien diferenciadas son precursoras necesarias de las lesiones anaplásicas que, a su vez, pueden evolucionar a cáncer invasor, como la única patogenia posible. Por ejemplo, se ha observado que muchas mujeres acuden con NIC 2 o NIC 3 sin lesiones NIC 1 previas. Aunque múltiples estudios longitudinales han intentado verificar los índices de “evolución” y “regresión” de la NIC, los resultados de estos estudios deben interpretarse con precaución debido a la variabilidad de los criterios diagnósticos, las poblaciones y la duración del seguimiento.

## Evaluación de los resultados anómalos de la citología del cuello uterino

Un hallazgo anómalo en la citología del cuello uterino debe ir seguido de una inspección visual de la vagina y una exploración bimanual. El primer objetivo es excluir la presencia de un carcinoma invasor. Una vez que se ha conseguido esto, el objetivo es determinar el grado y la distribución de la lesión intraepitelial. Las opciones para realizar la evaluación comprenden la repetición de la citología, pruebas de VPH de alto riesgo, una colposcopia con biopsias dirigidas (ver [cap. 34](#)) y una evaluación endocervical.

**TABLA 47.1** COMPARACIÓN DE LAS CONVENCIONES DESCRIPTIVAS DE LA CITOLOGÍA VAGINAL

Sistema NIC	Normal	Inflamatoria	NIC 1	NIC 2	NIC 3	Indicativa de cáncer
Bethesda 2001	Sin lesiones intraepiteliales ni indicios citológicos de malignidad	CEA - U S	CEA - L I E A G	LIEBG	LIEAG	Carcinoma escamoso
Histología						
	Células	Leucocitos	Membrana			Cáncer invasor

## Colposcopia y legrado endocervical

La **colposcopia con biopsia dirigida** ha sido el método de referencia para la detección de la enfermedad y es la técnica de elección para la toma de decisiones terapéuticas. Un **colposcopio** es un estereomicroscopio binocular con ampliación variable (normalmente de 7 a 15 aumentos) y una fuente de luz con un filtro verde para ayudar a identificar los vasos sanguíneos de aspecto anómalo que pueden estar asociados con neoplasia intraepitelial. Con la colposcopia se identifican las zonas que presentan alteraciones compatibles con displasia, lo que permite realizar una biopsia dirigida (esto es, una biopsia de la zona donde es más probable que haya displasia). Los criterios colposcópicos como un epitelio blanco, patrones vasculares anómalos y lesiones puntiformes ayudan a identificar esas zonas ([fig. 47.2](#)). Para facilitar la exploración, se lava el cuello del útero con una solución de ácido acético de 3 a 4% que deshidrata las células y provoca que aquellas con núcleo grande (p. ej., las que presentan metaplasia, displasia o infección por VPH) se tornen blancas. En general, las lesiones aparecen con bordes relativamente diferenciados cerca de la UPC al cabo de 10 a 90 s de la aplicación del ácido acético. Pueden tomarse muestras de tejido para biopsia; el número de muestras obtenidas variará según el número y la gravedad de las zonas anómalas observadas.

Es necesario visualizar completamente la UPC para que la colposcopia se considere satisfactoria. Si la UPC no se visualiza en su totalidad o si los márgenes de las zonas anómalas no se aprecian por completo, la evaluación colposcópica se califica de insatisfactoria y lo indicado es realizar otros estudios, como una conización del cuello del útero o un **legrado endocervical (LEC)**. En esta intervención se utiliza una legra pequeña para obtener células del conducto endocervical. Puede emplearse un cepillo endocervical para recoger células adicionales que se han quedado en la legra. Esta muestra endocervical se toma para poder detectar una posible enfermedad en el fondo del conducto del cuello del útero, que no se visualiza con el colposcopio. Las biopsias del cuello del útero y el LEC se envían por separado al laboratorio para el estudio anatomopatológico.



**FIGURA 47.2.** Imagen colposcópica del cuello del útero. El epitelio blanco y el patrón en mosaico grueso de los capilares subyacentes en esta colpofotografía son indicativos de neoplasia intraepitelial del cuello del útero. (Estudios de casos en colpocopia Caso #53— March 2007. Kevin J. Mitchell, MD, Chair, with pathology courtesy of Mary Chacho MD, Department of Pathology, Danbury Hospital, Danbury, CT, 2006-08 Section on the Cervix. Consultado el 7-21-08 de [http://www.asccp.org/edu/case\\_studies.shtml#](http://www.asccp.org/edu/case_studies.shtml#). (De Berek, J.S. (2007). Berek & Novak's Gynecology, 14th edition. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.)

### **Pruebas de ADN del virus del papiloma humano**

Actualmente, las pruebas para determinar la presencia de ADN del VPH de alto riesgo se utilizan como instrumento de detección complementario para la neoplasia del cuello del útero en las mujeres mayores de 30 años. También se utilizan como instrumento de clasificación en las mujeres cuyos resultados de la citología vaginal se describen como células escamosas atípicas de significado indeterminado (CEASI) y en el tratamiento de las mujeres no adolescentes con LIEBG. El ADN del VPH puede identificar a mujeres cuyos resultados de la citología vaginal están causados por otros fenómenos no asociados con el VPH, como una infección, evitando así la realización de evaluaciones colposcópicas innecesarias. Puesto que el VPH es más prevalente en las mujeres jóvenes y el índice de NIC 2 y NIC 3 aumenta con la edad, las pruebas de ADN del VPH son más útiles como instrumento de clasificación en las mujeres

mayores. Las pruebas de ADN del VPH también se utilizan en el estudio diagnóstico inicial de las mujeres con CGA.

## **Directrices de tratamiento para las anomalías de las células epiteliales del cuello del útero**

La American Society for Colposcopy and Cervical Pathology (ASCCP) publica directrices y protocolos para el tratamiento apropiado de las mujeres con anomalías histológicas o citológicas del cuello del útero. La actualización más reciente de estas recomendaciones tuvo lugar en 2012 y se publicó poco después. Estas directrices, incluidos los algoritmos de práctica, pueden consultarse en [www.asccp.org/consensus/cytological.shtml](http://www.asccp.org/consensus/cytological.shtml). En los siguientes apartados se resumen estas directrices.

### **Lesiones intraepiteliales escamosas de bajo grado y células escamosas atípicas de significado indeterminado**

Una paciente cuyo resultado de la citología vaginal es de CEASI debe someterse a una prueba refleja de ADN del VPH (en la muestra de base líquida obtenida previamente) o a una nueva citología con una prueba conjunta, es decir, realizar la prueba de VPH al mismo tiempo, 12 meses después de obtener un resultado anormal en la citología del cuello uterino. El motivo de la realización de la prueba de ADN del VPH es que un resultado negativo hace innecesaria la colposcopia; las pacientes con CEASI que dan negativo en la prueba de ADN del VPH de alto riesgo necesitan repetir la prueba conjunta en 3 años. Las mujeres que dan positivo en la prueba de ADN del VPH y tienen un resultado de CEASI en la citología del cuello uterino deben recibir el mismo tratamiento que las mujeres con LIEBG que aún no tienen resultados de la prueba de VPH o cuyo resultado ha sido positivo; ambos grupos deben referirse a una colposcopia. Las pacientes con un resultado CEASI que originalmente no se sometieron a la prueba de VPH y que tienen otro resultado CEASI (o de mayor grado) en la citología de cribado a los 12 meses, deben ser referidas a colposcopia; si la citología es negativa a los 12 meses, entonces la paciente puede continuar con el cribado habitual ([fig. 47.3](#)).

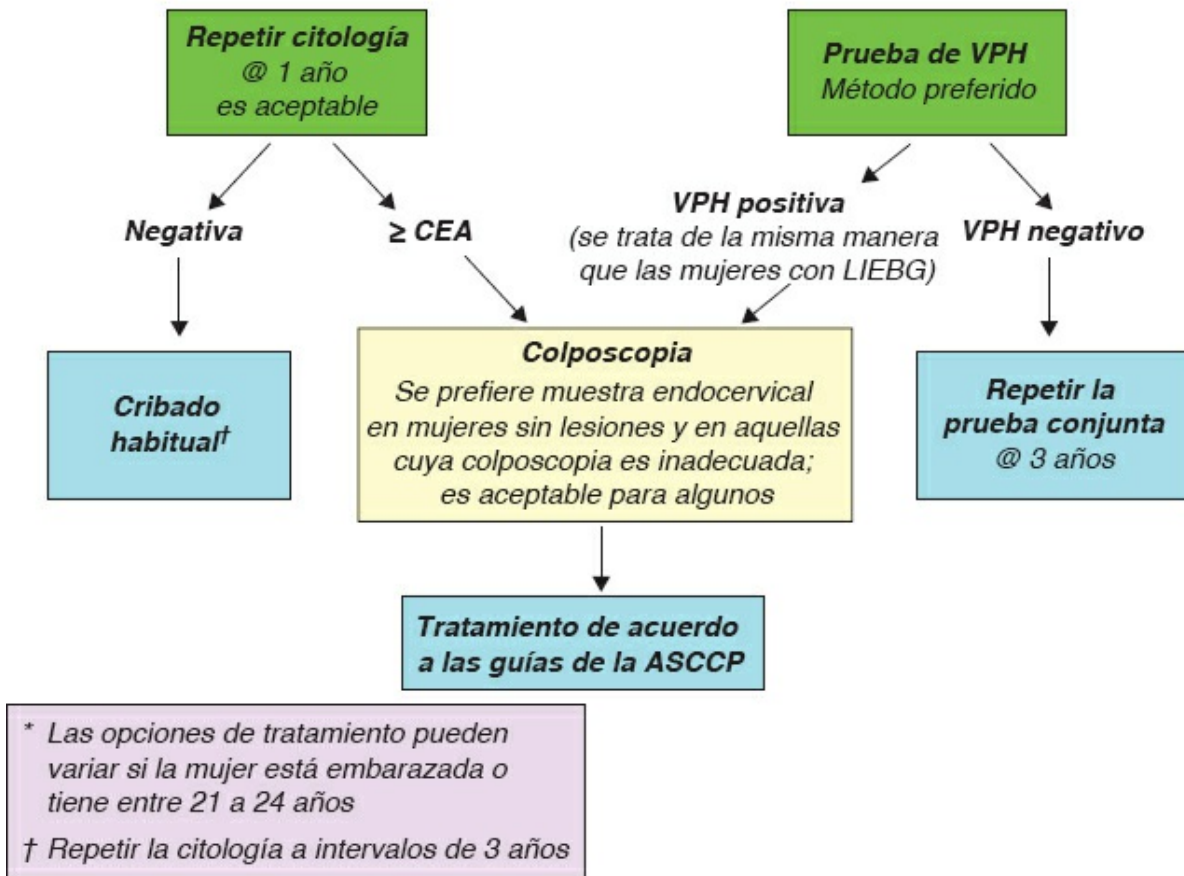
De los resultados, 3% de la citología del cuello uterino pueden clasificarse de manera reproducible como LIEBG. La colposcopia se

recomienda en la LIEBG sin prueba de VPH, LIEBG con VPH positivo y CEASI con VPH positivo como se comentó previamente. El tratamiento y el seguimiento después de una colposcopia son iguales para estas mujeres. Si esta paciente tiene LIEBG y una prueba de VPH negativa, debe vigilarse estrechamente repitiendo la prueba conjunta en 12 meses. Si el resultado de la prueba conjunta subsecuente es negativo, entonces puede tener su siguiente prueba conjunta en 3 años ([fig. 47.4](#)).

Los protocolos de tratamiento son distintos en mujeres jóvenes (de 21 a 24 años) y las mujeres embarazadas. Las CEA y las LIEBG son más frecuentes en mujeres jóvenes, y la probabilidad de que tenga lugar una regresión espontánea es mayor. Puesto que la positividad del ADN del VPH también es mayor en esta población, el uso del cribado del ADN del VPH como método de clasificación no resulta útil. Las mujeres jóvenes (21 a 24 años) con LIEBG o CEASI sin resultados de VPH pueden someterse a una nueva citología vaginal a los 12 meses. Aquellas cuyos nuevos resultados revelan LIEAG se derivan para someterse a una colposcopia; de otra forma, pueden repetir la citología del cuello uterino en otros 12 meses ([fig. 47.5](#)). Las mujeres embarazadas con LIEBG no deben someterse a LEC ni a más de una colposcopia durante el embarazo. Realizar una biopsia por colposcopia durante el embarazo debe reservarse para situaciones donde hay una fuerte sospecha clínica de cáncer. Debe inspeccionarse detalladamente el cuello del útero mediante la colposcopia para evaluar las lesiones sospechosas. La colposcopia para la evaluación puede aplazarse hasta como mínimo 6 sem después del parto.

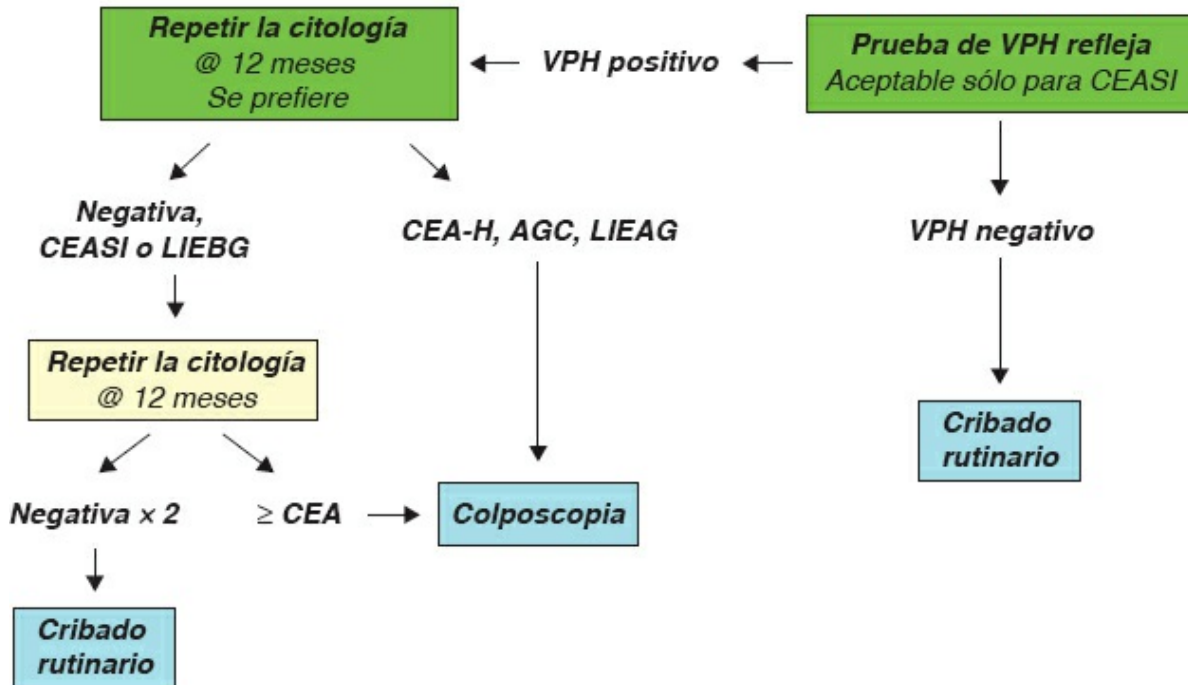


**Tratamiento de la mujer con células escamosas atípicas de significado indeterminado (CEASI) en la citología\***



**FIGURA 47.3.** Tratamiento de la mujer con células escamosas atípicas de significado indeterminado (ASCCP). (Reimpresión de *The Journal of Lower Genital Tract Disease* Volume 17, Number 5, con permiso de la ASCCP © American Society for Colposcopy and Cervical Pathology 2013. No se pueden hacer reproducciones de la obra, en su totalidad o en parte, sin consentimiento previo de la ASCCP).

**Tratamiento de las mujeres de 21 a 24 años con CEASI  
(células escamosas atípicas de significado incierto) o LIEBG  
(lesión escamosa intraepitelial de bajo grado)**



**FIGURA 47.4.** Tratamiento de la mujer de 21 a 24 años con células escamosas atípicas de significado incierto (CEASI) o con una lesión escamosa intraepitelial de bajo grado (LIEBG). CGA, células glandulares atípicas. CEA, células escamosas atípicas; VPH, virus del papilloma humano; LIEAG, lesión escamosa intraepitelial de alto grado. (Reimpresión de *The Journal of Lower Genital Tract Disease* Volume 17, Number 5, con permiso de ASCCP © American Society for Colposcopy and Cervical Pathology 2013. No se pueden hacer reproducciones de la obra, en su totalidad o en parte, sin consentimiento previo de la ASCCP).

Las directrices anteriores para las mujeres posmenopáusicas con un resultado de LIEBG en la citología del cuello uterino recomendaron la repetición del cribado citológico tras el tratamiento con crema vaginal de estrógenos como opción de clasificación, en la medida que la atrofia de la mucosa vaginal puede contribuir a la aparición del resultado anómalo. No obstante, las directrices actuales recomiendan que las mujeres posmenopáusicas con resultados de LIEBG y CEASI reciban el mismo tratamiento que la población general. A los 65 años se debe interrumpir el cribado en cualquier mujer con resultados cervicales normales bien documentados y sin antecedentes de NIC 2 o más.

**Lesión intraepitelial escamosa de alto grado y células escamosas atípicas: no puede excluirse una lesión intraepitelial escamosa de alto**

## **grado**

En Estados Unidos, 0.5% de todos los resultados de las citologías del cuello uterino se describen como LIEAG. El índice de LIEAG disminuye con la edad. En 84 a 97% de las mujeres cuyo resultado de la citología del cuello uterino es de LIEAG se detecta NIC 2 o NIC 3, y se identifica cáncer invasor en 2%. Puesto que el índice de NIC 2 o NIC 3 es tan alto en las mujeres adultas con un resultado citológico de LIEAG, una estrategia terapéutica aceptable es el tratamiento inmediato mediante escisión electroquirúrgica con asa (LEEP; ver a continuación). La otra estrategia terapéutica es la exploración colposcópica seguida de tratamiento y seguimiento apropiados ([fig. 47.6](#)). Un resultado de CEAH se evalúa mediante colposcopia porque, al igual que la LIEAG, acarrea un mayor riesgo de lesiones subyacentes de NIC 2 a NIC 3. El tratamiento adicional depende de los resultados de la colposcopia y la presencia de NIC 2 o NIC 3 ([fig. 47.7](#)).

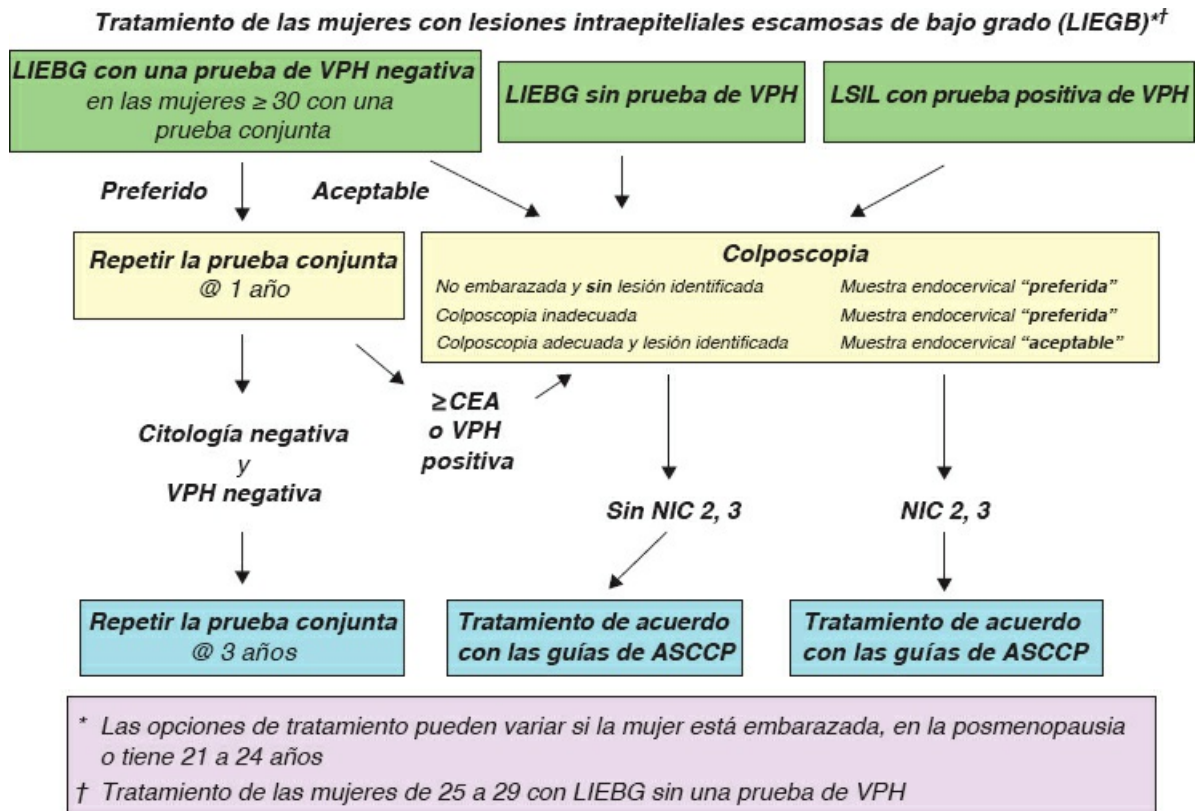
## **Células glandulares atípicas y otras anomalías glandulares**

Las anomalías de las células glandulares representan 0.4% de las anomalías de las células epiteliales. El riesgo asociado con las CGA es muchísimo más alto que el observado con las CEA y aumenta a medida que la descripción en el sistema de clasificación de Bethesda pasa de CGA sin especificar (CGA-SE) a CGA indicativas de neoplasia (CGA-IN) y, finalmente, a adenocarcinoma *in situ* (AIS). Las mujeres con CGA de cualquier tipo excepto las células endometriales atípicas deben someterse a una colposcopia, una prueba de ADN del VPH y un LEC. Si la mujer tiene 35 años o más o riesgo de neoplasia endometrial (presenta hemorragia vaginal idiopática o afecciones indicativas de anovulación crónica), también hay que obtener una muestra endometrial. Las mujeres con células endometriales atípicas deben someterse a una biopsia endometrial y un LEC ([fig. 47.8](#)).

En las mujeres con CGA que no tienen NIC 2, NIC 3 ni neoplasia glandular permiten la clasificación inmediata. Estas mujeres deben someterse a la prueba conjunta a los 12 meses. Las pacientes con una prueba de VPH positiva o una citología anormal del cuello uterino debe ser referida para una colposcopia; las mujeres con resultados negativos en ambos exámenes pueden someterse a una prueba conjunta repetida a los 12 o 24 meses de la citología original.

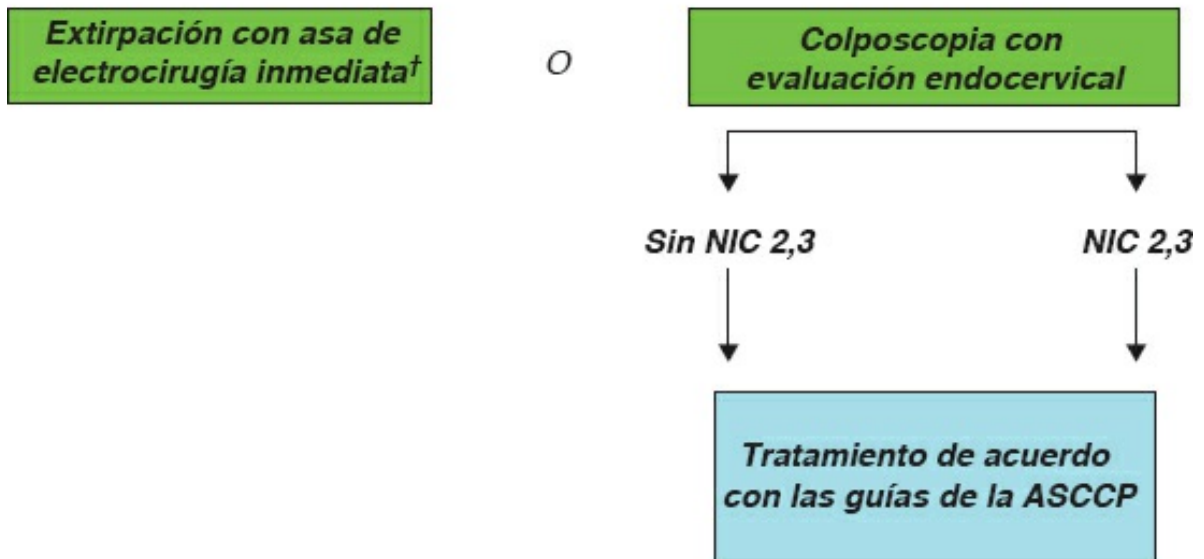
## Tratamiento

Para tratar la NIC se emplean tanto técnicas de escisión como de ablación. El concepto subyacente al tratamiento de la NIC es que la escisión o ablación de la lesión precursora impide la evolución a carcinoma.



**FIGURA 47.5.** Tratamiento de las mujeres con LIEBG (ASCCP). CEA, células escamosas atípicas; NIC, neoplasia intraepitelial cervical; VPH, virus del papiloma humano. (Reimpresión de *The Journal of Lower Genital Tract Disease* Volume 17, Number 5, with the permission of ASCCP © American Society for Colposcopy and Cervical Pathology 2013. No se pueden hacer reproducciones de la obra, en su totalidad o en parte, sin consentimiento previo de la ASCCP.)

Tratamiento de las mujeres con lesiones intraepiteliales  
escamosas de alto grado (LIEAG)\*



\* Las opciones de tratamiento pueden variar si la mujer está embarazada, en la posmenopausia o tiene 21 a 24 años

† No si la paciente está embarazada o tiene de 21 a 24 años

**FIGURA 47.6.** Tratamiento de las mujeres con LIEAG (ASCCP). NIC, neoplasia intraepitelial cervical. (Reimpresión de *The Journal of Lower Genital Tract Disease* Volume 17, Number 5, with the permission of ASCCP © American Society for Colposcopy and Cervical Pathology 2013. No se pueden hacer reproducciones de la obra, en su totalidad o en parte, sin consentimiento previo de la ASCCP).

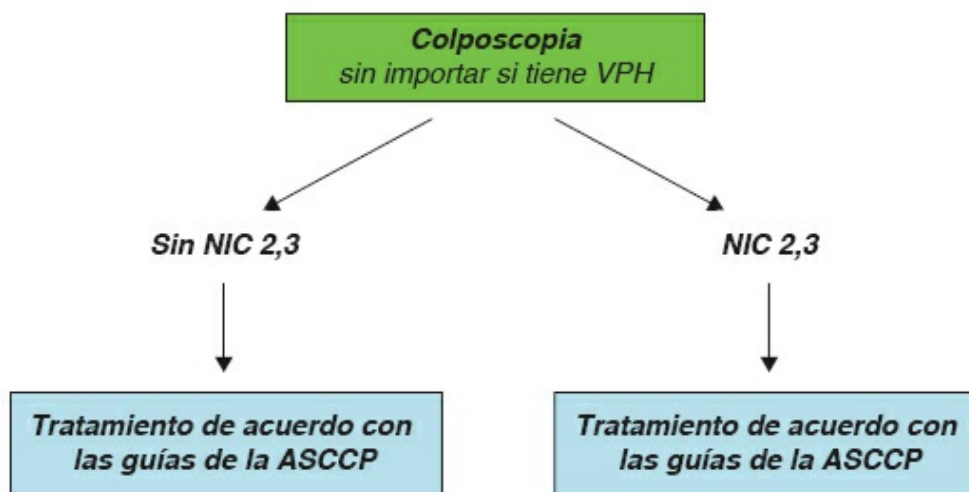
### Métodos de ablación

Los **métodos de ablación** destruyen el tejido cervical afectado y comprenden la crioterapia, la ablación con láser, la electrofulguración y la coagulación fría, todas ellas intervenciones ambulatorias que pueden llevarse a cabo con anestesia regional. Los métodos de ablación deben utilizarse únicamente con una colposcopia adecuada y una correlación apropiada entre los resultados de la citología del cuello uterino y la biopsia dirigida mediante colposcopia.

Ahora el tratamiento con láser se utiliza sólo raramente en Estados Unidos. La **crioterapia** es una técnica ambulatoria que se utiliza con frecuencia para el tratamiento de la NIC 1 persistente. La intervención

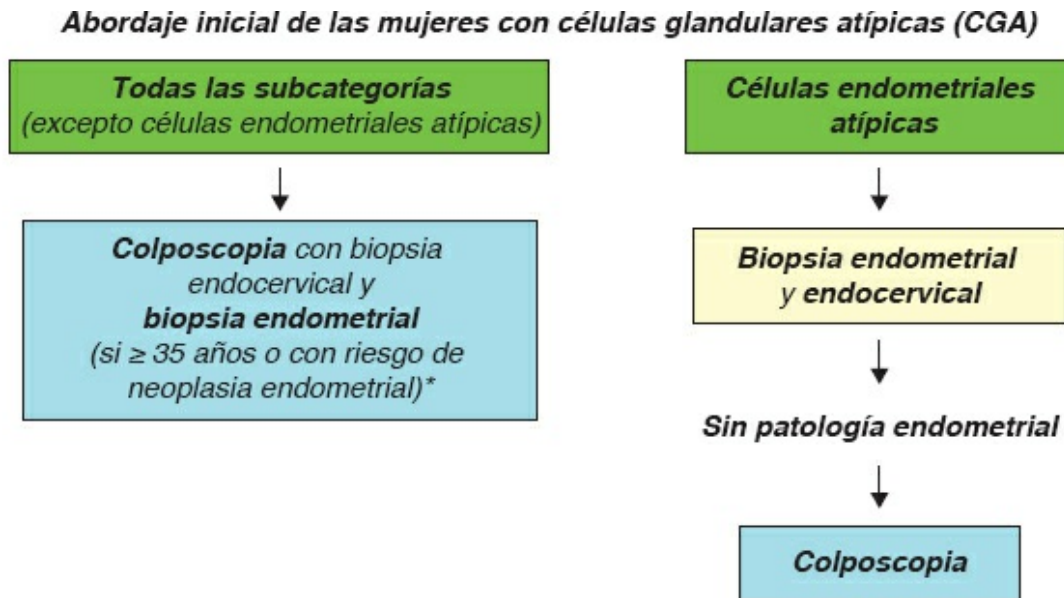
implica cubrir la UPC y todas las lesiones identificadas con una sonda de acero inoxidable, que luego se somete a superrefrigeración con nitrógeno líquido o gas comprimido (dióxido de carbono u óxido nitroso). El tamaño y la forma de la sonda dependen del tamaño y la forma del cuello del útero y la lesión que hay que tratar. La técnica más frecuente implica un periodo de 3 min de congelación seguido de un periodo de 5 min de descongelación, más un nuevo periodo de 3 min de congelación. El periodo de descongelación entre los dos episodios de congelación permite que el tejido dañado por la primera congelación se vuelva edematoso y se hinche con líquido intracelular. Con la segunda congelación, la arquitectura celular edematosa vuelve a congelarse y amplía la zona dañada a una profundidad de tejido ligeramente mayor. La cicatrización después de la crioterapia puede tardar hasta 4 o 5 sem, porque el tejido dañado se esfacela y es sustituido lentamente por nuevo epitelio cervical. Este proceso está asociado con una secreción acuosa abundante que con frecuencia es mezclada con restos celulares necróticos. El proceso de cicatrización termina en 2 meses. Suele realizarse una citología del cuello uterino complementaria a las 12 sem de la congelación para determinar la eficacia de la intervención. El índice de curación de la NIC 1 con esta técnica se acerca a 90 a 95%.

***Tratamiento de las mujeres con células escamosas atípicas:  
no se puede excluir una LIE de alto grado (CEAH)\****



*\* Las opciones de tratamiento pueden variar en mujeres embarazadas o de 21 a 24 años*

**FIGURA 47.7.** Tratamiento de las mujeres con CEAH. VPH, virus del papiloma humano; CEA, células escamosas atípicas; NIC, neoplasia intraepitelial cervical. (Reimpresión de *The Journal of Lower Genital Tract Disease* Volume 17, Number 5, with the permission of ASCCP © American Society for Colposcopy and Cervical Pathology 2013. No se pueden hacer reproducciones de la obra, en su totalidad o en parte, sin consentimiento previo de la ASCCP).



\* Incluye hemorragia vaginal inexplicable o trastornos que sugieren anovulación crónica

**FIGURA 47.8.** Abordaje inicial para las mujeres con CGA. (Reimpresión de *The Journal of Lower Genital Tract Disease* Volume 17, Number 5, with the permission of ASCCP © American Society for Colposcopy and Cervical Pathology 2013. No se pueden hacer reproducciones de la obra, en su totalidad o en parte, sin consentimiento previo de la ASCCP).

## Métodos de escisión

Los **métodos de escisión** eliminan el tejido afectado y proporcionan una muestra para el estudio anatomopatológico. Estos métodos comprenden la conización con bisturí frío (CBF), las técnicas de escisión electroquirúrgica con asa (LEEP o *escisión con asa grande de la zona de transformación* [LLETZ, *large loop excision of the transformation zone*]), la conización con láser y la conización con aguja electroquirúrgica. Estas intervenciones se realizan con anestesia regional o general. Se extirpa una muestra cónica del cuello del útero, que abarca la UPC, todas las lesiones detectadas en el exocérnix y una porción del conducto endocervical, cuya extensión depende de si el LEC fue positivo o negativo. Puesto que la LEEP utiliza energía electroquirúrgica, pueden

producirse lesiones térmicas en los márgenes de la muestra, lo que impide ver claramente la histología. Las lesiones térmicas no suelen considerarse un problema en la evaluación de las anomalías epiteliales escamosas, pero pueden ser un problema considerable en la evaluación de las lesiones epiteliales glandulares, en que las células anómalas del fondo de las criptas glandulares pueden estar alteradas. En los casos de anomalías glandulares puede ser más apropiada la CBF.

Si los márgenes de la biopsia están afectados, la paciente debe someterse a una nueva conización o a un seguimiento estrecho debido a la posibilidad de que quede patología. Si los márgenes están afectados por una lesión epitelial de alto grado o un carcinoma *in situ*, el tratamiento más apropiado puede ser la histerectomía si la paciente no quiere tener hijos en el futuro. Si la paciente quiere conservar la fertilidad, un protocolo de tratamiento aceptable es la realización de una colposcopia con un LEC y pruebas de ADN del VPH.

Las técnicas de escisión también están indicadas cuando el LEC es positivo, así como en las siguientes situaciones:

- Colposcopia insatisfactoria: si la UPC no se visualiza en su totalidad o si los márgenes de las zonas anómalas no se aprecian en su totalidad durante la colposcopia, la evaluación colposcópica se califica de insatisfactoria y lo indicado es realizar otra evaluación, como una conización del cuello del útero o un LEC.
- Si se observa una discrepancia considerable entre la citología del cuello uterino de detección y los datos histológicos de la biopsia y el LEC (esto es, la biopsia no explica la fuente de la citología del cuello uterino anómala). En esta situación, que se da en 10% de las colposcopias con biopsias dirigidas y LEC, hay que obtener más tejido mediante una técnica de escisión para realizar más pruebas.

La CBF, la LEEP y la LLETZ se asocian con un aumento en el riesgo de pérdida de embarazo durante el segundo trimestre, secundario a insuficiencia del cuello uterino, parto prematuro, ruptura prematura de la membrana amniótica y estenosis cervical. Ambos tipos de técnicas de escisión también están asociados con los riesgos habituales de cualquier intervención quirúrgica (hemorragia, infección y riesgos anestésicos).



## Seguimiento

Tras el tratamiento de las anomalías no invasoras de las células epiteliales, específicamente, NIC 2 o NIC 3, ya sea por ablación o escisión, se recomienda un periodo de seguimiento con la prueba conjunta (citología del cuello uterino con prueba de VPH) a los 12 y 24 meses después del tratamiento. Si la prueba de seguimiento es normal, se repite la prueba conjunta 3 años después del tratamiento y luego las pacientes pueden regresar para el cribado rutinario durante al menos 20 años. Si alguna de las pruebas de seguimiento es anormal, entonces se realiza una colposcopia con evaluación endocervical. Hay que recalcar la importancia del seguimiento a la paciente, debido al mayor riesgo de anomalías recurrentes.

## ● CARCINOMA DEL CUELLO DEL ÚTERO

Entre 1950 y 1992, la mortalidad por cáncer del cuello del útero disminuyó 74%. El principal motivo de este pronunciado descenso fue el uso creciente de la citología del cuello uterino para el cribado del cáncer del cuello del útero. La mortalidad sigue disminuyendo 4% al año. Pese a los avances realizados en la detección y el tratamiento tempranos, aproximadamente cada año se diagnostican 11 000 nuevos casos de carcinoma invasor del cuello del útero, con 3 870 muertes.

La media de edad en el momento del diagnóstico del cáncer invasor del cuello del útero es de alrededor de 50 años, aunque la enfermedad puede darse en mujeres muy jóvenes además de demasiado mayores. En los estudios que realizan el seguimiento de pacientes con NIC avanzada, se observa que esta lesión precursora precede al carcinoma invasor en alrededor de 10 años. No obstante, en algunas pacientes este periodo de evolución puede ser mucho más corto.

La etiología del cáncer del cuello del útero es el VPH en más de 90% de los casos. Los dos principales tipos histológicos de carcinoma invasor del cuello del útero son el carcinoma escamoso y el adenocarcinoma. El carcinoma escamoso representa 80% de los casos y el adenocarcinoma o carcinoma adenoescamoso representa 15%. El resto de casos consisten en distintas histologías raras que se comportan de manera diferente al cáncer escamoso y al adenocarcinoma.

## Evaluación clínica

Los signos y síntomas del carcinoma temprano del cuello del útero son variables e inespecíficos, y comprenden secreción vaginal acuosa, oligometrorragia intermitente y hemorragia poscoital. Con frecuencia, la paciente no reconoce los síntomas. Debido a la accesibilidad del cuello del útero, a menudo el diagnóstico exacto puede realizarse mediante cribado citológico, biopsia dirigida mediante colposcopia o biopsia de una lesión macroscópica o palpable. En los casos de presunta microinvasión y carcinoma del cuello del útero en estadio inicial, está indicada la conización del cuello del útero para valorar la posibilidad de invasión o para definir la profundidad y la extensión de la microinvasión. La CBF es la técnica que proporciona la evaluación más exacta de los márgenes.

La estadificación se basa en la clasificación de la International Federation of Gynecology and Obstetrics ([tabla 47.2](#)). Esta clasificación se basa tanto en el estudio histológico de la muestra tumoral como en la exploración física y las pruebas analíticas para determinar la extensión de la enfermedad. Resulta útil por la manera previsible en que el carcinoma del cuello del útero se propaga mediante invasión directa y metástasis linfáticas ([fig. 47.9](#)). Hay que realizar una exploración clínica minuciosa en todas las pacientes. Las exploraciones deben llevarlas a cabo examinadores experimentados y pueden realizarse con anestesia. Con frecuencia, la evaluación de la paciente con carcinoma del cuello del útero antes del tratamiento puede ser útil si la realiza un ginecólogo con formación quirúrgica avanzada, experiencia y competencia demostradas, como un ginecólogo oncólogo. Varias exploraciones opcionales, como la ecografía, la tomografía computarizada (TC), la resonancia magnética (RM), la linfoangiografía, la laparoscopia y la aspiración con aguja fina, son útiles para la planificación del tratamiento y para ayudar a definir la extensión del crecimiento tumoral, sobre todo en las pacientes con enfermedad localmente avanzada (esto es, estadio IIB o más avanzado). Los hallazgos quirúrgicos proporcionan información sumamente exacta sobre la extensión de la enfermedad y guiarán los planes de tratamiento, pero no modificarán los resultados de la estadificación clínica. El cáncer del cuello del útero se considera una entidad con estadificación clínica.

**TABLA 47.2** ESTADIFICACIÓN DEL CÁNCER DEL CUELLO DEL ÚTERO DE LA

## FIGO

Estadio	Descripción
<b>Estadio I:</b> Carcinoma estrictamente confinado al cuello del útero; no hay que tener en cuenta la extensión al cuerpo del útero	
IA	Cáncer invasor sólo detectable con microscopio, con una profundidad de invasión $\leq 5$ mm y en su mayor extensión $\geq 7$ mm
IA1	Invasión del estroma $\leq 3$ mm de profundidad y $\leq 7$ mm en extensión horizontal
IA2	Invasión del estroma $> 3$ mm, pero $> 5$ mm de profundidad y $> 7$ mm en extensión horizontal
IB	Lesiones clínicamente visibles limitadas al cuello del útero o cáncer preclínico que supera el estadio IA <sup>a</sup>
IB1	Lesión clínicamente visible $\leq 4$ cm en su mayor dimensión
IB2	Lesión clínicamente visible $> 4$ cm en su mayor dimensión
<b>Estadio II:</b> El carcinoma del cuello uterino invade más allá del útero, pero respeta la pared pélvica o el tercio inferior de la vagina	
IIA	No invade parametrio
IIA1	Lesión clínicamente visible $\leq 4$ cm en su dimensión más grande
IIA2	Lesión clínicamente visible $> 4$ cm en su dimensión más grande
IIB	Con invasión obvia a parametrio
<b>Estadio III:</b> El tumor se extiende a la pared pélvica o compromete el tercio inferior de la vagina o causa hidronefrosis o disfunción renal <sup>b</sup>	
IIIA	El tumor compromete al tercio inferior de la vagina sin extenderse a la pared pélvica
IIIB	Extensión a la pared pélvica o hidronefrosis o disfunción renal
<b>Estadio IV:</b> El carcinoma se ha extendido más allá de la pelvis verdadera o ha afectado (corroborado con biopsia) a la mucosa vesical o rectal. Como tal, el edema ampoloso no permite que un caso se asigne en el estadio IV	
IVA	Crecimiento diseminado a órganos adyacentes
IVB	Diseminación a órganos distantes

<sup>a</sup> Todas las lesiones visibles a simple vista, incluso con invasión superficial, se asignan como carcinomas en estadio IB. La invasión se limita a una profundidad máxima de 5.00 mm y a una extensión horizontal no  $> 7.00$  mm cuando se mide en el estroma. La profundidad de la invasión no debe ser  $> 5.00$  mm desde la base del epitelio del tejido original, superficial o glandular. La

profundidad de la invasión siempre debe indicarse en mm, incluso en los casos con “invasión temprana (mínima) del estroma” (~ 1 mm). No se debe cambiar la asignación del estadio aunque estén comprometidos los espacios vasculares/linfáticos.

<sup>b</sup> En la exploración rectal no existe un espacio libre de cáncer entre el tumor y la pared pélvica. Todos los casos con hidronefrosis o disfunción renal están incluidos, a menos que se sepa que se deben a otra causa.

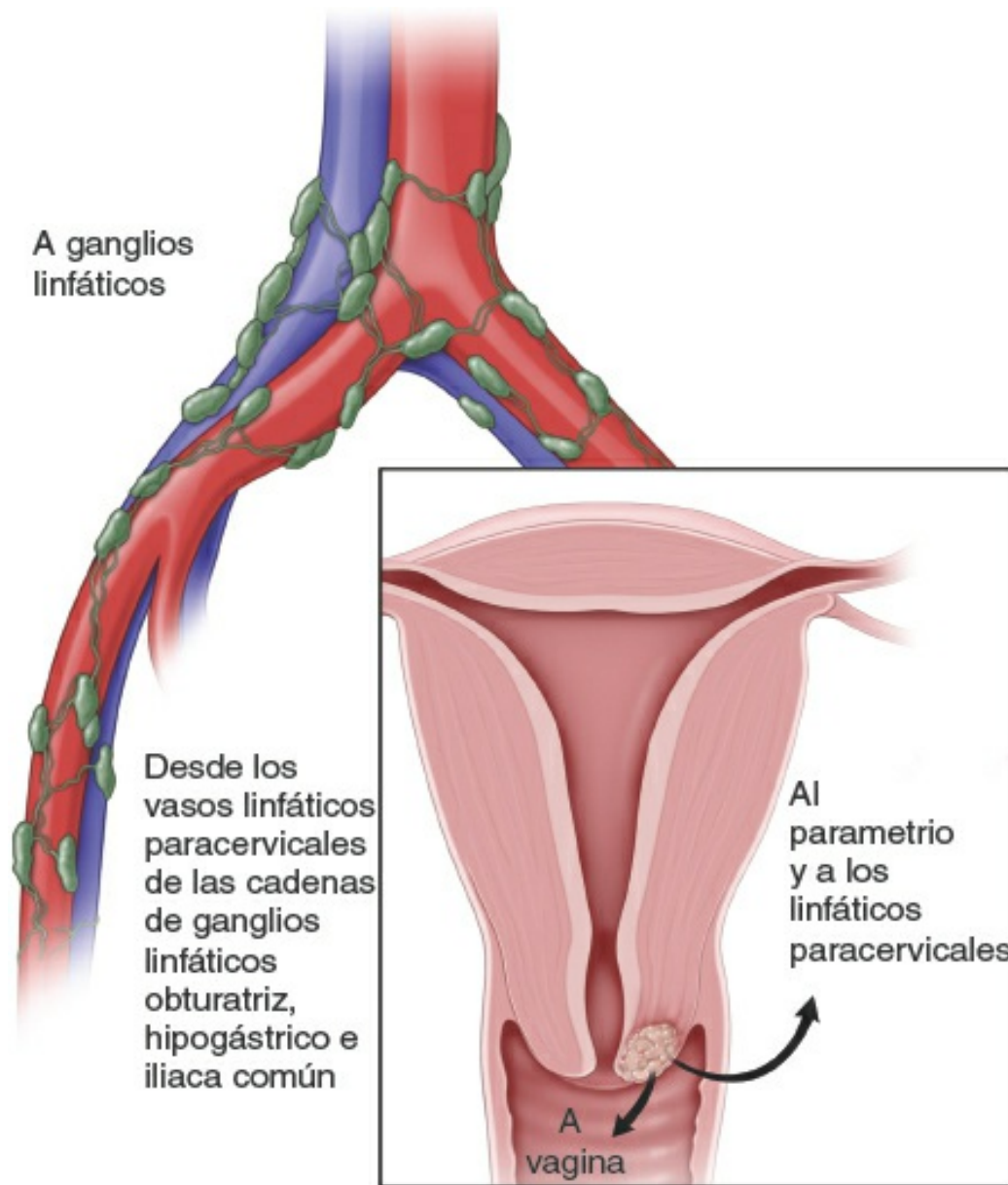
Modificada de FIGO COMMITTEE ON GYNECOLOGIC ONCOLOGY. Revisado FIGO Staging for Carcinoma of the Vulva, Cervix, and Endometrium. Publicado originalmente en *Int J Gynecol Obstet.* 2009;105:103–104.

## Tratamiento

El clínico debe estar familiarizado con las opciones de tratamiento para las mujeres que tienen cáncer del cuello del útero tanto temprano como avanzado y debe facilitar la derivación de las pacientes para someterse a este procedimiento. La cirugía o la radioterapia pueden ser opciones de tratamiento, según el estadio y el tamaño de la lesión:

- Las pacientes con cáncer escamoso y las que tienen adenocarcinoma deben tratarse de modo parecido, excepto las que tienen enfermedad microinvasora. No se han establecido criterios para el adenocarcinoma microinvasor.
- Para el estadio IA1, carcinoma escamoso microinvasor del cuello del útero, puede sopesarse el tratamiento mediante la conización del cuello del útero o la simple histerectomía extrafascial.
- El estadio IA2, carcinoma escamoso invasor del cuello del útero, debe tratarse mediante histerectomía radical con linfadenectomía o radioterapia, según las circunstancias clínicas.
- El carcinoma del cuello del útero en estadio IB1 debe diferenciarse del estadio IB2, porque la distinción predice la afectación ganglionar y la supervivencia global y, por lo tanto, puede afectar al tratamiento y al resultado.
- Para el carcinoma voluminoso del cuello del útero en estadio IB y determinados carcinomas en estadio IIA, debe sopesarse la histerectomía radical con linfadenectomía o la radioterapia con quimioterapia con cisplatino. Puede ser necesaria radioterapia adyuvante en las pacientes tratadas mediante cirugía, basándose en los factores de riesgo patológicos, especialmente en las pacientes con carcinoma en estadio IB2.
- Los estadios IIB y superiores deben tratarse mediante radioterapia

externa y braquiterapia, y quimioterapia con cisplatino concomitante.



**FIGURA 47.9.** Patrones de propagación del carcinoma del cuello del útero.

La braquiterapia libera radiación cerca del órgano o la estructura afectada. Para tratar el cáncer del cuello del útero se utiliza tanto braquiterapia a altas dosis como a bajas dosis. La radiación se libera mediante aparatos especiales denominados *tándem* y *colpostatos*, que se introducen a través del cuello del útero en el útero y en los vértices de la vagina. La radioterapia externa se aplica principalmente a lo largo de las

vías de extensión linfática del carcinoma del cuello del útero en la pelvis.

Las estructuras cercanas al cuello del útero, como la vejiga y la porción distal del colon, toleran la radiación relativamente bien. Las dosis de radioterapia se calculan según las necesidades de cada paciente para aumentar al máximo la radiación a las localizaciones tumorales y las posibles zonas de propagación, pero reduciendo al mínimo la cantidad de radiación a los tejidos adyacentes no afectados. Las complicaciones de la radioterapia comprenden la cistitis y proctitis por radiación, que suelen ser relativamente fáciles de controlar. Otras complicaciones más inusuales comprenden las fístulas intestinales o vaginales, la obstrucción del intestino delgado y la proctitis o cistitis hemorrágicas difíciles de controlar. Las lesiones hísticas y las fibrosis provocadas por la radioterapia evolucionan durante muchos años, y estos efectos pueden complicar el tratamiento a largo plazo.

Tras el tratamiento de un carcinoma del cuello del útero, hay que vigilar con regularidad a las pacientes, por ejemplo, mediante exploraciones de seguimiento cada 4 meses durante los primeros 2 años y consultas cada 6 meses después de los 5 años, seguido de citología del cuello uterino cada año y de por vida, así como radiografía de tórax anual hasta por 5 años. Los índices de supervivencia a los 5 años del cáncer del cuello del útero se muestran en la [tabla 47.3](#).

El tratamiento de la enfermedad recurrente está asociado con índices bajos de curación. La mayoría de los protocolos de quimioterapia tienen tan sólo una utilidad reducida y se reservan para los cuidados paliativos. Asimismo, la radiación dirigida a zonas “puntuales” específicas de recidiva también proporciona tan sólo un efecto beneficioso reducido. Algunas pacientes esporádicas con recidiva central (esto es, recidiva de la enfermedad en la parte superior de la vagina, o el cuello del útero y el útero residuales en las pacientes sometidas a radioterapia) pueden beneficiarse de la cirugía ultraradical con exenteración pélvica parcial o total. Las candidatas a este tipo de cirugía son pocas, pero cuando se seleccionan correctamente, pueden beneficiarse de este tratamiento agresivo.

## ● PREVENCIÓN

Las estrategias preventivas del cáncer del cuello del útero comprenden la

abstinencia sexual, la vacunación con la vacuna de VPH, el uso de métodos de protección de barrera con o sin espermicidas, y las exploraciones ginecológicas y el cribado citológico habituales con el tratamiento de las lesiones precancerosas según los protocolos establecidos. Se calcula que la exploración ginecológica y citología del cuello uterino realizadas según las directrices actuales pueden reducir la incidencia y la mortalidad del cáncer en 40%. La reducción del número de parejas sexuales también puede disminuir el riesgo de una mujer de padecer ITS, entre ellas la infección por VPH.

La vacuna contra el VPH evita la transmisión y el contagio de tipos específicos de VPH a través del contacto sexual y no sexual. En la actualidad, existen tres vacunas en el mercado (bivalente, tetravalente y nonavalente). Una posee actividad sólo contra los tipos oncógenos de VPH 16 y 18, una es activa contra 5 tipos de VPH 16, 18 y dos tipos que causan verrugas genitales, el VPH tipo 6 y 11. La otra vacuna es activa contra los tipos de VPH oncogénicos 16 y 18, con alguna posible protección contra otros siete genotipos, incluidos 45 y 31. Estas dos vacunas contienen partículas parecidas a virus que están compuestas por la principal proteína estructural del VPH, la L1, pero carecen de material genético del virus y, por lo tanto, no son infecciosas. Estas vacunas estimulan la producción de anticuerpos específicos del tipo IgG para evitar la infección con el tipo específico de VPH en las zonas vulvar y genital. Se ha demostrado que la vacuna tetravalente evita 91% de las nuevas infecciones y 100% de las infecciones persistentes.

**TABLA 47.3 ÍNDICES DE SUPERVIVENCIA A LOS 5 AÑOS DEL CÁNCER DEL CUELLO DEL ÚTERO**

<b>Estadio</b>	<b>Índice de supervivencia a los 5 años (%)</b>
0	93
IA	93
IB	80
IIA	63
IIB	58
IIIA	35
IIIB	

	32
IVA	16
IVB	15

Cancer.org (2013) <http://www.cancer.org/cancer/cervicalcancer/overviewguide/cervical-cancer-overview-survival-rates>. Consultado el 10/22/12.

## **CUADRO 47.3 Directrices actuales para la administración de la vacuna contra el virus del papiloma humano**

- Actualmente, existen al menos tres vacunas aprobadas por la FDA para prevenir la infección por VPH y protegen contra distintos serotipos
- La vacuna contra el virus del papiloma humano (VPH) se administra en dos o tres dosis separadas dependiendo de la edad de la primera dosis. La primera dosis se administra antes de los 15 años, después se requieren sólo dos dosis, a los 6 y a los 12 meses. Si, por algún motivo, la segunda dosis se administra con una diferencia menor a 5 meses, entonces se requiere una tercera dosis
- Si la primera dosis se administra a los 15 años o posteriormente, entonces serán necesarias tres dosis. La segunda dosis debe administrarse de 1 a 2 meses después de la primera dosis, y la tercera dosis a los 6 meses de la primera
- Se recomienda como vacuna habitual para todas las niñas y niños de 11-12 años. No obstante, puede administrarse a niñas de tan sólo 9 años
- La exposición previa al VPH no es una contraindicación para la vacunación. Actualmente, no se recomienda realizar pruebas de VPH antes de la vacunación
- La vacuna no se recomienda en las mujeres embarazadas, pero es segura en las madres lactantes
- Las recomendaciones actuales sobre el cribado mediante citología cervical no han variado y deben seguirse, esté vacunada o no la paciente

Usado con permiso de American College of Obstetricians and Gynecologists. Human Papillomavirus Vaccination. ACOG Committee Opinion 704, Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists, June 2017;129:e173-8.

Actualmente, las vacunas contra el VPH tan sólo están indicadas para la profilaxis ([cuadro 47.3](#)). No obstante, se prevé que las directrices sobre su uso seguirán cambiando con relación al grupo de edad, el sexo y las indicaciones terapéuticas. El diseño de nuevas vacunas también puede ampliar el horizonte del tratamiento del VPH.

## **SEGUIMIENTO CLÍNICO**



Usted le explica que la colposcopia es un procedimiento diagnóstico que le proporcionará más información. En dicha exploración observa la zona de transformación completa y, en el radio de las 3, encuentra una pequeña área acetoblanca de la cual toma una biopsia. Los resultados de la biopsia muestran que no hay evidencia de displasia o cáncer. Usted comparte esta información con la paciente y planifica el seguimiento con citología del cuello uterino.

---

thePoint® <http://thepoint.lww.com/espanol-Beckmann8e>

## CAPÍTULO 48

# Mioma uterino y cáncer

*Este capítulo trata principalmente el siguiente tema educativo de la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO):*

### TEMA 53 MIOMAS UTERINOS

Los estudiantes deben ser capaces de describir el abordaje básico de las pacientes con miomas uterinos, incluyendo el diagnóstico y la gama de opciones terapéuticas. Deben identificar la prevalencia, los signos y síntomas habituales al inicio del trastorno y los hallazgos en la exploración física.

### CASO CLÍNICO

Una mujer de 46 años de edad, G2 P2 acude a su consulta porque nota un bulto en la parte inferior de su abdomen. Ella explica que no le causa ningún dolor, pero que ha notado un aumento del número de micciones y estima que orina 10 veces durante el día y de 2 a 3 veces cada noche. La paciente niega hemorragia irregular y refiere periodos menstruales normales.

## ● INTRODUCCIÓN

Los **leiomiomas uterinos** (también denominados **fibroides** o **miomas**) representan una proliferación localizada de células musculares lisas rodeadas por una pseudocápsula de fibras musculares comprimidas. La mayor prevalencia se observa durante el quinto decenio de la vida de una mujer, pudiendo aparecer en 1 de cada 4 mujeres caucásicas y en 1 de cada 2 mujeres de raza afroamericana. Los estudios en los que se ha llevado a cabo una exploración patológica detallada del útero sugieren que la

prevalencia puede ser tan alta como 80%. El tamaño de los miomas uterinos varía, desde tumores microscópicos hasta grandes tumores multinodulares que, literalmente, ocupan el abdomen de la paciente. Los leiomiomas constituyen la principal indicación para realizar una histerectomía, y suponen alrededor de 30% de todos los casos. Además, son también la causa de un gran número de intervenciones quirúrgicas más conservadoras, como la miomectomía, el legrado uterino, la histeroscopia quirúrgica y la embolización de la arteria uterina (EAU).

Los miomas se clasifican en subgrupos según las relaciones anatómicas con las capas uterinas. Los tres tipos más frecuentes son: **intramural** (centrado en la pared muscular del útero), **subseroso** (inmediatamente por debajo de la serosa uterina) y **submucoso** (justo por debajo del endometrio). Dentro de la categoría de miomas subserosos se encuentra el subgrupo de **miomas pedunculados**, que permanecen conectados al útero a través de un pedúnculo. La mayoría de los miomas se desarrolla inicialmente desde el interior del miometrio, como miomas intramurales. Alrededor de 5% de los miomas uterinos se originan en el cuello del útero. En raras ocasiones pueden surgir en localizaciones como el ligamento ancho y la cavidad peritoneal. Los miomas se consideran tumores benignos que responden a las hormonas, porque los estrógenos pueden inducir su crecimiento rápido en situaciones en las que el nivel estrogénico está elevado, como el embarazo. Por el contrario, la menopausia suele causar el cese del crecimiento tumoral e incluso una cierta atrofia. Los estrógenos pueden actuar estimulando la producción de receptores de progesterona en el miometrio. A su vez, la fijación de la progesterona en esos puntos estimula la producción de varios factores de crecimiento, lo que hace que los miomas crezcan. Aunque se desconocen los mecanismos exactos, las translocaciones/deleciones cromosómicas, el factor de crecimiento peptídico y el factor de crecimiento epidérmico intervienen como posibles factores patogénicos de los miomas. Los estudios sensibles de ADN sugieren que cada mioma se origina a partir de una sola célula muscular lisa y que, en muchos casos, esta célula tiene un origen vascular.

En la musculatura lisa uterina también puede desarrollarse un cáncer poco frecuente, el **miosarcoma**. No se cree que represente una “degeneración” de un fibroma, sino una nueva neoplasia. El cáncer uterino es más habitual en pacientes posmenopáusicas que acuden con masas uterinas de crecimiento rápido, hemorragia posmenopáusica, flujo vaginal

inusual y dolor pélvico. Una masa uterina que aumenta de tamaño en una paciente posmenopáusica deberá evaluarse con una preocupación considerablemente mayor de que se trate de un tumor maligno que una que se localiza en una mujer más joven. Estos tumores mixtos, heterólogos, contienen otros elementos tisulares sarcomatosos que no necesariamente se encuentran sólo en el útero (ver [cap. 49](#)).

## ● SÍNTOMAS

La hemorragia es el síntoma inicial más frecuente de los miomas uterinos, pero muchos miomas se encuentran de forma incidental. Aunque el tipo de hemorragia anómala puede variar, la forma inicial más habitual es la aparición de un flujo menstrual progresivamente más abundante, con una duración superior a la normal (**menorragia**, definida como sangrado menstrual > 80 mL). Este sangrado puede deberse a una importante deformación de la cavidad uterina causada por el tumor. Los tres mecanismos generalmente aceptados, aunque no demostrados, del aumento en el sangrado son los siguientes:

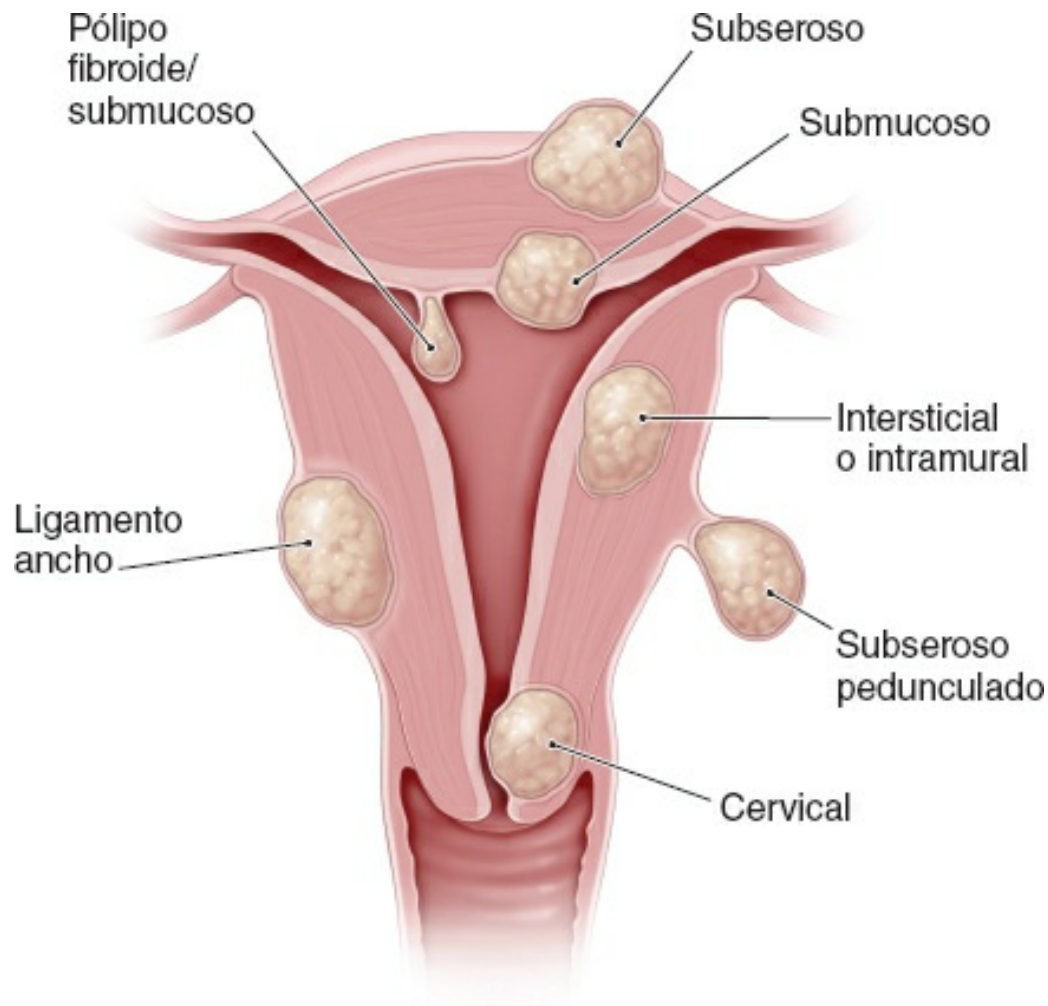
1. Alteración de la función contráctil normal del miometrio en el aporte sanguíneo arteriolar y de pequeñas arterias subyacente al endometrio.
2. Incapacidad del endometrio situado por encima para responder a las fases menstruales normales de los estrógenos/progesterona, lo que contribuye al desprendimiento eficaz del endometrio.
3. Necrosis por presión del lecho endometrial suprayacente, que expone superficies vasculares que sangran más de lo que se observa normalmente en el desprendimiento endometrial.

El mejor ejemplo de mioma que contribuye a este patrón hemorrágico es el denominado **mioma submucoso**. En esta variante, la mayoría de la deformación causada por el tumor se proyecta hacia la cavidad endometrial en lugar de hacia la superficie serosa del útero. De la misma forma, los miomas intramurales que aumentan de tamaño pueden contribuir al sangrado excesivo si adquieren un tamaño lo suficientemente grande como para alterar de forma significativa la cavidad endometrial.

La pérdida de sangre de este tipo de sangrado menstrual puede ser lo suficientemente abundante como para contribuir a causar una **anemia**

**ferropénica** crónica y, casi nunca, a una hemorragia aguda intensa. No es habitual la aparición de miomas submucosos aislados (subendometriales); en general, se observan asociados con otros tipos de miomas ([fig. 48.1](#)).

Otro síntoma habitual es el aumento progresivo de la “presión pélvica”. Puede tratarse de una sensación de plenitud pélvica progresiva, “algo que presiona hacia abajo”, la sensación de una masa pélvica o ambas cosas. Lo más frecuente es que se deba a miomas de crecimiento lento, que en ocasiones pueden alcanzar un tamaño masivo. Estos miomas son los que se palpan más fácilmente en la exploración bimanual o abdominal, y contribuyen a una sensación “grumosa” o de empedrado cuando existen múltiples miomas. En ocasiones, estos grandes miomas se manifiestan como una gran masa pélvica, o incluso abdominopélvica, asintomática, y pueden llegar a causar un problema clínico poco frecuente, pero importante: presión sobre los uréteres al atravesar esta la abertura superior de la pelvis, causando un **hidroureter** (dilatación del uréter) y, posiblemente, una **hidronefrosis** (dilatación de la pelvis renal y los cálices renales). Estas afecciones pueden producirse también si los miomas en la parte inferior de la pelvis crecen lateralmente entre las hojas del ligamento ancho. A veces, los miomas grandes pueden provocar síntomas urinarios o problemas con la defecación.



**FIGURA 48.1.** Tipos habituales de miomas.

Otra manifestación es la aparición de **dismenorrea secundaria**. El crecimiento rápido de un mioma puede causar otros síntomas dolorosos, aunque es poco frecuente. Puede producir áreas de necrosis tisular o áreas de isquemia vascular subnecrótica, que contribuyen a alterar la respuesta del miometrio a las prostaglandinas de una forma similar al mecanismo descrito en la dismenorrea primaria. En ocasiones, puede producirse la torsión de un mioma pedunculado, lo que causa un dolor agudo. Cuando un mioma submucoso (subendometrial) se vuelve pedunculado y sufre un prolapso progresivo a través del orificio interno del cuello uterino, la manifestación clínica es un dolor sordo, intermitente, espasmódico (similar al del parto) en la parte inferior de la línea media.

## ● DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de los miomas suele basarse en la exploración física o las pruebas de diagnóstico por imagen. Con frecuencia, el diagnóstico es casual al realizar la anatomopatología de un útero extirpado por otras indicaciones. En la exploración abdominopélvica, los miomas uterinos suelen manifestarse como una masa pélvica de gran tamaño, móvil, de contorno irregular y situada en la línea media, con una calidad sólida o “dura” característica. El grado de aumento de tamaño suele expresarse en los términos (tamaño por semanas) utilizados para calcular el tamaño gravídico equivalente.

El útero miomatoso se describe aparte de cualquier patología de los anejos uterinos, aunque, en ocasiones, un mioma pedunculado puede ser difícil de distinguir de una masa sólida en los anejos. La ecografía puede utilizarse para confirmar la presencia de miomas uterinos, aunque el diagnóstico sigue siendo clínico. Pueden observarse áreas de “sombra” acústica en medio de patrones de miometrio normal, y puede existir una línea endometrial deformada. A menudo se identifica un bulto redondo dentro del miometrio. En ocasiones pueden observarse componentes quísticos como áreas hipoecogénicas, que tienen un aspecto compatible con miomas en degeneración. Los anejos uterinos, entre ellos los ovarios, suelen identificarse separados de estas masas.

La tomografía computarizada y la resonancia magnética (RM) pueden ser útiles para evaluar miomas extremadamente grandes cuando la ecografía no puede caracterizar bien un mioma de gran tamaño. La histeroscopia, la histerosalpingografía y la ecografía con infusión de solución salina son las mejores técnicas para identificar lesiones intrauterinas como los miomas y pólipos submucosos. Puede obtenerse una valoración indirecta del aumento de tamaño del útero con una sonda uterina, que puede realizarse como parte de la biopsia endometrial. Si una paciente presenta una hemorragia uterina irregular y se considera la posibilidad de que sufra un carcinoma endometrial, será útil obtener una muestra endometrial para evaluar esta posibilidad, con independencia de la presencia de los miomas.

La **histeroscopia** puede utilizarse para evaluar el útero aumentado de tamaño visualizando directamente la cavidad endometrial. Puede documentarse el aumento de tamaño de la cavidad, y los miomas

submucosos pueden visualizarse y extirparse. Aunque se ha documentado la eficacia de la resección (extirpación) por histeroscopia de los miomas submucosos, el seguimiento a largo plazo sugiere que hasta en 20% de las pacientes se necesita un tratamiento adicional durante los 10 años siguientes.

Cuando la exploración física y la ecografía no pueden distinguir si la paciente tiene un mioma u otra afección potencialmente más grave, como un cáncer de los anejos uterinos, puede ser necesaria la evaluación quirúrgica. La extirpación laparoscópica de los miomas subserosos o intramurales es cada vez más frecuente, aunque no están bien establecidas las ventajas a largo plazo de este procedimiento.

## ● TRATAMIENTO

El tratamiento va dirigido, generalmente, primero contra los síntomas causados por los miomas. Si este método fracasa (o existen otras indicaciones), pueden considerarse la cirugía u otros procedimientos para la extirpación.

Por ejemplo, si una paciente acude con alteraciones menstruales atribuibles a los miomas, con una hemorragia que no es lo suficientemente importante como para causar problemas en cuanto a la higiene o los hábitos de vida, y tampoco contribuye a una anemia ferropénica, puede que sólo sea necesario tranquilizar y observar a la paciente. El crecimiento uterino posterior puede evaluarse mediante exploraciones pélvicas repetidas o ecografías pélvicas seriadas.

### Tratamiento médico

Puede intentarse reducir al mínimo el sangrado uterino mediante el **uso de progestágenos** intermitentes o inhibidores de la prostaglandina sintética (o ambos), que disminuyen la intensidad de la dismenorrea secundaria y la cantidad de flujo menstrual. Si los miomas intramurales o submucosos causan una importante deformación de la cavidad endometrial, el tratamiento hormonal puede no ser eficaz. En caso de que sí lo sea, es posible que este método conservador pueda utilizarse hasta que llegue la menopausia. Los progestágenos pueden administrarse en forma de anticonceptivos orales, del dispositivo intrauterino de levonorgestrel, en



inyecciones de progestágenos o en píldoras. Los antiinflamatorios no esteroideos y, más recientemente, los agentes antifibrinolíticos como el ácido tranexámico, se han empleado para tratar la menorragia en pacientes con miomas con resultados variables.

Se ha utilizado la inhibición farmacológica de la secreción de estrógenos para tratar los miomas. Esto es especialmente aplicable en los años de la perimenopausia, cuando las mujeres tienen más probabilidades de tener ciclos anovulatorios, con el aumento relativo de los estrógenos endógenos. La eliminación terapéutica de la fuente ovárica de estrógenos puede lograrse al suprimir el eje hipotálamo-hipófiso-ovario a través del uso de **agonistas de la gonadolibarina (análogos de GnRH)**, que pueden reducir el tamaño del mioma en 40 a 60%. A menudo se utiliza el tratamiento antes de una histerectomía programada, con el objetivo de reducir la pérdida sanguínea y la dificultad del procedimiento. También puede utilizarse como tratamiento médico temporal hasta que se presente la menopausia natural. En general, la administración del tratamiento farmacológico se limita a 6 meses debido al riesgo de pérdida ósea clínicamente importante durante el estado hipoestrogénico. El tratamiento puede continuarse más allá de los 6 meses si se utiliza la terapia hormonal adyuvante para disminuir la tasa de pérdida ósea. Recientemente se han utilizado los inhibidores de la aromatasas; sin embargo, este tratamiento no ha sido estudiado de forma apropiada.

En pacientes con una fuente de estrógenos endógenos adecuada, este tratamiento no podrá reducir permanentemente el tamaño de los miomas, pues se puede predecir que al suspenderlo crecerán de nuevo. Aunque tienen un éxito menor, también se han utilizado otros agentes farmacológicos para el tratamiento médico de los miomas, como el **danazol**, pues reducen la producción endógena de estrógenos ováricos. Es importante explicar a las pacientes los múltiples efectos adversos asociados con el danazol antes de utilizarlo.

## Tratamiento quirúrgico

Entre las opciones quirúrgicas disponibles, la **miomectomía** está justificada en las pacientes que desean conservar la posibilidad de tener hijos o en aquellas cuya fertilidad se ve comprometida por los miomas, que causan una importante deformación intracavitaria. Las indicaciones para

realizar una miomectomía comprenden una masa pélvica de crecimiento rápido, síntomas que no ceden ante el tratamiento médico y el crecimiento de un mioma asintomático hasta el punto de causar hidronefrosis. Las contraindicaciones para la miomectomía son el embarazo actual, la enfermedad avanzada de los anejos uterinos, el cáncer y aquellas situaciones en las que la enucleación de los miomas afectaría totalmente a la función uterina. Las posibles complicaciones de la miomectomía incluyen la hemorragia intraoperatoria excesiva, la hemorragia, la infección y las adherencias pélvicas en el posoperatorio, e incluso la necesidad de una histerectomía urgente. En los 20 años siguientes a la realización de una miomectomía, se practica una histerectomía en 1 de cada 4 pacientes, la mayoría de las veces por una recidiva sintomática de los miomas.

Aunque la **histerectomía** suele realizarse en casos de miomas uterinos, debe considerarse un tratamiento definitivo sólo en las mujeres sintomáticas que ya no van a tener más hijos. Las indicaciones deben ser específicas y estar bien documentadas. Dependiendo del tamaño de los miomas y de la experiencia del cirujano, tanto la miomectomía como la histerectomía pueden realizarse utilizando técnicas quirúrgicas de mínima invasión. En la decisión final para realizar o no una histerectomía deberán considerarse la valoración de los futuros planes reproductores de la paciente, así como una valoración rigurosa de los factores clínicos, entre ellos la magnitud y la cronología de la hemorragia, el grado de aumento de tamaño de los tumores y la discapacidad asociada a cada paciente. Los miomas uterinos asintomáticos, por sí solos, no justifican necesariamente la realización de una histerectomía. Los miomas asintomáticos grandes deben controlarse clínicamente para detectar síntomas y valorar su tamaño.

## Otros tratamientos

Se han presentado otros métodos terapéuticos, incluyendo la **miólisis** (por procedimientos directos, o proporcionando radioenergía o energía ultrasónica externa) y la **EAU**. La seguridad y la eficacia de la EAU se han estudiado hasta el punto de que, actualmente, se considera una alternativa viable a la histerectomía y la miomectomía en determinadas pacientes. El procedimiento consiste en el cateterismo selectivo de la arteria uterina con embolización utilizando partículas de alcohol polivinilo, que produce el

infarto agudo de los miomas. Para conseguir la máxima eficacia es necesaria la cateterización y la embolización bilateral de la arteria uterina. Al evaluar los resultados obtenidos se observa que los tres síntomas más habituales de los miomas (hemorragia, presión y dolor) mejoran en más de 85% de las pacientes. Tras la embolización, se produce un dolor agudo que necesita hospitalización en 10 a 15% de las pacientes. Otras complicaciones son la aparición tardía de infección o el paso de miomas necróticos a través del cuello uterino hasta incluso 30 días después de realizar el procedimiento. En ocasiones, estas complicaciones requieren de una histerectomía. Aunque se han reportado embarazos exitosos después de la embolización selectiva, la EAU no se recomienda actualmente como procedimiento a tener en cuenta en las pacientes que desean tener hijos en el futuro.

La **cirugía con ultrasonidos guiada por RM** es un nuevo método para tratar los miomas. Un foco de ultrasonidos centrado proporciona la cantidad suficiente de energía ultrasónica hacia un punto como para elevar la temperatura hasta 70 °C, lo que causa necrosis por coagulación y disminuye el tamaño de los miomas. El dolor asociado con el tratamiento es mínimo, y el método parece mejorar los patrones de hemorragia comunicados y la calidad de vida.

## ● EFECTO DE LOS MIOMAS EN EL EMBARAZO

Aunque los miomas se asocian, erróneamente, a infertilidad, las pacientes con miomas se embarazan. En las que presentan pequeños miomas, pocos son los datos que destacarán durante un embarazo, y presentarán una evolución gestacional, un parto y un alumbramiento normales. Sin embargo, las mujeres con miomas múltiples o de gran tamaño presentan índices significativamente mayores de parto pretérmino, anomalías en el crecimiento fetal, presentaciones anómalas, dolor pélvico, parto distócico, cesárea y hemorragia puerperal. En ocasiones, los miomas pueden causar dolor, ya que puede aumentar su aporte sanguíneo durante el embarazo, dando lugar a una **degeneración roja** o **carnosa**.

El reposo en cama y la administración de analgésicos potentes suele bastar, aunque, a veces, puede ser necesario realizar una miomectomía. El

riesgo de aborto o de parto pretérmino tras la miomectomía durante el embarazo es relativamente elevado, por lo que con frecuencia se utilizan tocolíticos  $\beta$ -adrenérgicos profilácticos. Durante el embarazo, la miomectomía debe limitarse a los miomas con un pedículo aislado que pueda pinzarse y ligarse fácilmente. Por otra parte, los miomas no deben extirparse durante el parto, porque la hemorragia puede ser muy abundante, obligando a realizar una histerectomía. Se discute la conveniencia del parto vaginal después de realizada una miomectomía, por lo que la decisión deberá tomarse según cada caso concreto. En general, si la extirpación del mioma requiere la entrada a la cavidad endometrial, se recomienda el parto por cesárea porque existe un riesgo teórico de rotura uterina durante el siguiente embarazo, incluso en fechas alejadas del parto. En raras ocasiones, los miomas se localizan por debajo del feto, en el segmento uterino inferior o en el cuello uterino, causando una distocia de tejidos blandos que hace necesario el nacimiento por cesárea.

## SEGUIMIENTO CLÍNICO

Usted realiza la exploración física y detecta el bulto que le describe la paciente, por lo que solicita una ecografía, que revela un mioma único de 7 cm en la porción anteroinferior del útero. Asesora a la paciente sobre las opciones terapéuticas y, juntos, planean la miomectomía que se lleva a cabo sin complicaciones. Dos meses después de la cirugía, su patrón de micción vuelve a la normalidad.

## CAPÍTULO 49

# Cáncer de útero

*Este capítulo trata principalmente el siguiente tema educativo de la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO):*

### TEMA 54 CARCINOMA E HIPERPLASIA ENDOMETRIAL

Los estudiantes deben ser capaces de describir el abordaje básico de las causas y el diagnóstico de la hiperplasia o el cáncer endometrial, particularmente en la paciente posmenopáusica que cursa con hemorragia. Deben identificar los factores de riesgo, los signos y síntomas habituales al inicio de la enfermedad y los hallazgos de la exploración física.

### CASO CLÍNICO

Una paciente de 42 años de edad acude a su consulta porque presenta hemorragia irregular. Explica que había tenido ciclos menstruales regulares hasta hace 3 meses, cuando comenzó a notar que tenía dos “periodos” en un mes. Ella niega cualquier mareo, dolor, distensión abdominal o fiebre.

## ● INTRODUCCIÓN

Entre 2 y 3% de las mujeres sufrirá cáncer de útero a lo largo de su vida. De todos estos tumores malignos 97% se origina a partir de las glándulas endometriales, y se denominan **carcinomas endometriales**. El restante 3% se origina a partir de componentes uterinos mesenquimatosos, y se clasifican como **sarcomas**.

El carcinoma endometrial es el tumor maligno más frecuente del aparato genital, y el cuarto más habitual, por detrás del carcinoma de

mama, pulmón y colorrectal. En el año 2013 se diagnosticaron alrededor de 50 000 nuevos casos, que causaron más de 8 000 fallecimientos. Afortunadamente, las pacientes con esta afección suelen acudir pronto, por algún tipo de hemorragia uterina anómala (HUA), sobre todo hemorragia posmenopáusica. Con un diagnóstico temprano, los índices de supervivencia son excelentes.

## ● HIPERPLASIA ENDOMETRIAL

La hiperplasia endometrial es el precursor más habitual del adenocarcinoma endometrial. En 2015, la Organización Mundial de la Salud definió un sistema de clasificación de la hiperplasia endometrial. Previamente se había basado en cuatro tipos de hiperplasia simple y compleja, con o sin **atipia** ([tabla 49.1](#)). Ahora sólo existen dos tipos: hiperplasia sin atipia e hiperplasia atípica.

### Tipos

#### Hiperplasia sin atipia

La **hiperplasia simple** es la forma menos importante de hiperplasia endometrial, y no suele asociarse con la progresión hacia el carcinoma endometrial. En este tipo de hiperplasia, tanto los elementos glandulares como los elementos celulares del estroma proliferan en exceso. Desde el punto de vista histológico, las glándulas varían notablemente de tamaño, desde pequeñas a quícticamente aumentadas de tamaño (la característica de esta hiperplasia). La hiperplasia glandular quística no debe confundirse con una variante posmenopáusica normal, la involución quística del endometrio, que no es, histológicamente, una afección hiperplásica.

La **hiperplasia compleja** representa una proliferación anormal de elementos fundamentalmente glandulares sin proliferación coincidente de elementos del estroma. Esta mayor proporción glándulas/estroma confiere al endometrio una imagen “apiñada”, y las glándulas aparecen, con frecuencia, casi pegadas. A medida que la gravedad de la hiperplasia aumenta, las glándulas se apiñan más y adoptan una estructura más extraña. Se cree que la hiperplasia compleja representa un verdadero proceso neoplásico intraepitelial y, en ocasiones, se observa que coexiste con áreas de adenocarcinoma endometrial.

## Hiperplasia atípica y neoplasia intraepitelial endometriode

La hiperplasia caracterizada por una cantidad importante de elementos glandulares que muestran **atipia citológica** y una maduración desordenada (pérdida de polaridad celular, aumento del tamaño nuclear con incremento del cociente entre el núcleo y el citoplasma, cromatina densa y nucléolos prominentes) se considera una lesión precursora del carcinoma endometrial ([fig. 49.1](#)).

## Fisiopatología y factores de riesgo

El proceso central fundamental en el desarrollo de la hiperplasia endometrial (y la mayoría de los casos de cáncer endometrial) es el crecimiento excesivo del endometrio en respuesta a un exceso de estrógenos sin oposición alguna. Las fuentes de los estrógenos pueden ser **endógenas** (ovarios, conversión periférica de precursores androgénicos) o **exógenas** ([cuadro 49.1](#)). La proliferación endometrial representa una parte normal del ciclo menstrual, y se produce durante la fase folicular, o con predominancia de estrógenos, del ciclo. Con la estimulación estrogénica continua a través de mecanismos endógenos o por administración exógena, la proliferación endometrial simple se convertirá en hiperplasia endometrial. Los estudios sugieren que esta transformación puede depender del tiempo y de la dosis. No está claro cuándo la proliferación se convierte en hiperplasia, aunque los estudios que muestran un cambio secuencial sugieren que se necesitan 6 meses o más de estimulación sin una oposición de progesterona. Los factores de riesgo de la hiperplasia y el cáncer endometriales son idénticos ([tabla 49.2](#)). El riesgo de que los diferentes tipos de hiperplasia progresen a cáncer se describe en la [tabla 49.1](#). En un estudio, más de 42% de las mujeres con atipia endometrial sufría un cáncer endometrial invasivo que se demostró al realizar la histerectomía en 3 meses.

**TABLA 49.1** CLASIFICACIÓN DE LA HIPERPLASIA ENDOMETRIAL SEGÚN LA OMS

Nuevo término	Sinónimos	Cambios genéticos	Carcinoma endometrial invasivo coexistente	Progresión al carcinoma invasivo
Hiperplasia sin atipia	Hiperplasia endometrial benigna; hiperplasia endometrial simple sin atipias; hiperplasia endometrial compleja sin atipias; hiperplasia endometrial simple sin atipias; hiperplasia endometrial compleja sin atipias	Bajo nivel de mutaciones somáticas en algunas glándulas cuya morfología se mantiene sin cambios en la tinción HE	< 1%	RR: 1.01-1.03
Hiperplasia atípica/ neoplasia intraepitelial endometriode	Hiperplasia endometrial compleja con atipias; hiperplasia endometrial simple con atipias; neoplasia intraepitelial endometrial (NIE)	Se presentan muchos de los cambios genéticos típicos del cáncer endometrial endometriode como inestabilidad de microsatélites, inactivación de PAX2, mutación PTEN, KRAS y CTNNB1 (β-catenina)	25-33% 59%	RR: 14-45

Fuente: Emons, G., Beckmann, M.W., Schimdt, D., & Mallmann, P. and the Uterus Commission of the Gynecologic Oncology Working Group. (2015). Nueva clasificación de la OMS de las hiperplasias endometriales. *Geburtshilfe Frauenheilkd.* 2015 Feb; 75(2):135-136. Consultado de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4361167/table/TB877-1/> doi: 10.1055/s-0034-1396256

## Anamnesis de la paciente

La hemorragia uterina anómala (HUA) es el síntoma característico de la hiperplasia y el cáncer endometriales. La evaluación adicional para descartar un carcinoma subyacente está justificada en dos escenarios generales: 1) cualquier paciente con HUA mayor de 45 años y 2) una mujer con HUA de 45 años o menor que tenga factores de riesgo adicionales (antecedentes familiares de cáncer de mama, colon o ginecológico, obesidad, hiperplasia endometrial anterior, anovulación crónica, tratamiento con tamoxifeno o tratamiento con estrógenos).

## Evaluación

### Evaluación del endometrio

La evaluación histológica de una muestra del endometrio establecerá el diagnóstico de hiperplasia o carcinoma endometrial. La **biopsia endometrial** se realiza más fácilmente con diversos aparatos de aspiración no traumáticos que pueden utilizarse en la consulta. La precisión diagnóstica de la biopsia endometrial en la consulta es de 90 a 98%, en comparación con el legrado o la histerectomía.

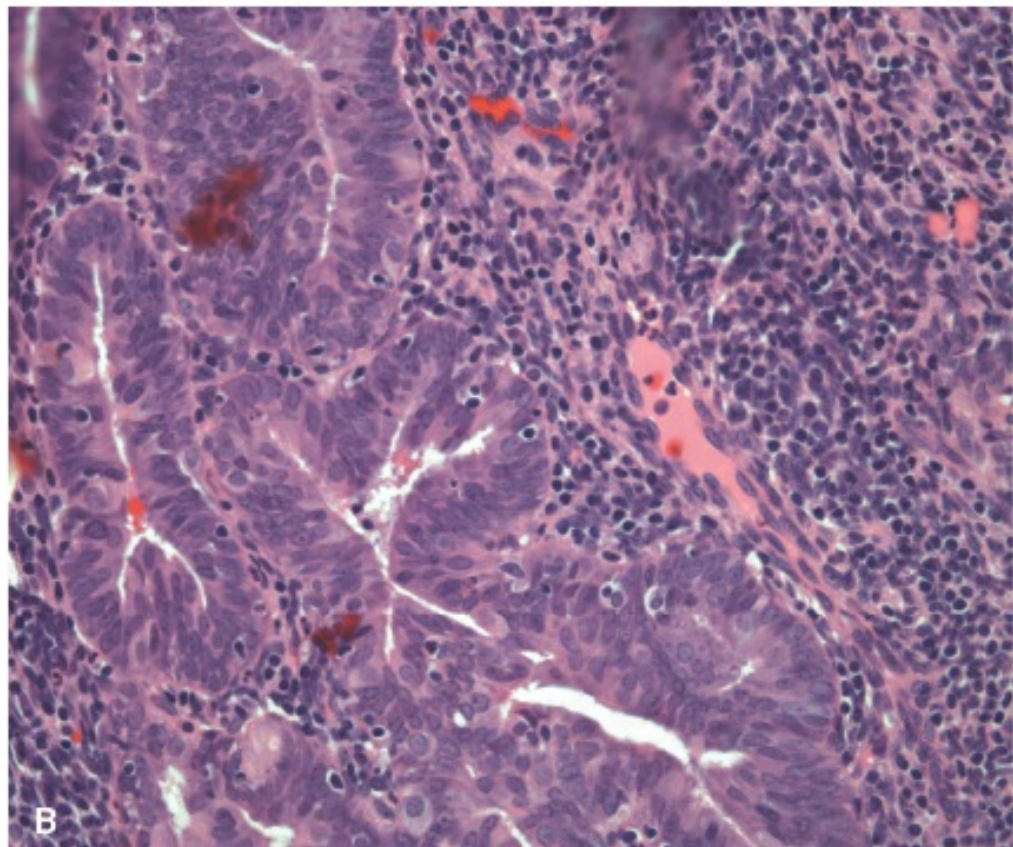
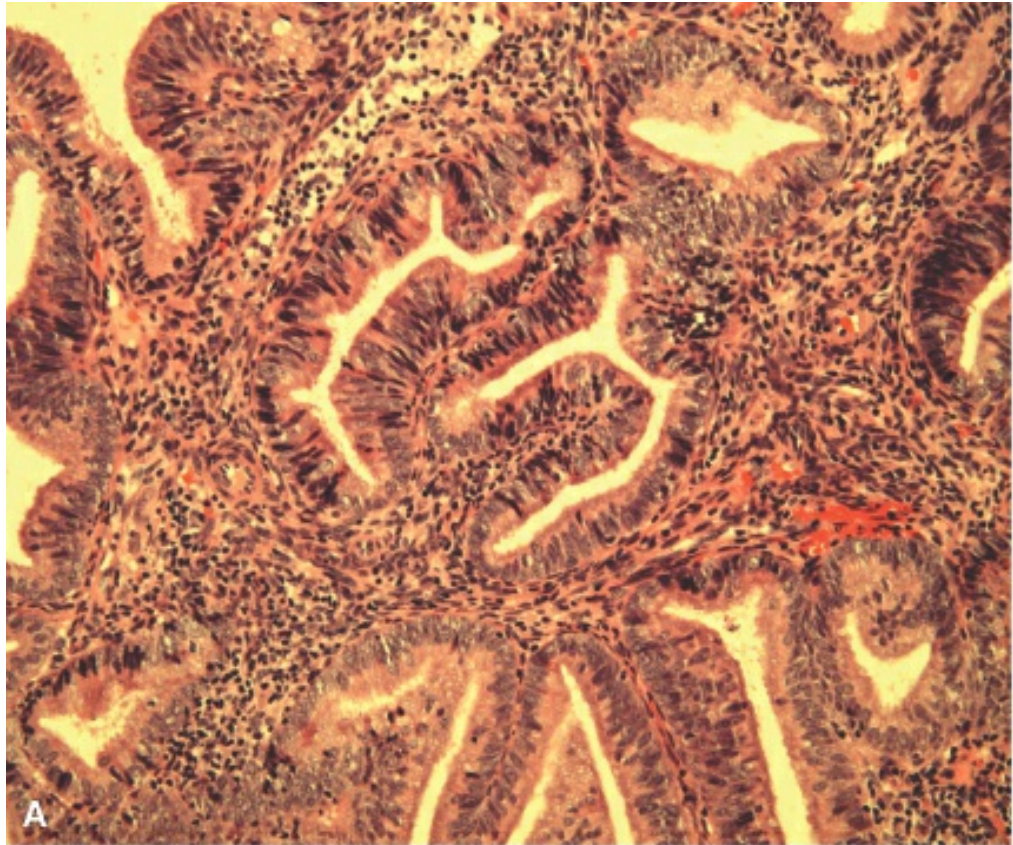
La citología del cuello uterino rutinaria no es fiable para diagnosticar la hiperplasia o el cáncer endometriales, ya que sólo 30 a 40% de las pacientes con carcinoma endometrial tiene resultados anormales en esta prueba. Por otro lado, hay que considerar la posibilidad del carcinoma



endometrial, y obtener muestras endometriales, cuando se encuentran células endometriales atípicas o células glandulares atípicas de importancia indeterminada en la prueba de Papanicolau.

La indicación más habitual para la obtención de una biopsia endometrial es la hemorragia anómala. Tras descartar el embarazo en las mujeres premenopáusicas, puede obtenerse una muestra de tejido adecuada con relativamente pocas molestias. El tratamiento posterior suele ir orientado por los resultados de la biopsia. Cuando no es posible la obtención ambulatoria de muestras (p. ej., por estenosis del orificio cervical o porque la paciente no puede tolerar el procedimiento ambulatorio) o cuando las muestras obtenidas de forma ambulatoria no han proporcionado el diagnóstico, puede realizarse un **legrado** o una **histeroscopia**. Se debe considerar repetir la evaluación endometrial en un paciente con resultados normales, pero con sangrado recurrente.

A veces, la biopsia endometrial ambulatoria se informará como “carente de suficiente tejido para realizar el diagnóstico”. En una mujer posmenopáusica que no está siguiendo un tratamiento hormonal, este resultado es compatible con una atrofia del endometrio. En otros casos, la sospecha clínica de un posible proceso hiperplásico endometrial puede ser lo suficientemente importante como para justificar una evaluación histeroscópica con obtención directa de muestras, lo que permite una evaluación más completa del endometrio, así como la visión directa de pólipos, miomas y alteraciones estructurales ([fig. 49.2](#)).



**FIGURA 49.1.** Hiperplasia compleja con importante atipia nuclear del endometrio. **A)** Las glándulas endometriales proliferativas muestran un apiñamiento considerable y repliegues papilares. El estroma endometrial, aunque notablemente disminuido, todavía puede reconocerse entre las glándulas. **B)** La mayor ampliación demuestra una disposición nuclear desordenada, así como irregularidad y aumento de tamaño de los núcleos. Algunos contienen pequeños nucléolos. (Proporcionada por Gordana Stevanovic, MD, and Jianyu Rao, MD, Department of Pathology, UCLA; Berek JS, *Berek & Novak's Gynecology*. 14th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007:1347, figure 33.1.)

## Ecografía

La **ecografía transvaginal** (con o sin la introducción de líquido de contraste, sonohisterografía) puede utilizarse como medio complementario de evaluación en la hiperplasia endometrial, así como en los pólipos, miomas y alteraciones estructurales del útero. Un grosor endometrial  $> 4$  mm en una paciente posmenopáusica, una masa polipoide o la acumulación de líquido suelen considerarse una indicación para realizar una evaluación adicional y obtener las muestras histológicas a través de sonohisterografía, histeroscopia o biopsia endometrial ([fig. 49.3](#)). También es útil en las pacientes con múltiples problemas médicos para ayudar a determinar si los riesgos de la obtención de muestras endometriales son menores que los riesgos derivados de no obtenerlas. Muchos metaanálisis han demostrado que cuando el espesor de la línea endometrial mide 4 mm o menos, la probabilidad de cáncer endometrial, aunque no es nula, es baja, alrededor de 1%. El valor de medir la línea endometrial en una mujer premenopáusica es menos significativo, debido a las variaciones diarias que se producen a lo largo del ciclo menstrual.

## CUADRO 49.1 Fuentes de estrógenos

### Endógenas

- Glandular
  - ▶ Estradiol (ovario)
  - ▶ Estrona (ovario)
- Periférica
  - ▶ Estrona (grasa, conversión de androstenodiona)
- Tumor
  - ▶ Células de la granulosa del ovario (un tumor y fuente poco

frecuentes)

### **Exógenas**

- Estrógeno conjugado (fundamentalmente, estrona)
- Estradiol liofilizado
- Parches cutáneos
- Cremas vaginales

**TABLA 49.2 FACTORES DE RIESGO DE LA HIPERPLASIA Y EL CÁNCER ENDOMETRIALES**

<b>Factores que influyen en el riesgo</b>	<b>Riesgo relativo estimado</b>
Uso prolongado de dosis elevadas de estrógenos menopáusicos	10-20
Residencia en Norteamérica y norte de Europa	3-18
Dosis acumuladas elevadas de tamoxifeno	3-7
Enfermedad de Stein-Leventhal o tumores productores de estrógenos	> 5
Obesidad	2-5
Nuliparidad	3
Edad avanzada	2-3
Antecedente de infertilidad	2-3
Menopausia natural tardía	2-3
Menarquia a edad temprana	1.5-2

Adaptada del American College of Obstetricians and Gynecologists. *Management of Uterine Cancer*. ACOG Practice Bulletin # 65. Washington, DC: American College of Obstetricians and Gynecologists; 2005:2.  
Reaffirmed 2011.



**FIGURA 49.2.** Imagen histeroscópica de una hiperplasia difusa. Las paredes uterinas engrosadas se oponen estrechamente. (Baggish MS, Valle RF, Guedj H. *Hysteroscopy: Visual Perspectives of Uterine Anatomy, Physiology & Pathology*. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007:233, figure 18.19.)



**FIGURA 49.3.** Imagen ecográfica de una línea endometrial (plicómetro o compás calibrador).

## Tratamiento

Los objetivos principales del tratamiento de la hiperplasia endometrial son reducir el riesgo de transformación maligna y el control de los síntomas iniciales.

En las mujeres con cáncer de mama tratadas con tamoxifeno no está clara cuál es la forma óptima de controlar el endometrio. El tamoxifeno actúa como un estrógeno débil, y se asocia con un mayor riesgo de hiperplasia y carcinoma endometriales. La mayoría de los autores coinciden que a menos que se haya identificado a la paciente como de alto riesgo para cáncer de endometrio, no son necesarias la ecografía y la biopsia endometrial sistemáticas en las mujeres asintomáticas. Deberá descartarse la presencia de alteraciones estructurales cuando aparezcan nuevos síntomas, como flujo vaginal sanguinolento, manchado o HUA.

## Tratamiento médico

Las progesteronas sintéticas u otros progestágenos son elementos centrales

en el tratamiento de la hiperplasia endometrial. Actúan a través de diversas vías. En primer lugar, alteran las vías enzimáticas, que finalmente convierten el estradiol endógeno en estrógenos más débiles. En segundo lugar, disminuyen el número de receptores estrogénicos en las células glandulares endometriales, volviéndolas menos sensibles a la estimulación exógena. Finalmente, la estimulación de los receptores de progesterona produce un adelgazamiento del endometrio y una transformación decidual del estroma. Con el tiempo, esto da lugar a una disminución de la proliferación glandular endometrial, que vuelve atrófico el endometrio.

En los casos de hiperplasia sin atipia, se utiliza primero el tratamiento médico. La duración media de la progresión desde la hiperplasia al carcinoma endometrial, en los casos en los que progresa, es relativamente prolongada: alrededor de 10 años, en las pacientes que no presentan atipia, y 4 años, en las que sí la muestran. El tratamiento más habitual es el acetato de medroxiprogesterona cíclico, o MPA, que se administra durante 10 a 14 días cada mes durante al menos 3 a 6 meses. La administración continua tiene la misma eficacia y puede ayudar al cumplimiento en las pacientes con un ciclo de duración irregular. También se puede colocar un dispositivo intrauterino de levonorgestrel para administrar un tratamiento continuo con progestágenos y mejorar el apego.

### **Más allá del tratamiento médico**

Son muchos los que contemplan la hiperplasia con atipia como un proceso continuo con el cáncer endometrial. Por lo tanto, en estas pacientes está justificado el tratamiento agresivo, debido a la mayor probabilidad de que exista una progresión hasta el cáncer endometrial. Tras el diagnóstico inicial, está indicada la realización de legrado para obtener mejor las muestras del endometrio y descartar la posibilidad de un cáncer endometrial coexistente. En las mujeres jóvenes que desean mantener la fertilidad, puede utilizarse un tratamiento prolongado con dosis elevadas de progestágenos, en un intento por evitar la histerectomía. Como alternativa al tratamiento oral, se ha documentado que el anticonceptivo intrauterino con levonorgestrel muestra índices de respuesta que oscilan entre 58 a 100%. Se recomienda el tratamiento definitivo con histerectomía cuando la paciente ha finalizado con la procreación. Las pacientes que han recibido tratamiento médico por una hiperplasia atípica deben seguir un periodo de control, en el que se obtendrán muestras

endometriales periódicas (cada 3 meses después del tratamiento) para poder controlar la respuesta al tratamiento.

## ● PÓLIPOS ENDOMETRIALES

La mayoría de los pólipos endometriales representan procesos hiperplásicos acentuados, benignos y focales. Es característica su estructura histológica, que puede observarse habitualmente asociada con otros tipos de hiperplasia endometrial o incluso a carcinoma. Los pólipos se producen con mayor frecuencia en mujeres perimenopáusicas o inmediatamente posmenopáusicas, cuando la función ovárica se caracteriza por una producción estrogénica persistente debido a la anovulación crónica. *El síntoma inicial más habitual es la hemorragia anómala.*

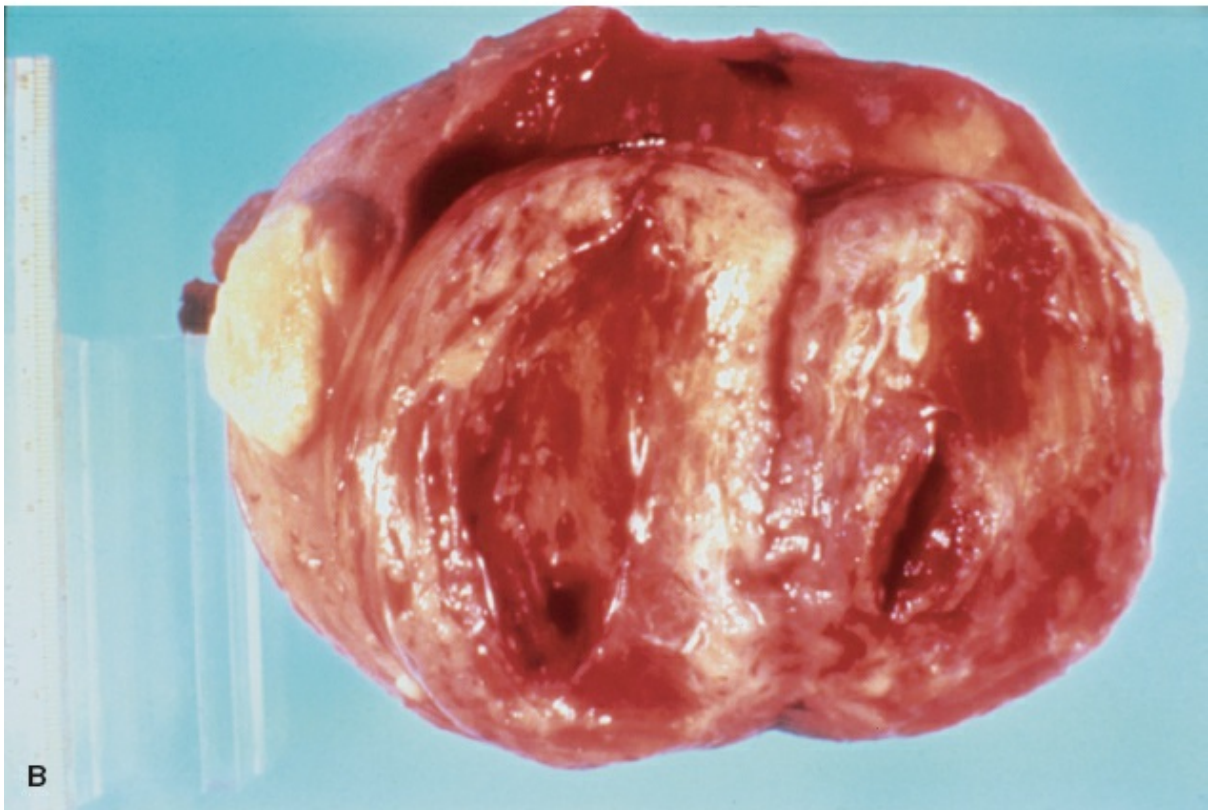
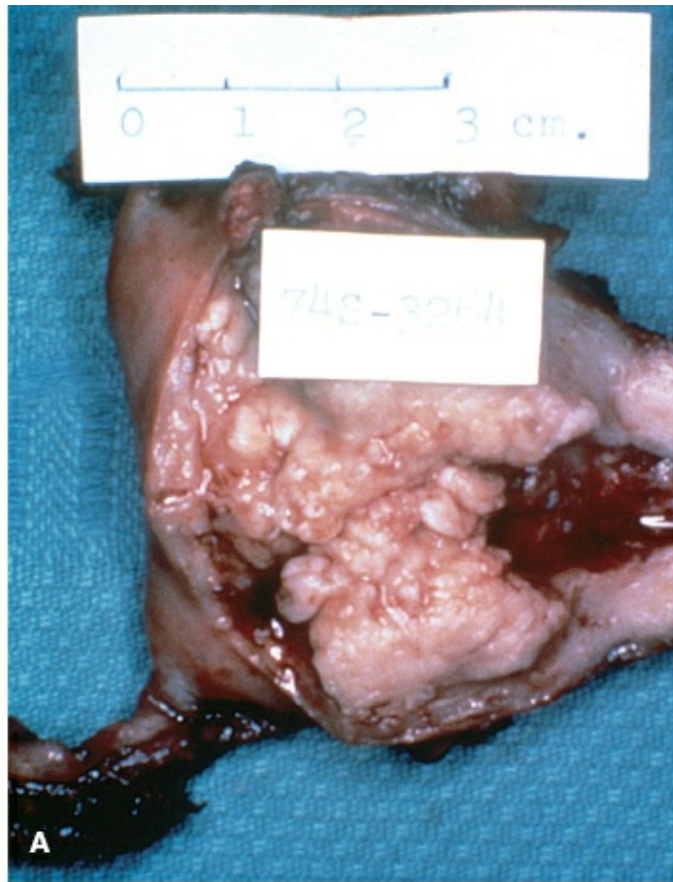
Los pólipos pequeños pueden encontrarse con frecuencia de forma accidental en una muestra o un legrado endometrial realizados para evaluar una HUA. En raras ocasiones, un pólipo de gran tamaño puede empezar a sobresalir por el canal cervical. Estos casos se manifiestan como irregularidades hemorrágicas, y un dolor sordo, en la parte inferior de la línea media, ya que el cuello uterino se dilata y se borra lentamente. En estos casos es necesaria la extirpación quirúrgica, para disminuir la magnitud del sangrado y para evitar que se produzca una infección en la superficie endometrial expuesta. En menos de 5% de los pólipos se observan alteraciones neoplásicas. Cuando sí se observan, pueden representar cualquier variante histológica endometrial. Es más probable que los pólipos en las mujeres posmenopáusicas o en las tratadas con tamoxifeno se asocien con carcinoma endometrial que aquellos que se encuentran en las mujeres en edad fértil.

## ● CÁNCER ENDOMETRIAL

El carcinoma endometrial es, típicamente, una enfermedad de las mujeres posmenopáusicas. Entre 5 a 10% de las mujeres posmenopáusicas con hemorragia sufre cáncer endometrial y el riesgo aumenta con la edad después de la menopausia. Una gran mayoría de los casos se diagnostican en estadio I (72%). A pesar del reconocimiento de estadios iniciales, el cáncer endometrial es la octava causa de mortalidad relacionada con el



cáncer entre las mujeres estadounidenses.



**FIGURA 49.4.** Tipos de tumores endometriales. **A)** Adenocarcinoma endometrial. Este tumor polipoide exofítico ha invadido el tercio superior del miometrio. **B)** Carcinoma seroso del endometrio. El tumor es una masa polipoide que surge en un útero atrófico. Se observa una amplia diseminación linfática en el miometrio y afectación ovárica. (De Berek JS, Hacker NF. *Berek & Hacker's Practical Gynecologic Oncology*. 4th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2009.)

**TABLA 49.3** TIPOS HISTOLÓGICOS DE CARCINOMA ENDOMETRIAL

Tipo histológico	Subtipo histológico	Exposición	Porcentaje
Tipo I: endometriode	Endometriode, endometriode con diferenciación escamosa, villoglandular, endometriode secretor	Compuesto de glándulas que parecen glándulas endometriales normales, pero que contienen áreas más sólidas, menos formación glandular y más atipia citológica a medida que se vuelven bien diferenciados, y pueden combinarse con otros tipos histológicos incluyendo tejidos escamosos y villoglandulares	80%
Tipo II: No endometriode	Seroso, células claras, mucinoso, escamoso, células transicionales, mesonéfrico, indiferenciado	Representa muchos patrones histológicos, algunos parecidos a otros tejidos, otros muy agresivos (células claras)	20%

La mayoría de los carcinomas endometriales son **adenocarcinomas** ([fig. 49.4](#)). Como el epitelio escamoso (pavimentoso) puede coexistir con los elementos glandulares en un adenocarcinoma, pueden utilizarse términos descriptivos que incluyan el elemento pavimentoso. En los casos en los que este elemento es benigno y constituye menos de 10% del cuadro histológico, se utiliza el término **adenoacantoma**. En raras ocasiones, el elemento escamoso puede ser maligno en el estudio histológico, y se denomina entonces **carcinoma adenoescamoso**. Pueden aplicarse otras descripciones, como **carcinoma de células claras** y **adenocarcinoma seroso papilar**, dependiendo de la estructura histológica. Todos estos carcinomas se consideran dentro de la categoría general del adenocarcinoma de endometrio, y se tratan del mismo modo.

## Patogenia y factores de riesgo

Se han identificado dos tipos de carcinoma endometrial. El carcinoma endometrial de tipo I “**depende de los estrógenos**” y constituye 90% de los casos. Se debe con mayor frecuencia a un exceso de estrógenos sin oposición de progestágenos. Estos tumores tienden a presentar atipia nuclear de bajo grado, tipos celulares endometrioides y un pronóstico general favorable. El segundo tipo, el tipo II o carcinoma endometrial “**independiente de los estrógenos**”, se produce espontáneamente, de forma característica en mujeres delgadas, con menopausia avanzada, sin un exceso de estrógenos sin oposición, y surge en un endometrio atrófico, en

lugar de hacerlo en uno hiperplásico. Estas neoplasias tienden a ser menos diferenciadas y su pronóstico es peor. El cáncer independiente de los estrógenos es menos frecuente que el que sí depende de ellos. Los subtipos histológicos inusuales, como el adenocarcinoma seroso papilar y el adenocarcinoma endometrial de células claras, tienden a ser más agresivos que el adenocarcinoma más habitual ([tabla 49.3](#)).

El carcinoma endometrial suele diseminarse, en primer lugar, a través de la cavidad endometrial y, a continuación, empieza a invadir el miometrio, el canal endocervical y, finalmente, los linfáticos. La diseminación hemática es más rápida en el carcinoma endometrial que en el cáncer del cuello uterino o el cáncer de ovario. La invasión de los anejos uterinos puede producirse a través de los linfáticos o por implantación directa a través de las trompas de Falopio. Tras la diseminación extrauterina hasta la cavidad peritoneal, las células neoplásicas pueden diseminarse ampliamente, de un modo similar al que sucede en el cáncer de ovario.

Como se comentó anteriormente, los factores de riesgo del cáncer endometrial son los mismos que los de la hiperplasia endometrial (ver [tabla 49.2](#)).

## Diagnóstico

La recolección de muestras endometriales, motivada por la presencia de sangrado vaginal, es lo que establece con mayor frecuencia el diagnóstico de cáncer endometrial. El flujo o la hemorragia vaginal es el único síntoma inicial en 80 a 90% de las mujeres con carcinoma endometrial. En algunas pacientes, con frecuencia de edad avanzada, la estenosis cervical puede secuestrar la sangre en el interior del útero, y el cuadro clínico es de hematómetra o piómetra y un flujo vaginal purulento. En etapas más avanzadas de la enfermedad, una molestia pélvica o una sensación de presión asociada, causada por el aumento de tamaño del útero o la extensión extrauterina de la afección, puede acompañar al sangrado vaginal o, incluso, ser el síntoma inicial. Entre 5 y 20% de las mujeres con carcinoma endometrial está sin síntomas.

Hay que prestar especial atención a la paciente que acude con **hemorragia posmenopáusica** (hemorragia que se produce después de 12 meses de amenorrea en una paciente que ha sido diagnosticada como

menopáusica). En este grupo de pacientes, el estudio histológico del endometrio es obligatorio, porque el riesgo de carcinoma endometrial se sitúa en 10 a 15%, aunque hay otras causas más frecuentes (tabla 49.4). Deben realizarse otros estudios ginecológicos, entre ellos una detallada exploración física y pélvica, así como el cribado con la citología del cuello uterino. La medición preoperatoria del nivel de CA-125 puede ser adecuada, porque este marcador está elevado con frecuencia en las mujeres con un estadio avanzado de la enfermedad. Los niveles elevados de CA-125 pueden ayudar a predecir la respuesta al tratamiento, o ser útiles en la vigilancia y el control de seguimiento posterior a la terapia.

## Factores pronósticos

La estadificación actual de la International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO) del cáncer endometrial (adoptada en 2009) enumera tres grados de carcinoma endometrial:

**TABLA 49.4 CAUSAS DE HEMORRAGIA UTERINA POSMENOPÁUSICA**

Causa	Frecuencia (%)
Atrofia del endometrio	31
Cáncer endometrial	7
Pólipos endometriales	38
Hiperplasia endometrial	2
Otros	22

Fuente: Datos de Goodman, A. (2017). Postmenopausal uterine bleeding. UpToDate. Retrieved from [https://www.uptodate.com/contents/postmenopausal-uterine-bleeding?source=search\\_result&search=postmenopausal%20bleeding&selectedTitle=1~75](https://www.uptodate.com/contents/postmenopausal-uterine-bleeding?source=search_result&search=postmenopausal%20bleeding&selectedTitle=1~75)

- G1: es un carcinoma adenomatoso bien diferenciado (menos de 5% del tumor muestra un patrón de crecimiento sólido).
- G2: es un carcinoma adenomatoso moderadamente diferenciado con áreas parcialmente sólidas (6 a 50% del tumor muestra un patrón de crecimiento sólido).
- G3: es un carcinoma poco diferenciado o indiferenciado (más de 50%

del tumor muestra un patrón de crecimiento sólido).

La mayoría de las pacientes con carcinoma endometrial tiene lesiones de tipo G1 o G2, según esta clasificación, y 15 a 20% tiene lesiones G3, poco diferenciadas o indiferenciadas.

El sistema de estadificación FIGO incorpora elementos que se relacionan con el pronóstico y el riesgo de recidiva de la enfermedad: grado histológico, grado nuclear, profundidad de la invasión del miometrio, invasión del estroma o de las glándulas cervicales, metástasis vaginales y de los anejos uterinos, citología, afectación de la pelvis o de los ganglios linfáticos periaórticos (o de ambos), y presencia de metástasis a distancia ([tabla 49.5](#)). El factor pronóstico en solitario más importante del carcinoma endometrial es el **grado histológico**. Desde el punto de vista histológico, los tumores poco diferenciados o indiferenciados se asocian con un pronóstico considerablemente peor, debido a la posibilidad de diseminación extrauterina a través de los linfáticos adyacentes y el líquido peritoneal. La **profundidad de la invasión del miometrio** es el segundo factor pronóstico en orden de importancia. Los índices de supervivencia varían ampliamente, dependiendo del grado del tumor y de la profundidad de penetración en el miometrio. Una paciente con un tumor G1 que no invade el miometrio tiene un índice de supervivencia a los 5 años de 95%, mientras que una paciente con un tumor poco diferenciado (G3) con una profunda invasión del miometrio puede tener un índice de supervivencia a los 5 años de tan sólo 20%.

## Tratamiento

La histerectomía es el tratamiento principal del cáncer endometrial. La adición de una estadificación quirúrgica completa que incluye salpingooforectomía bilateral, disección de ganglios linfáticos y lavado peritoneal, no es sólo terapéutica, sino que también se asocia con aumento de la supervivencia. La estadificación quirúrgica completa incluye la realización de lavados pélvicos, linfadenectomía pélvica y periaórtica bilateral, y extirpación completa de toda la afección. La obtención de muestras de los ganglios iliacos comunes, independientemente de la profundidad de la penetración o del grado histológico, puede proporcionar información adicional sobre el grado histológico y la profundidad de la invasión. La palpación de ganglios linfáticos muestra la misma inexactitud,

y no debe ser usada como sustituto de la extirpación quirúrgica del tejido ganglionar para el estudio histológico.

**TABLA 49.5 SISTEMA DE ESTADIFICACIÓN QUIRÚRGICA DEL CÁNCER ENDOMETRIAL SEGÚN LA FIGO**

Estadio	Descripción
<b>Estadio I:</b> El tumor está confinado al cuerpo uterino <sup>a</sup>	
IA <sup>a</sup>	Sin invasión miometrial o menor a la mitad del miometrio
IB <sup>a</sup>	Invasión igual o mayor a la mitad del miometrio
<b>Estadio II:</b> El tumor invade el estroma del cuello del útero, pero no se extiende más allá del útero <sup>a,b</sup>	
<b>Estadio III:</b> Diseminación local o regional del tumor <sup>a</sup>	
IIIA <sup>a</sup>	El tumor invade la serosa del cuerpo uterino o los anejos <sup>c</sup>
IIIB <sup>a</sup>	Compromiso vaginal o parametrial <sup>c</sup>
IIIC <sup>a</sup>	Metástasis a ganglios pélvicos o paraaórticos <sup>c</sup>
IIIC1 <sup>a</sup>	Ganglios pélvicos positivos
IIIC2 <sup>a</sup>	Ganglios linfáticos paraaórticos positivos con o sin ganglios pélvicos positivos
<b>Estadio IV:</b> El tumor invade la vejiga o la mucosa intestinal, o metástasis distantes <sup>a</sup>	
IVA <sup>a</sup>	El tumor invade la vejiga o la mucosa intestinal
IVB <sup>a</sup>	Metástasis a distancia

<sup>a</sup> Ya sea G1, G2 o G3.

<sup>b</sup> El compromiso exclusivo de las glándulas endocervicales debe considerarse como estadio I y no más como estadio II.

<sup>c</sup> La citología positiva tiene que reportarse por separado sin que esto cambie el estadio.

Modificada de Figo Committee on Gynecologic Oncology. Revised FIGO Staging for Cancer of the Vulva, Cervix, and Endometrium. *Int J Gynecol Obstet*, 2009;105:3-4.

Las excepciones a la necesidad de realizar una estadificación quirúrgica son las mujeres jóvenes y perimenopáusicas con adenocarcinoma endometroide de grado 1 asociado con hiperplasia

endometrial atípica, y las mujeres con mayor riesgo de mortalidad a causa de afecciones coincidentes. Las mujeres del primer grupo que desean conservar la fertilidad pueden tratarse con dosis elevadas de progestágenos, controladas mediante el estudio de muestras endometriales seriadas. Las mujeres del segundo grupo pueden tratarse con histerectomía vaginal. En las pacientes con un riesgo quirúrgico excesivamente elevado, puede utilizarse la radioterapia como tratamiento primario, aunque los resultados no son óptimos.

La radioterapia posoperatoria debe adaptarse a la afectación metastásica diagnosticada, o utilizarse en caso de recidiva. En las pacientes con estadio quirúrgico I de la enfermedad, la radioterapia puede disminuir el riesgo de recidiva, pero no mejora la supervivencia. En las mujeres con afectación de los ganglios linfáticos (estadio IIIC), la radioterapia es vital para mejorar los índices de supervivencia. Las pacientes con alteración intraperitoneal se tratarán con cirugía, seguida de quimioterapia sistémica o radioterapia, o ambas cosas.

### **Carcinoma endometrial recurrente**

La vigilancia posoperatoria en las mujeres que no han recibido radioterapia consiste en la exploración rectovaginal y mediante espéculo cada 3 a 4 meses, durante 2 a 3 años, y a partir de ahí, dos veces al año, para detectar la recidiva pélvica de la afección, particularmente en la vagina. Las pacientes que han sido tratadas con radioterapia tienen un menor riesgo de sufrir una recidiva vaginal, así como menos opciones terapéuticas para tratar la recidiva. Por lo tanto, estas mujeres se benefician menos de los controles frecuentes con cribado citológico cervical y exploración pélvica para la detección de la recidiva de la enfermedad.

La recidiva del carcinoma endometrial se produce en 25% de las pacientes tratadas por una enfermedad incipiente, la mitad de estas en los 2 años siguientes, aumentando hasta 75% después de 3 a 4 años. En general, las que presentan recidiva vaginal tienen un mejor pronóstico que las que sufren una recidiva pélvica, y estas, a su vez, tienen mejor pronóstico que las pacientes con metástasis a distancia (pulmón, abdomen, ganglios linfáticos, hígado, cerebro y huesos).

*El cáncer recurrente dependiente de estrógenos o dependiente de progestágenos puede responder al tratamiento con dosis elevadas de*



**progestágenos.** Una importante ventaja de este tratamiento con dosis elevadas de progestágenos es su mínimo índice de complicaciones. En ocasiones, la quimioterapia sistémica puede producir resultados favorables a corto plazo, pero las remisiones prolongadas son poco frecuentes con estos tratamientos.

## Tratamiento hormonal tras el tratamiento del carcinoma endometrial

Durante mucho tiempo se ha considerado que el uso de un **tratamiento estrogénico** en pacientes tratadas anteriormente por un carcinoma endometrial está contraindicado, por la preocupación de que los estrógenos pudieran activar metástasis ocultas. En las mujeres con antecedente de carcinoma endometrial, potencialmente puede utilizarse la terapia hormonal por las mismas indicaciones que en cualquier otra mujer, con la excepción de que la selección de las candidatas adecuadas para recibir el tratamiento estrogénico debe basarse en indicadores pronósticos, y la paciente debe estar dispuesta a asumir el riesgo. Por lo tanto, deberá realizarse una evaluación individualizada y rigurosa de los riesgos y beneficios según cada caso.

## ● SARCOMA UTERINO

El sarcoma uterino representa un tumor maligno ginecológico inusual que constituye aproximadamente 3% de los casos de cáncer que afecta al cuerpo uterino, y sólo 0.1% de todos los miomas. El aumento de tamaño progresivo del útero que se produce en los años siguientes a la menopausia no debe suponerse que se debe a miomas uterinos simples, porque falta una secreción apreciable de estrógenos endógenos ováricos, con lo que se reduce al mínimo la posibilidad del crecimiento de miomas benignos. Incluso las mujeres posmenopáusicas con tratamiento hormonal en dosis bajas no tienen riesgo de estimulación del aumento de tamaño uterino. Cuando se observa un crecimiento progresivo en mujeres posmenopáusicas, hay que considerar de manera importante la posibilidad de un sarcoma uterino. Otros síntomas de este tumor son la hemorragia posmenopáusica, el dolor pélvico inusual acompañado de un aumento de tamaño del útero y un incremento de flujo vaginal inusual. El método más

fiable para el diagnóstico es la extirpación quirúrgica, por lo que suele estar indicada la histerectomía en las pacientes con aumento de tamaño uterino documentado y especialmente progresivo ([fig. 49.5](#)).



**FIGURA 49.5.** Sarcoma uterino. Esta muestra de histerectomía revela una gran masa polipoide, parcialmente necrótica, que ocupa la cavidad endometrial y que invade ampliamente la pared uterina. (De Berek JS, Hacker NF. *Berek & Hacker's Practical Gynecologic Oncology*. 4th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2009.)

Los sarcomas se originan del miometrio o de los componentes del estroma endometrial. Hay varios tipos de sarcomas uterinos que se dividen, de acuerdo con su histología, en el *tipo no epitelial* y el *tipo mixto epitelial-no epitelial*. Los sarcomas de tipo no epitelial son el **sarcoma del estroma endometrial**, **sarcoma endometrial indiferenciado**, **leiomiosarcoma** y **los tumores mixtos del estroma endometrial y músculo liso**. Los tumores de tipo mixto epitelial-no epitelial agrupan a los **adenosarcomas**, que contienen un componente epitelial benigno y un elemento estromal maligno.

La virulencia del sarcoma uterino se relaciona de forma directa con el número de figuras mitóticas y el grado de atipia celular, definido histológicamente. Estos tumores son muy agresivos y tienden a

diseminarse por vía hemática con mayor probabilidad que el adenocarcinoma endometrial. Ante un presunto sarcoma uterino, deberá realizarse un estudio del tumor para evaluar las metástasis a distancia. Al efectuar la histerectomía, es necesaria una exploración exhaustiva del abdomen y la obtención de muestras de las cadenas ganglionares habitualmente afectadas, entre ellas las zonas iliaca y periaórtica. La estadificación del sarcoma uterino es quirúrgica, e idéntica a la del adenocarcinoma endometrial.

Desafortunadamente, la supervivencia a los 5 años de las pacientes con un sarcoma uterino es peor que en las pacientes con carcinoma endometrial de un grado similar. Las tasas de supervivencia van de 29 a 76%. La radioterapia y la quimioterapia ofrecen pocas ventajas para mejorar la supervivencia como tratamiento adyuvante a la histerectomía; sin embargo, pueden disminuir la tasa de recurrencia. El tratamiento adyuvante con hormonas antagonistas y análogas, como los inhibidores de la aromatasas, los gestágenos y los agonistas de la gonadolibarina, ha mostrado resultados similares.

## SEGUIMIENTO CLÍNICO

Usted realiza una biopsia endometrial que revela hiperplasia simple sin atipia. Le explica a la paciente que este resultado representa células anormales que aumentan la posibilidad de cáncer endometrial, y ella elige el tratamiento con progesterona administrado durante 1 año. Las biopsias de seguimiento muestran un endometrio normal.

## CAPÍTULO 50

# Patología ovárica y de los anejos uterinos

*Este capítulo trata principalmente el siguiente tema educativo de la Association of Professors of Gynecology and Obstetrics (APGO):*

### TEMA 55 NEOPLASIAS OVÁRICAS

Los estudiantes deben ser capaces de describir el abordaje básico de las pacientes con anomalías ováricas. Deben identificar los factores de riesgo, los signos y síntomas habituales al inicio de la enfermedad y los hallazgos de la exploración física. Deben ser capaces de distinguir los quistes fisiológicos, las neoplasias benignas y malignas, así como los tres tipos histológicos básicos de las neoplasias ováricas.

### CASO CLÍNICO

Una paciente de 26 años de edad acude a su consulta por un aumento en el perímetro abdominal. Explica que ha tratado de perder peso y cree que ha tenido éxito, excepto en el área abdominal. Además de la pérdida programada de peso, niega cualquier otro síntoma. En la exploración física, el abdomen es blando y no doloroso, pero usted percibe una fluctuación inusual. La tomografía computarizada (TC) del abdomen revela un bulto de 22 cm lleno de líquido.

## ● INTRODUCCIÓN

El área que se encuentra entre la pared lateral de la pelvis y el cuerno uterino se denomina **espacio de los anejos uterinos**. Las estructuras

localizadas en este espacio son los anejos uterinos, que comprenden los ovarios, las trompas de Falopio, la parte superior del ligamento ancho y el mesosálpinx, y los restos del conducto de Müller embrionario. De todos ellos, los órganos que se afectan con mayor frecuencia por procesos patológicos son los ovarios y las trompas de Falopio.

## ● DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debido a que el espacio de los anejos se sitúa junto a órganos urinarios y gastrointestinales, los trastornos que se producen en esos órganos pueden causar síntomas en la zona pélvica que deben diferenciarse de los trastornos ginecológicos. Los trastornos urológicos más habituales son las **infecciones de las vías urinarias** superiores e inferiores, y con menos frecuencia, la **litiasis renal y ureteral**. Mucho menos frecuentes son las anomalías anatómicas como la **ptosis renal**, que puede presentarse como una masa sólida pélvica. Un riñón pélvico aislado también puede presentarse como una masa sólida, en fondo de saco, asintomática. La **apendicitis** aguda debe considerarse en el diagnóstico diferencial del dolor y la sensibilidad en el cuadrante inferior derecho. Con menos frecuencia, los síntomas de los anejos derechos pueden relacionarse con una **enfermedad inflamatoria intestinal** intrínseca que afecta a la unión ileocecal. La afección intestinal izquierda que implica al rectosigmoide se observa con mayor frecuencia en pacientes de edad avanzada, como sucede con la enfermedad diverticular crónica. Debido a la edad de esas pacientes y a la proximidad del ovario izquierdo al sigmoide, la **enfermedad diverticular sigmoidea** se incluye en el diagnóstico diferencial de una masa en el anejo izquierdo. Finalmente, el dolor pélvico o una masa en el lado izquierdo pueden estar relacionados con un **carcinoma del rectosigmoide**. La afección de la línea media puede estar relacionada, a veces, con un proceso en el que intervenga un divertículo de Meckel o un tumor sacro. Una masa anexial puede originarse en la trompa uterina, como la hidrosalpinge y el embarazo ectópico.

## ● EVALUACIÓN DE LA PATOLOGÍA OVÁRICA

Para poder evaluar el ovario es necesario realizar una exploración pélvica exhaustiva. Los síntomas que pueden originarse por procesos fisiológicos y patológicos del ovario deben relacionarse con hallazgos en la exploración física. Además, como algunas afecciones ováricas son asintomáticas, los hallazgos casuales en la exploración física pueden ser la única información disponible cuando se empieza la evaluación. Para poder interpretar los hallazgos de la exploración, hay que conocer las características físicas del ovario durante las diferentes etapas de la vida. **En el grupo de edad anterior a la menarquia, el ovario no debe poder palparse.** Si el ovario se palpa, hay que suponer la presencia de una patología, y se necesita una evaluación adicional.

En el **grupo en edad reproductiva**, el ovario normal no siempre puede palparse dependiendo del índice de masa corporal de la paciente, el antecedente de cirugía abdominal con cicatrización, el tamaño y la orientación del útero y otros factores. Otras consideraciones relevantes son el tamaño, la forma, la consistencia (firme o quística) y la movilidad del ovario. En las mujeres en edad reproductiva que están tomando anticonceptivos que inhiben la ovulación, los ovarios se palpan con menos frecuencia, y son más pequeños y más simétricos que en las mujeres que no utilizan estos tipos de anticonceptivos.

En las mujeres posmenopáusicas, los ovarios responden menos a las gonadotropinas y, por lo tanto, la actividad folicular de la superficie disminuye con el tiempo, por lo que 3 años después del inicio de la menopausia natural, en la mayoría de las mujeres se vuelven no palpables. Las mujeres perimenopáusicas tienen más probabilidades de presentar quistes funcionales residuales. En general, un aumento de tamaño palpable del ovario en las mujeres posmenopáusicas debe evaluarse más rigurosamente que en una mujer más joven, ya que la incidencia de tumores malignos ováricos es mayor en este grupo.

Una parte importante de todos los tumores ováricos en las mujeres posmenopáusicas son malignos, mientras que en las mujeres en edad reproductiva, sólo alrededor de 10% de los tumores ováricos son malignos. Este riesgo era considerado antiguamente tan importante que cualquier aumento de tamaño ovárico en una mujer posmenopáusica constituía una indicación para realizar un estudio quirúrgico; era el denominado *síndrome del ovario posmenopáusico palpable*. Con la disponibilidad de nuevas técnicas, más sensibles y precisas, para obtener

imágenes pélvicas y ayudar en el diagnóstico, ya no se recomienda la extirpación sistemática de los ovarios mínimamente aumentados de tamaño después de la menopausia.

La ecografía pélvica es el componente principal de la evaluación. Los quistes simples y uniloculares, menores a 10 cm de diámetro y confirmados por ecografía transvaginal son benignos casi en su totalidad, por lo que el seguimiento sin tratamiento es seguro, con independencia de la edad; sin embargo, debe alertarse a las pacientes sobre las posibles complicaciones como la torsión ovárica o la rotura del quiste.

Los biomarcadores también pueden ser útiles. En ocasiones se utiliza el marcador sérico CA-125 para ayudar a distinguir las masas pélvicas benignas de las malignas. Cualquier elevación del CA-125 en una mujer posmenopáusica con una masa pélvica es muy sospechosa de la existencia de cáncer, pero no es diagnóstica.

Actualmente existen perfiles de marcadores tumorales en suero que están aprobados por la FDA (Food and Drug Administration) para evaluar el riesgo de cáncer de ovario en mujeres con masas anexiales. Estos incluyen el análisis internacional de tumores ováricos que utiliza características ecográficas y de la paciente para determinar el riesgo.

## ● QUISTES OVÁRICOS FUNCIONALES

Los **quistes ováricos funcionales** no son neoplasias, sino más bien variaciones anatómicas que surgen como resultado de una función ovárica normal. Pueden manifestarse como una masa asintomática en la zona de los anejos o presentar síntomas, necesitando una evaluación y, posiblemente, tratamiento.

### Quiste folicular

Cuando un folículo ovárico no se rompe durante la maduración folicular, no se produce la ovulación, y puede desarrollarse un **quiste folicular**. Este proceso, por definición, conlleva un alargamiento de la fase folicular del ciclo, con la resultante amenorrea secundaria transitoria. Los quistes foliculares están tapizados por células de la granulosa normales, y el líquido que contienen presenta abundantes estrógenos.

Un quiste folicular se vuelve clínicamente significativo si tiene el

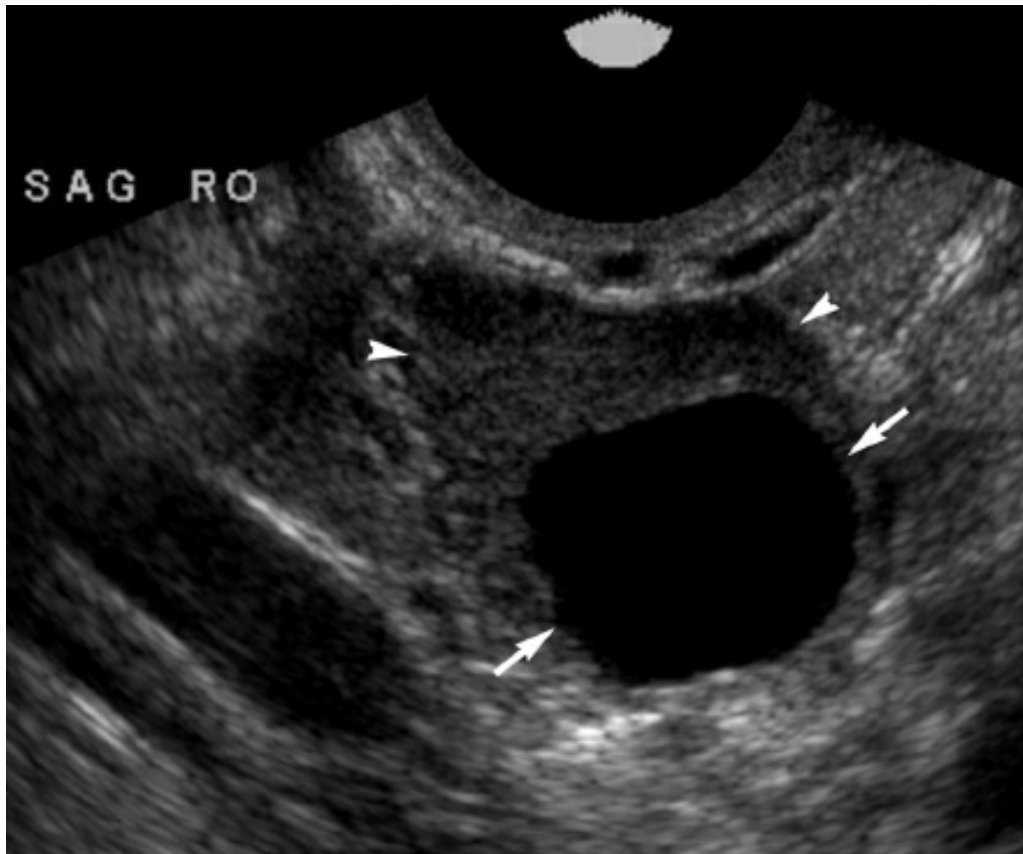
tamaño suficiente para causar dolor o si persiste durante más de un intervalo menstrual. Por razones poco conocidas, las células de la granulosa que tapizan el quiste folicular persisten durante el tiempo en que debiera haberse producido la ovulación, y siguen aumentando de tamaño a lo largo de la segunda mitad del ciclo. Un quiste puede aumentar más de 5 cm y continuar llenándose de líquido folicular desde la capa engrosada de células de la granulosa. Los síntomas asociados con un quiste folicular pueden consistir en dolor leve o moderado, unilateral, en la parte abdominal inferior, y alteración del intervalo menstrual. Esto último puede deberse tanto a la falla de la siguiente ovulación como a hemorragia estimulada por la gran cantidad de estradiol producida en el folículo. Este entorno hormonal, junto con la ausencia de ovulación, estimula excesivamente el endometrio y causa una hemorragia irregular. En la exploración pélvica puede encontrarse hipersensibilidad dolorosa unilateral, con una masa quística, palpable y móvil en la zona de los anejos.

La ecografía pélvica puede utilizarse como adyuvante de la exploración física y a menudo se justifica en las pacientes en edad reproductiva con quistes de más de 5 cm de diámetro. Un tumor benigno suele aparecer como un quiste simple unilocular, sin ninguno de los siguientes componentes sólidos: tabiques gruesos, elementos del tejido blando, evidencia de excrecencias internas o externas y papilas ([fig. 50.1](#)).

La mayoría de los quistes foliculares se resuelve espontáneamente al cabo de 6 sem. Los anticonceptivos administrados para suprimir las gonadotropinas que estimulan el quiste no reducen el tamaño del ya existente, en cambio sí pueden inhibir la aparición de un nuevo quiste y permitir la resolución del problema que existe. Si el presunto quiste funcional persiste a pesar del tratamiento expectante, debe sospecharse que se trata de otro tipo de quiste o una neoplasia, y deberá evaluarse mediante estudios de imagen, cirugía o ambas cosas.

En ocasiones, la rotura de un quiste folicular puede causar un dolor pélvico agudo. Dado que la liberación de líquido folicular al peritoneo sólo produce síntomas transitorios, casi nunca se necesita una intervención quirúrgica, y pueden prescribirse analgésicos por un periodo breve para aliviar los síntomas.





**FIGURA 50.1.** Imagen ecográfica sagital de un quiste ovárico (*flechas*). Se observa tejido ovárico normal (*puntas de flecha*) alrededor de una parte del quiste. (De Doubilet PM, Benson CB. *Atlas of Ultrasound in Obstetrics and Gynecology*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2003:304.)

### Quiste del cuerpo lúteo

Otro tipo habitual de quiste funcional ovárico es el **quiste del cuerpo lúteo**, que se denomina quiste, en lugar de simplemente cuerpo lúteo, cuando el diámetro supera los 3 cm. Está relacionado con la fase posovulatoria (de dominio de la progesterona) del ciclo menstrual. Se observan dos variaciones de los quistes del cuerpo lúteo. La primera de ellas es un cuerpo lúteo ligeramente aumentado de tamaño, que puede seguir produciendo progesterona durante más de los 14 días habituales. La menstruación se retrasa entre unos días y varias semanas, aunque suele producirse en las 2 sem siguientes al periodo perdido. Los quistes del cuerpo lúteo persistentes suelen asociarse con dolor sordo en la fosa iliaca homolateral. Este dolor y la pérdida de un periodo menstrual son los síntomas más habituales relacionados con los quistes del cuerpo lúteo

persistentes. La exploración pélvica suele revelar la presencia de una masa quística o sólida, aumentada de tamaño y sensible con la palpación, en la zona de los anejos. Debido a la tríada de pérdida de periodo menstrual, dolor unilateral en la fosa iliaca y aumento de tamaño en la zona de los anejos, el embarazo ectópico suele formar parte del diagnóstico diferencial. Una prueba de embarazo negativa descarta esta posibilidad, mientras que si el resultado de la prueba es positivo, habrá que realizar una evaluación adicional para localizar el embarazo. En las pacientes con quistes del cuerpo lúteo persistentes puede ser eficaz el tratamiento con anticonceptivos orales cíclicos.

Un segundo tipo de quiste del cuerpo lúteo, menos frecuente, es el **quiste de la fase lútea** que crece rápidamente y en el que existe hemorragia espontánea. Denominado a veces **cuerpo lúteo hemorrágico**, este quiste hemorrágico del cuerpo lúteo puede romperse en un momento tardío de la fase lútea. La paciente clásica sería aquella que no toma anticonceptivos orales, cuyos periodos son regulares y que presenta un dolor agudo al final de la fase lútea. Algunas pacientes acuden con signos de hemoperitoneo, así como de hipovolemia, y es necesario realizar una extirpación quirúrgica del quiste hemorrágico. En otras pacientes, el dolor agudo y la hemorragia se resuelven espontáneamente. Estas pacientes pueden tratarse con analgésicos y tranquilizándolas. Las que tienen riesgo de presentar quistes hemorrágicos del cuerpo lúteo repetitivos son las que están en tratamiento con anticoagulantes y las que tienen un trastorno de la coagulación. Esta presentación clínica puede ser la causa de que se investigue la coagulopatía.

### Quistes tecaluteínicos

El tercer tipo de quiste funcional es el menos frecuente, el **quiste tecaluteínico**, que se asocia al embarazo. En general es bilateral y son más frecuentes en las gestaciones múltiples, la enfermedad trofoblástica y la inducción de la ovulación con clomifeno y gonadotropina menopaúsica humana/GCh. Pueden llegar a ser grandes, y son multiquísticos, aunque también se resuelven espontáneamente en la mayoría de los casos, sin necesidad de intervención alguna.

## ● NEOPLASIAS OVÁRICAS BENIGNAS

Aunque la mayoría de los aumentos de tamaño ováricos que se producen en el grupo de mujeres en edad reproductiva son quistes funcionales, alrededor de 25% son **neoplasias ováricas no funcionales**. En el grupo de pacientes en edad reproductiva, 90% de las neoplasias son benignas, mientras que el riesgo de neoplasias malignas aumenta 25% cuando también se incluyen las mujeres posmenopáusicas. Así, las masas ováricas que se observan en pacientes de edad avanzada y en mujeres en edad reproductiva que no muestran respuesta al tratamiento expectante son preocupantes. Desafortunadamente, salvo que la masa sea particularmente grande o presente síntomas, puede no detectarse. Las neoplasias ováricas suelen clasificarse según el tipo de célula de origen:

- **Tumores de células epiteliales**, la clase más numerosa de neoplasias ováricas.
- **Tumores de células germinales**, que incluyen la neoplasia ovárica más frecuente en las mujeres en edad reproductiva, el teratoma quístico benigno o quiste dermoide.
- **Tumores de células del estroma**, uno de los tipos más raros.
- En el [cuadro 50.1](#) se muestra la clasificación de los tumores ováricos según la línea celular de origen.

### Neoplasias benignas de células epiteliales

No está claro el origen celular preciso para el desarrollo de los **tumores de células epiteliales** del ovario; sin embargo, las células tienen características de células epiteliales glandulares típicas. Hay datos que sugieren que estas células derivan de células mesoteliales que tapizan la cavidad peritoneal. Como el tejido derivado del conducto de Müller se convierte en el tracto genital femenino, por diferenciación del mesotelio a partir de la cresta gonadal, se supone que estos tejidos también son capaces de diferenciarse en tejido glandular. Los tumores epiteliales más frecuentes del ovario se agrupan en neoplasias serosas, mucinosas y endometrioides, como se muestra en el [cuadro 50.2](#).

#### **CUADRO 50.1** Clasificación histológica de todas las neoplasias ováricas

### **Del epitelio celómico (epiteliales)**

- Serosas
- Mucinosas
- Endometrioides
- Brenner

### **Del estroma gonadal**

- Granulosa-teca
- Sertoli-Leydig (arrenoblastoma)
- Fibroma de células lipídicas

### **De células germinales**

- Disgerminoma
- Teratoma
- Seno endodérmico (saco vitelino)
- Coriocarcinoma

### **Otras fuentes de líneas celulares**

- Linfoma
- Sarcoma
- Metástasis
  - ▶ Colorrectal
  - ▶ Mama
  - ▶ Endometrial

La neoplasia de células epiteliales más frecuente es el **cistoadenoma (adenoma quístico) seroso** ([fig. 50.2](#)). De los tumores serosos 70% son benignos; alrededor de 10% muestra características celulares intraepiteliales, lo que sugiere que tiene **escaso potencial maligno**, y 20% restante es francamente maligno, tanto desde el punto de vista histológico como por el comportamiento clínico.

## **CUADRO 50.2 Clasificación histológica de los tumores epiteliales habituales del ovario**

### **Tumores serosos**

- Cistoadenomas serosos
- Cistoadenomas serosos con actividad de proliferación de las células epiteliales y alteraciones nucleares, pero sin crecimiento destructor infiltrante (escaso potencial maligno)
- Cistoadenocarcinoma seroso

### **Tumores mucinosos**

- Cistoadenomas mucinosos
- Cistoadenomas mucinosos con actividad proliferante de las células epiteliales y alteraciones nucleares, pero sin crecimiento destructor infiltrante (escaso potencial maligno)
- Cistoadenocarcinoma mucinoso

### **Tumores endometrioides (similares a los adenocarcinomas endometriales)**

- Quistes endometrioides benignos
- Tumores endometrioides con actividad proliferante de las células epiteliales y alteraciones nucleares, pero sin crecimiento destructor infiltrante (escaso potencial maligno)

### **Otros**

- Tumor de Brenner (célula transicional)
- Carcinosarcoma
- Carcinoma indiferenciado

El tratamiento de los tumores serosos es quirúrgico debido al índice relativamente elevado de malignidad. En las pacientes más jóvenes con tumores más pequeños se puede intentar realizar una cistectomía ovárica para minimizar la cantidad de tejido ovárico extirpado. En los tumores serosos de gran tamaño y unilaterales en pacientes jóvenes, está indicada la ooforectomía unilateral con conservación del ovario contralateral, para mantener la fertilidad. En las mujeres que ya han sobrepasado la edad reproductiva puede estar indicada la ooforectomía bilateral con histerectomía, no sólo por la posibilidad de una futura neoplasia maligna, sino también por el mayor riesgo de un tumor seroso coexistente en el

ovario contralateral.

El **cistoadenoma mucinoso** es el segundo tumor de células epiteliales en orden de frecuencia del ovario. El índice de malignidad de 15% es inferior al de los tumores serosos. Estos tumores quísticos pueden llegar a ser bastante grandes, llenando en ocasiones toda la pelvis y extendiéndose a la cavidad abdominal ([fig. 50.3](#)). La ecografía mostrará con frecuencia la presencia de tabiques multiloculares. La cirugía es el tratamiento de elección.

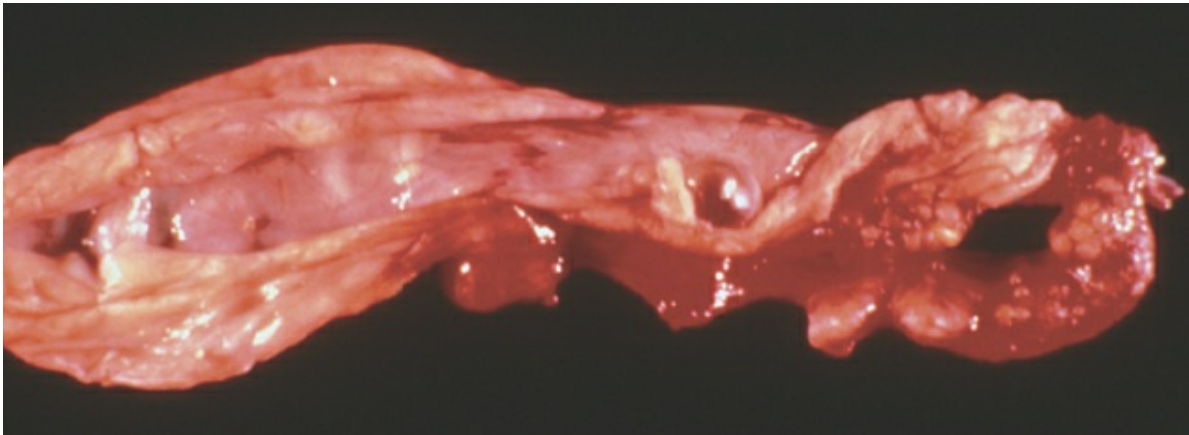
Un tercer tipo de neoplasia epitelial benigna es el **tumor endometriode**. La mayoría de los tumores endometrioides benignos adopta la forma de endometriomas, que son quistes tapizados por tejido glandular de tipo endometrial, bien diferenciado. En este mismo capítulo se presenta una exposición más detallada de esta neoplasia, en el apartado “Neoplasias ováricas malignas”.

El **tumor de células de Brenner** es un tumor ovárico de células epiteliales benigno y poco frecuente. Suele describirse como un tumor ovárico sólido debido a la gran cantidad de estroma y tejido fibrótico que rodea las células epiteliales. Es más habitual en mujeres de edad avanzada, y se observa, en ocasiones, asociado con tumores mucinosos del ovario. Cuando se descubre como un tumor aislado del ovario, es relativamente pequeño comparado con el gran tamaño que suele alcanzar el tumor seroso y, especialmente, los cistoadenomas mucinosos. Casi nunca es maligno.

## Neoplasias benignas de células germinales

Los tumores de células germinales derivan de las células germinales primarias. Los tumores se originan en el ovario, y pueden contener estructuras relativamente diferenciadas, como pelo o hueso. El tumor que se encuentra con mayor frecuencia en mujeres de todas las edades es el **teratoma quístico benigno**, también denominado **quiste dermoide** o **dermoide** ([fig. 50.4](#)). Se observa durante los años reproductivos 80%, con una mediana de edad de incidencia de 30 años. Sin embargo, en las niñas y las adolescentes, los teratomas quísticos maduros suponen alrededor de la mitad de las neoplasias ováricas benignas. Los quistes dermoides pueden contener tejido diferenciado de las tres capas germinales embrionarias (ectodermo, mesodermo y endodermo). Los

elementos que se encuentran con mayor frecuencia son de origen ectodérmico, principalmente tejido de células escamosas del tipo de anejos cutáneos (glándulas sudoríparas, sebáceas), con folículos pilosos y sebo asociados. Esta predominancia de derivados dermoides es la causa de que se utilice el término “dermoide”. Otros componentes de los quistes dermoides son: tejido del sistema nervioso central, cartílago, huesos, dientes y elementos glandulares intestinales, la mayoría de los cuales se encuentran de forma bien diferenciada. Una variante habitual es el “bocio ovárico”, en el que se encuentra tejido tiroideo funcional.



**FIGURA 50.2.** Cistoadenoma seroso del ovario. Este quiste unilocular tiene un revestimiento liso, que se parece microscópicamente al epitelio de la trompa de Falopio. (De Berek JS, Hacker NH. *Berek & Hacker's Practical Gynecologic Oncology*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.)



**FIGURA 50.3.** Cistoadenoma mucinoso. Este quiste es extremadamente grande y ocupa toda la cavidad pélvica. (De Berek JS, Hacker NH. *Berek & Hacker's Practical Gynecologic Oncology*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.)





**FIGURA 50.4.** Quiste dermoide. Este quiste contiene pelo y material sebáceo. El área sólida de color blanco representa cartílago maduro. (De Berek JS, Hacker NH. *Berek & Hacker's Practical Gynecologic Oncology*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.)

El quiste dermoide suele presentarse como una masa quística en la zona de los anejos, unilateral y asintomática, móvil y sin dolor a la palpación. Con frecuencia, el tumor contiene abundante grasa, que hace que se identifique con más rapidez mediante tomografía computarizada (TC), y le confiere una mayor tendencia hacia la pelvis, lo que da lugar a un índice relativamente elevado de torsión ovárica (15%), en comparación con otros tipos de neoplasias.

El tratamiento de los quistes dermoides depende del tamaño, los síntomas de la paciente, el riesgo quirúrgico y la sospecha de malignidad. La tasa de malignidad es baja, pero debe considerarse la extirpación quirúrgica por la posibilidad de que se produzca una torsión y rotura ováricas, con la consiguiente peritonitis química intensa debido al contenido sebáceo y a la urgencia quirúrgica subsecuente. Entre 10 a 20% de estos quistes son bilaterales, lo que subraya la necesidad de explorar el ovario contralateral al realizar la intervención quirúrgica. Si se elige el

manejo expectante, se debe realizar un seguimiento estrecho con monitorización ecográfica continua, con especial atención al aumento de tamaño o al desarrollo de características radiológicas de apariencia más maligna.

## Neoplasias benignas de células del estroma

Los tumores de células del estroma del ovario suelen considerarse tumores sólidos, y derivan del estroma especializado de los cordones sexuales de la gónada en desarrollo. Estos tumores pueden desarrollarse junto con un tipo celular fundamentalmente femenino en **tumores de células de la granulosa-teca**, o en un tipo de tejido gonadal principalmente masculino, conocido como **tumores de células de Sertoli-Leydig**. Se considera que ambos tipos son tumores funcionales, por su producción hormonal. Los tumores de células de la granulosa-teca producen sobre todo componentes estrogénicos, y pueden manifestarse en las pacientes a través de características feminizantes, en la medida que los tumores de células de Sertoli-Leydig producen componentes androgénicos, que pueden contribuir a la aparición de hirsutismo o síntomas virilizantes. Estas neoplasias se observan con una frecuencia aproximadamente igual en todos los grupos de edad, incluyendo las niñas. Cuando se produce un tumor de células de la granulosa en la infancia puede contribuir a la aparición de signos y síntomas de pubertad temprana, como la aparición prematura de telarquia y hemorragia vaginal. Esta última también puede observarse cuando este tumor se produce en los años posteriores a la menopausia. Tanto los tumores de células de la granulosa como los de células de Sertoli-Leydig tienen potencial maligno, como se comentará más adelante.

El **fibroma ovárico** es el resultado de la producción de colágeno por células fusiformes. Estos tumores constituyen 4% de los tumores ováricos, y son los más frecuentes en las mujeres de mediana edad. Se diferencia de otros tumores de células del estroma en que no secreta esteroides sexuales. Suele ser un tumor sólido, pequeño y de superficie lisa, que se pasa por alto clínicamente, en ocasiones, por la presencia de ascitis. La combinación de un fibroma ovárico benigno con ascitis y derrame pleural derecho es lo que, históricamente, se ha denominado **síndrome de Meigs**.

## **Puntos esenciales**

Los puntos esenciales que hay que destacar en cuanto a las neoplasias ováricas benignas son los siguientes:

- Son más frecuentes que los tumores ováricos malignos en todos los grupos de edad.
- El riesgo de transformación maligna aumenta al incrementarse la edad.
- El tratamiento quirúrgico debe considerarse si existe mucha posibilidad de malignidad o torsión.
- Es necesaria la evaluación preoperatoria con técnicas de imagen pélvica como la ecografía.
- El tratamiento quirúrgico puede ser conservador en los tumores benignos, especialmente si la paciente desea tener hijos en el futuro.

## ● **NEOPLASIAS OVÁRICAS MALIGNAS**

El cáncer de ovario es la quinta causa más común de muerte por cáncer en las mujeres de Estados Unidos (por orden están el de pulmón, mama, colorrectal y páncreas). El índice de mortalidad de esta enfermedad es el mayor de todas las neoplasias malignas ginecológicas, fundamentalmente por la dificultad de detectar la afección antes de su extensa diseminación. De los 22 400 nuevos casos calculados de cáncer de ovario al año, alrededor de 50 a 65% fallecerá en los 5 años siguientes. De 65 a 70% se diagnostica en un estadio avanzado, cuando el índice de supervivencia a los 5 años es aproximadamente 20%.

### **Presentación clínica**

#### **Factores de riesgo y síntomas iniciales**

El cáncer de ovario se produce con mayor frecuencia en el quinto y sexto decenios de la vida. La incidencia de este cáncer en los países de la Europa occidental y en Estados Unidos es mayor, con una incidencia cinco a siete veces superior a la de poblaciones de edades equivalentes del este asiático. Las mujeres caucásicas tienen 250% más de probabilidad de sufrir cáncer de ovario que las mujeres afroamericanas.

Los síntomas del cáncer de ovario se confunden a menudo con afecciones benignas, o se interpretan como parte del proceso de envejecimiento, retrasándose con frecuencia el diagnóstico final. Los

síntomas más habituales son plenitud abdominal, dolor abdominal o lumbar, disminución de la energía o letargo, saciedad temprana y urgencia urinaria. En general, estos síntomas se presentan con mayor frecuencia y gravedad que en las pacientes sin cáncer. Dado que no se dispone de una prueba de cribado que pueda aplicarse clínicamente, alrededor de dos tercios de las pacientes con cáncer de ovario presentan una enfermedad avanzada en el momento de realizar el diagnóstico.

El riesgo de que una mujer sufra cáncer de ovario a lo largo de su vida es de aproximadamente 1/70. El riesgo aumenta con la edad hasta alrededor de los 70 años. Además de la edad, los factores epidemiológicos asociados con la aparición de cáncer de ovario son la nuliparidad, la esterilidad primaria y la endometriosis. De los casos de cáncer de ovario 8 a 13% se debe a mutaciones hereditarias en los genes de susceptibilidad neoplásica *BRCA1* y *BRCA2*. El riesgo de cáncer de ovario hasta los 70 años para las mujeres con síndrome de Lynch se estima entre 5 y 10%, en comparación con aproximadamente 1% en la población general.

La inhibición prolongada de la ovulación puede proteger contra la aparición de cáncer de ovario, al menos de los tumores de células epiteliales. Se ha sugerido que la denominada *ovulación ininterrumpida* o incesante predispone a la transformación neoplásica de las células epiteliales superficiales del ovario. La inhibición de la ovulación acumulativa por el uso de anticonceptivos durante 5 años parece reducir a la mitad el riesgo de cáncer ovárico a lo largo de la vida. No hay signos que indiquen la participación del uso del tratamiento hormonal sustitutivo posmenopáusico en la aparición del cáncer de ovario.

### **Patogenia y diagnóstico**

Los tumores ováricos de células epiteliales malignos se diseminan fundamentalmente por extensión directa en la cavidad peritoneal, debido al desprendimiento directo de células desde la superficie del ovario. Este proceso explica la extensa diseminación peritoneal en el momento del diagnóstico, incluso con lesiones ováricas primarias bastante pequeñas. Aunque el cáncer ovárico de células epiteliales también se disemina por vías linfática y hemática, su extensión directa al espacio prácticamente ilimitado de la cavidad peritoneal es la base fundamental de su manifestación clínica tardía.

Actualmente, parece que el mejor método para detectar el cáncer de ovario incipiente es tener en cuenta, tanto la paciente como el médico, los posibles signos iniciales de alerta ([cuadro 50.3](#)). Estos signos no deben ignorarse en las mujeres posmenopáusicas (la edad promedio del diagnóstico es 63 años).

El diagnóstico temprano del cáncer ovárico en la paciente asintomática es incluso más difícil por la falta de pruebas de cribado eficaces. Ni la ecografía pélvica ni el CA-125 deben utilizarse de forma rutinaria para el cribado del cáncer de ovario. El CA-125 debe ser utilizado sobre todo para evaluar la respuesta al tratamiento y la recurrencia de la enfermedad. También puede utilizarse el CA-125 para evaluar la presencia de cáncer de ovario en determinados casos:

- En las mujeres premenopáusicas con síntomas no se ha demostrado que una determinación de CA-125 sea útil en la mayoría de los casos, ya que los niveles elevados de CA-125 se han asociado con diversas afecciones benignas habituales, como los miomas uterinos, la enfermedad inflamatoria pélvica, la endometriosis, la adenomiosis, el embarazo e incluso la menstruación. Los trastornos no ginecológicos que se relacionan con el CA-125 son cirrosis y derrame pleural y peritoneal.
- En las mujeres posmenopáusicas con una masa pélvica, la determinación del CA-125 puede ser útil para predecir una mayor probabilidad de tumor maligno que de un tumor benigno. Sin embargo, una determinación normal aislada del CA-125 no descarta la presencia de un cáncer de ovario, ya que hasta 50% de los casos incipientes, y de 20 a 25% de los casos avanzados, se asocian con valores normales.

### **Clasificación histológica y estadificación**

El tipo celular de origen, al igual que en sus homólogas benignas, suele ser la base para clasificar las neoplasias ováricas malignas: **tumores malignos de células epiteliales**, que constituyen el tipo más frecuente; **tumores de células germinales malignos**, y **tumores de células del estroma malignos** (ver [cuadro 50.1](#)). La mayoría de los tumores ováricos malignos son similares, desde el punto de vista histológico, a sus homólogos benignos (p. ej., el cistoadenoma seroso es el equivalente benigno del cistoadenocarcinoma seroso). La relación entre una neoplasia ovárica benigna y su homóloga maligna es clínicamente importante. Si se localiza una neoplasia ovárica benigna en una paciente con homólogo

benigno, se considerará la extirpación quirúrgica de ambos ovarios, porque existe la posibilidad de que el ovario que se deje sufra una futura transformación maligna. Sin embargo, la decisión sobre la extirpación de uno o ambos ovarios debe individualizarse, basándose en la edad, el tipo de tumor, el deseo de reproducción futura, la predisposición genética a la neoplasia maligna y la preocupación de la paciente en cuanto a los futuros riesgos.

La estadificación del carcinoma ovárico se basa en la extensión o diseminación del tumor, y en la evaluación histológica del mismo. En la [tabla 50.1](#) se presenta la clasificación del cáncer de ovario de la International Federation of Gynecology and Obstetrics (FIGO).

### **Tumores ováricos borderline**

Alrededor de 10% de los tumores de células epiteliales aparentemente benignos puede contener signos histológicos de neoplasia intraepitelial, y suelen denominarse neoplasias “borderline” o “tumores de escaso potencial maligno”, como se muestra en la [figura 50.5](#). Estos tumores suelen quedar confinados en el ovario, son más frecuentes en las mujeres premenopáusicas (30 a 50 años) y tienen un buen pronóstico. Alrededor de 20 de estos tumores se extiende más allá del ovario. Tras la extirpación quirúrgica del tumor primario se necesita un tratamiento rigurosamente individualizado. Si el estudio anatomopatológico demuestra la existencia de una histología borderline, el tratamiento adecuado será la ooforectomía unilateral con un procedimiento de estadificación y seguimiento, suponiendo que la paciente desee conservar la función ovárica o la fertilidad, y que comprende los riesgos que conlleva este tratamiento conservador.

### **CUADRO 50.3 Primeros signos de alarma en el cáncer ovárico**

- Aumento de tamaño abdominal
- Meteorismo abdominal
- Cansancio
- Dolor abdominal
- Dispepsia

- Incapacidad para comer normalmente
- Polaquiuria
- Estreñimiento
- Dolor lumbar
- Incontinencia urinaria de reciente aparición
- Pérdida de peso sin causa aparente

### **Carcinoma ovárico de células epiteliales**

Alrededor de 90% de todas las neoplasias ováricas malignas son de tipo epitelial, derivado de células mesoteliales. El ovario contiene estas células como parte de una cápsula ovárica que recubre el estroma real del órgano. Cuando estos elementos celulares mesoteliales se sitúan sobre folículos en desarrollo sufren una transformación metaplásica cada vez que se produce la ovulación. La ovulación repetida se asocia, por lo tanto, con la variación histológica de estas células derivadas del epitelio celómico.

Los **tumores serosos epiteliales malignos** (cistoadenocarcinoma seroso) son los tumores malignos de células epiteliales más habituales. Se cree que alrededor de 50% de estos tumores deriva de sus precursores benignos (cistoadenoma seroso), y hasta 30% de estos tumores son bilaterales en el momento de la manifestación clínica. Suelen ser multiloculares y, con frecuencia, muestran excrecencias externas sobre una superficie capsular, por lo demás, lisa. En más de la mitad de los carcinomas serosos se encuentran unas estructuras laminadas calcificadas, los **cuerpos de psammoma**.

Otra variante de células epiteliales que contiene células reminiscentes de las células secretoras de moco glandular es el **tumor epitelial mucinoso maligno (cistoadenocarcinoma mucinoso)**. Constituye, aproximadamente, un tercio de todos los tumores epiteliales, la mayoría de los cuales son benignos o de escaso potencial maligno; sólo 5% son cancerosos. Estos tumores tienen un índice menor de bilateralidad y pueden encontrarse entre los tumores ováricos de mayor tamaño, midiendo con frecuencia más de 20 cm. Pueden asociarse con una amplia diseminación peritoneal, con ascitis mucinosa, espesa, denominada **peritonitis pseudomixomatosa**.

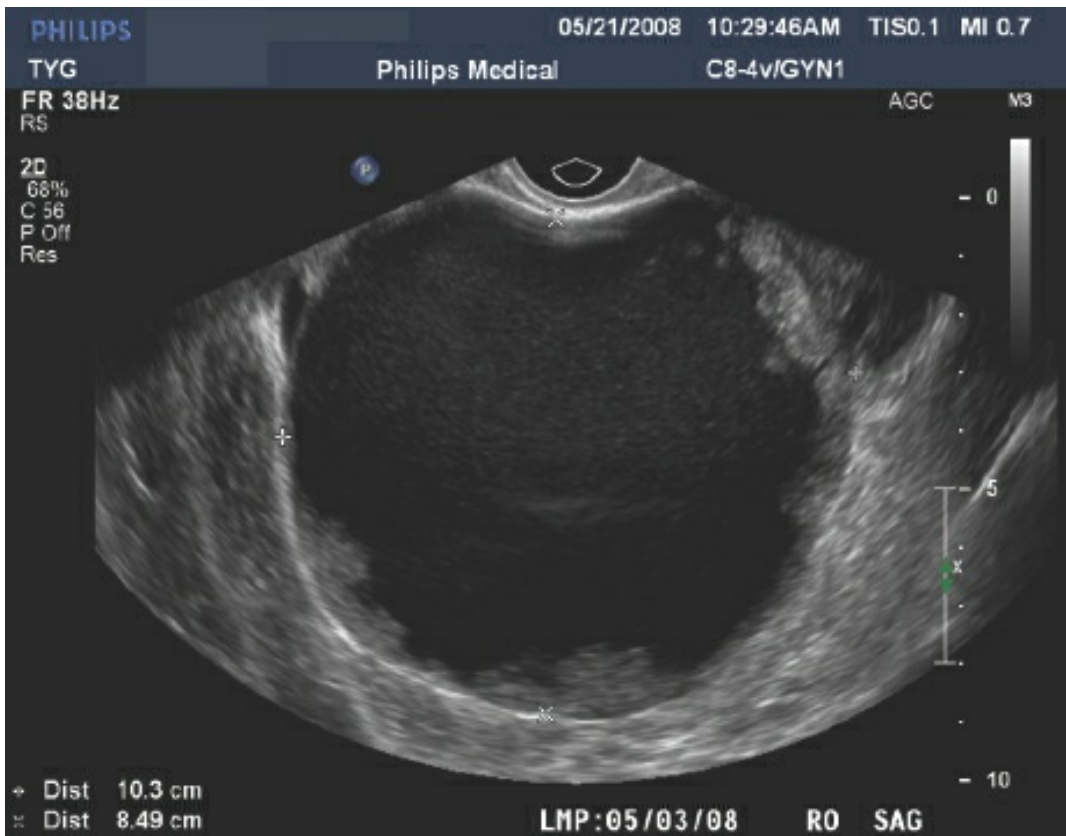
## SEGÚN LA FIGO

Estadio	Descripción
<b>Etapa I:</b> Crecimiento limitado a los ovarios	
IA	Crecimiento limitado a un ovario; los lavados pélvicos no contienen células malignas; sin tumor en la superficie externa, cápsula intacta
IB	Crecimiento limitado a ambos ovarios; los lavados pélvicos no contienen células malignas; sin tumor en la superficie externa; cápsula intacta
IC	Tumor limitado a uno o ambos ovarios
1C1	Tumor limitado a uno o ambos ovarios con derrame quirúrgico
1C2	Tumor limitado a uno o ambos ovarios con el tumor en la superficie de uno o ambos ovarios, o con la cápsula rota
1C3	Tumor limitado a uno o ambos ovarios con células malignas en el lavado pélvico o en la ascitis
<b>Etapa II:</b> Crecimiento que afecta a uno o ambos ovarios, con extensión pélvica o cáncer peritoneal primario	
IIA	Extensión o metástasis en el útero o las trompas
IIB	Extensión a otros tejidos pélvicos
<b>Etapa III:</b> Tumor que afecta a uno o ambos ovarios, con implantes peritoneales fuera de la pelvis o ganglios retroperitoneales	
IIIA1	Tumor que afecta a uno o ambos ovarios sólo con ganglios linfáticos retroperitoneales positivos
IIIA2	Tumor que afecta uno o ambos ovarios con metástasis microscópicas fuera de la pelvis con o sin ganglios linfáticos retroperitoneales positivos
IIIB	Tumor de uno o ambos ovarios, con implantes confirmados histológicamente fuera de la pelvis con o sin ganglios linfáticos retroperitoneales positivos; ninguno supera los 2 cm de diámetro; extensión a la cápsula hepática/esplénica
IIIC	Tumor en uno o ambos ovarios con implantes histológicamente confirmados fuera de la pelvis y ganglios linfáticos retroperitoneales positivos > 2 cm de ancho con o sin ganglios retroperitoneales positivos; extensión a la cápsula hepática/esplénica
<b>Etapa IV:</b> El crecimiento afecta uno o ambos ovarios con metástasis a distancia, sin metástasis peritoneal	
IVA	El crecimiento afecta uno o ambos ovarios con metástasis a distancia y derrame pleural que contiene células malignas
IVB	El crecimiento afecta uno o ambos ovarios con metástasis a distancia; metástasis a hígado, bazo u otros órganos extraabdominales

Modificada de Prat J; FIGO Committee on Gynecologic Oncology. Staging classification for



cancer of the ovary, fallopian tube, and peritoneum. *Int J Gynecol Obstet.* 2014;124:1-5.



**FIGURA 50.5.** Tumor ovárico de bajo potencial maligno.

### **Carcinoma ovárico hereditario de células epiteliales**

Aunque la mayoría de los carcinomas epiteliales aparecen esporádicamente, un pequeño porcentaje (5 a 10%) muestra patrones familiares o hereditarios que afectan a familiares de primer o segundo grado con antecedentes de cáncer ovárico epitelial. Tener una familiar de primer grado (madre, hermana, hija) con un carcinoma epitelial conlleva 5% de riesgo de sufrir cáncer de ovario a lo largo de la vida, mientras que si se tienen dos familiares de primer grado el riesgo aumenta de 20 a 30%. Estos tumores ováricos hereditarios generalmente se presentan en las pacientes a una edad más temprana que los tumores no hereditarios.

Las mujeres con **síndrome neoplásico familiar de mama/ovario**, una combinación de cáncer epitelial ovárico y de mama en familiares de primer y segundo grados, tienen el doble o el triple de riesgo de sufrir estas neoplasias que la población general. Las mujeres con este síndrome

tienen un mayor riesgo de que el cáncer de mama sea bilateral, así como de sufrir tumores ováricos a una edad más temprana. Se ha asociado este síndrome con mutaciones del gen *BRCA1* y *BRCA2*, que se heredan de una forma autosómica dominante. Las mujeres con mutación de este gen tienen un riesgo acumulado de sufrir cáncer de mama a lo largo de la vida de 50 a 85%, y de 15 a 45% de sufrir cáncer de ovario. Las mujeres con ascendientes judíos askenazíes tienen una posibilidad de 1 en 40 de portar este gen, un riesgo 10 veces superior al de la población general.

El **síndrome de Lynch** se observa en familias con miembros de primer y segundo grados con combinaciones de cáncer de colon, ovario, endometrio y mama. Las mujeres de las familias con este síndrome pueden tener un riesgo tres veces mayor de sufrir cáncer de ovario, con respecto a la población general, considerando que estos cánceres se presentan a una edad más temprana. Estas pacientes deberán realizarse pruebas de cribado con mayor frecuencia, y puede ser eficaz la salpingooforectomía para evitar los riesgos.

#### *Tumores endometrioides*

La mayoría de los **tumores endometrioides** son malignos. Estos tumores contienen características histológicas similares a las del carcinoma endometrial, y suelen observarse asociados con endometriosis o coinciden con un cáncer endometrial.

#### *Otros carcinomas ováricos de células epiteliales*

En cuanto al resto de carcinomas ováricos de células epiteliales, se cree que los carcinomas de células claras se originan de elementos mesonéfricos, y que los tumores de Brenner casi nunca proceden de sus homólogos benignos. Los tumores de Brenner pueden aparecer en el mismo ovario que contiene un cistoadenoma mucinoso; el motivo sigue sin conocerse.

#### **Tumores de células germinales**

Los **tumores de células germinales** constituyen el tipo de cáncer ovárico más frecuente en las mujeres de menos de 20 años. Los tumores de células germinales pueden ser funcionales, produciendo gonadotropina coriónica humana (GCh) o  $\alpha$ -fetoproteína (AFP), que pueden utilizarse como marcadores tumorales. Las neoplasias de células germinales más

frecuentes son los disgerminomas y el teratoma inmaduro. Otros tumores se reconocen como tumores de células germinales mixtos, tumores del seno endodérmico y tumores embrionarios. Los avances en los protocolos de quimioterapia y radioterapia han conllevado una importante mejoría de los índices de supervivencia a los 5 años.

Los **disgerminomas** suelen ser unilaterales y constituyen el tipo más frecuente de tumores de células germinales observados en pacientes con disgenesia gonadal ([fig. 50.6](#)). Estos tumores suelen tener su origen en homólogos benignos, denominados *gonadoblastomas*. Son tumores particularmente radiosensibles y quimiosensibles.

Debido a la juventud de las pacientes con disgerminomas, puede considerarse la extirpación sólo del ovario afectado, conservando el útero, la trompa y el ovario contralaterales, si el tumor tiene un tamaño inferior a 10 cm, y si no se observan signos de diseminación extraovárica. A diferencia de los tumores de células epiteliales, estas neoplasias tienen mayor probabilidad de diseminarse por vía linfática y, por lo tanto, hay que obtener muestras de los ganglios pélvicos y periaórticos al realizar la cirugía. Si la enfermedad se ha extendido más allá de los ovarios, será necesario realizar una histerectomía convencional con salpingooforectomía bilateral, seguida, habitualmente, de quimioterapia basada en el cisplatino en combinación con bleomicina y etopósido. El pronóstico de estos tumores suele ser excelente. El índice de supervivencia global a los 5 años en las pacientes con disgerminoma es de 90 a 95%, cuando la enfermedad está limitada a un ovario.

Los **teratomas inmaduros** son los homólogos malignos de los teratomas quísticos (dermoides) benignos. Estos tumores constituyen el segundo cáncer de células germinales en orden de frecuencia, y se encuentran más a menudo en mujeres de menos de 25 años. Suelen ser unilaterales, aunque en ocasiones puede observarse un homólogo benigno en el ovario contralateral. Debido a que estos tumores crecen con más rapidez, pueden causar síntomas dolorosos relativamente pronto, por hemorragia y necrosis. La enfermedad se diagnostica, por lo tanto, cuando está limitada a un ovario en dos tercios de las pacientes. Al igual que en el disgerminoma, si un teratoma inmaduro está limitado a un ovario, será suficiente con una ooforectomía unilateral. El tratamiento con antineoplásicos proporciona un buen pronóstico.



**FIGURA 50.6.** Disgerminoma. Este tumor sólido muestra una superficie de corte lobulada, carnosa y de color gris. (De Berek JS, Hacker NH. *Berek & Hacker's Practical Gynecologic Oncology*. 4th ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2009.)

### **Tumores de células germinales poco frecuentes**

Los **tumores del seno endodérmico** y los **carcinomas de células embrionarias** son tumores ováricos malignos poco frecuentes, con un índice de curación notablemente mejor. Anteriormente, estos tumores eran casi siempre mortales. Los nuevos protocolos de quimioterapia han logrado un índice de supervivencia a los 5 años de más de 70%. Estos tumores se producen típicamente en la infancia y la adolescencia, y el tratamiento principal es la extirpación quirúrgica del ovario afectado seguida de poliquimioterapia. El tumor del seno endodérmico produce AFP, mientras que el carcinoma de células embrionarias produce tanto AFP como GCh- $\beta$ .

### **Tumores gonadales de células del estroma**

Los tumores gonadales de células del estroma constituyen un grupo

inusual de tumores caracterizados por la producción hormonal; por lo tanto, reciben el nombre de **tumores funcionales**. Pueden ser benignos y malignos, aunque estos últimos son más raros. La producción hormonal de estos tumores suele ser en forma de esteroides sexuales femeninos o masculinos o, en ocasiones, hormonas esteroideas suprarrenales.

El **tumor de células de la granulosa** es el más frecuente en este grupo. Es un tumor que se observa en todas las edades, aunque en las pacientes de más edad tiene más probabilidades de ser benigno. Los tumores de células de la granulosa pueden secretar grandes cantidades de estrógenos, lo que, en algunas mujeres de edad avanzada, puede causar hiperplasia endometrial o carcinoma endometrial. Por lo tanto, es especialmente importante la obtención de biopsias endometriales cuando los tumores ováricos de células de la granulosa producen estrógenos. El tratamiento quirúrgico debe consistir en la extirpación del útero y ambos ovarios, en las mujeres posmenopáusicas, así como en aquellas en edad reproductora que ya no desean tener más hijos. En una mujer joven con la afección limitada a un ovario con una cápsula intacta, puede ser adecuado realizar una ooforectomía con una rigurosa estadificación quirúrgica. Este tumor puede recidivar incluso hasta 10 años después, algo que se observa especialmente en los tumores de gran tamaño, que tienen una posibilidad de 20 a 30% de recidivar de forma tardía.

Los tumores de células de Sertoli-Leydig (arrenoblastomas) son los tumores, poco frecuentes, secretores de testosterona homólogos de los tumores de células de la granulosa. Suelen observarse en mujeres de edad avanzada, y deben sospecharse en el diagnóstico diferencial de pacientes perimenopáusicas o posmenopáusicas con hirsutismo o virilización y una masa en la zona de los anejos uterinos. El tratamiento de estos tumores es similar al de otras neoplasias ováricas malignas en este grupo de edad, y se basa en la extirpación del útero y los ovarios.

Otros tumores de células del estroma son los **fibromas** y los **tecomas**, que casi nunca muestran potencial maligno, y sus homólogos malignos, el **fibrosarcoma** y el **tecoma maligno**.

### **Otros tipos de cáncer ovárico**

En raras ocasiones el ovario puede ser la localización de la manifestación inicial del linfoma. Estos tumores suelen encontrarse asociados con el linfoma de otra localización, aunque se han documentado casos de

linfoma ovárico primario. Una vez diagnosticado, el tratamiento es similar a los linfomas de otro origen. Los **sarcomas mesodérmicos malignos (carcinosarcomas)** constituyen otro tipo poco frecuente de tumor ovárico, que suele mostrar un comportamiento agresivo y que se diagnostica en estadios avanzados. El índice de supervivencia es escaso y la experiencia clínica con estos tumores es limitada.

### **Metástasis en el ovario**

Clásicamente, el término **tumor de Krukenberg** describe un tumor ovárico que es una metástasis de otras localizaciones como el tracto gastrointestinal y la mama. Entre 5 y 10% de las mujeres en las que se cree que existe una neoplasia maligna ovárica primaria recibe, finalmente, el diagnóstico de neoplasia maligna no genital. La mayoría de estos tumores se catalogan como carcinomas mucinosos infiltrantes del **tipo celular en anillo de sello**. A menudo son bilaterales y asociados con una afección diseminada con metástasis. Estos tumores suelen relacionarse con hemorragia uterina anómala o virilización, lo que hace sospechar que pueden producir estrógenos o andrógenos. El cáncer de mama que produce metástasis ováricas es frecuente, y los datos de la necropsia sugieren la presencia de metástasis ováricas en 25% de los casos.

En 10% de las pacientes con cáncer que produce metástasis ováricas no puede demostrarse una localización primaria extraovárica. A este respecto es importante considerar la conservación del ovario frente a la ooforectomía profiláctica cuando se realiza una histerectomía en pacientes con importantes antecedentes familiares (familiares de primer grado) de cáncer ovárico epitelial, cáncer primario del tracto gastrointestinal o cáncer de mama. En las pacientes tratadas previamente por cáncer de mama o gastrointestinal hay que tener en cuenta la extirpación de los ovarios al realizar la histerectomía, ya que estas muestran una gran tendencia a sufrir cáncer ovárico. El pronóstico de la mayoría de las pacientes con un carcinoma que causa metástasis ováricas suele ser malo.

## ● **PATOLOGÍA DE LAS TROMPAS DE FALOPIO**

Las trompas de Falopio sanas y sin alteraciones no pueden palparse, y no suelen tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de la patología de los anejos uterinos en las pacientes asintomáticas. Entre los problemas habituales que afectan las trompas de Falopio se encuentran el embarazo ectópico, la salpingitis/hidrosálpinx/absceso tuboovárico y la endometriosis (que puede manifestarse en forma de masas o ser asintomática). Estas afecciones se exponen en otros capítulos.

## Patologías benignas de la trompa de Falopio y el mesosálpinx

Los **quistes paraováricos** se producen en el mesosálpinx a partir de estructuras rudimentarias de los conductos de Wolff, el epitelio tubárico e inclusiones peritoneales. Se diferencian de los quistes paratubáricos que se encuentran cerca de las fimbrias terminales de la trompa de Falopio, son frecuentes y se denominan **hidátides de Morgagni**. Ambos tipos suelen ser pequeños y asintomáticos, aunque, en raras ocasiones, pueden llegar a tener grandes proporciones.

## Carcinoma de la trompa de Falopio

El **carcinoma primario de la trompa de Falopio** suele ser un adenocarcinoma, aunque en escasas ocasiones se documentan otros tipos celulares, como el carcinoma adenoescamoso y el sarcoma. Dos terceras partes de las pacientes con este cáncer ginecológico poco frecuente (1% de los casos de cáncer ginecológico) son mujeres posmenopáusicas. En general estos tumores suelen ser grandes, unilaterales y parecen un hidrosálpinx. Desde el punto de vista microscópico, la mayoría son cistoadenocarcinomas serosos papilares ováricos. Los síntomas de este tumor son mínimos, por lo que la afección suele estar avanzada antes de que se reconozca algún problema. El síntoma más habitualmente asociado con el carcinoma de la trompa de Falopio es la hemorragia posmenopáusica, seguido por un flujo vaginal anómalo. El flujo serosanguinolento abundante, denominado **hydrotubae profluens**, se considera, a veces, diagnóstico de este tumor; sin embargo, otras manifestaciones son el flujo vaginal acuoso, el dolor y la presencia de una masa pélvica.

La estadificación es quirúrgica, similar a la del carcinoma ovárico

([tabla 50.2](#)); la progresión es similar a la del carcinoma ovárico, con metástasis intraperitoneales y ascitis. Debido a que las trompas están abundantemente infiltradas por conductos linfáticos, suele producirse la diseminación a los ganglios linfáticos pélvicos y paraaórticos. De los tumores malignos de las trompas 70% se diagnostica en estadio I o II. El índice de supervivencia global a los 5 años es de 35 a 45%, siendo el índice más favorable para los casos en estadio I. Los datos disponibles para averiguar si el tratamiento complementario es útil son demasiado escasos, y esta terapia debe realizarse según cada caso concreto; sin embargo, el tratamiento inicial con estadificación y cirugía citorreductora es el mismo que el utilizado para tratar el cáncer de ovario.

### **Carcinoma metastásico en la trompa de Falopio**

Las **metástasis en la trompa de Falopio de un carcinoma**, procedentes principalmente del útero y del ovario, son mucho más frecuentes que el carcinoma primario de la trompa. Otros tumores poco habituales de las trompas son los tumores müllerianos mixtos malignos, el coriocarcinoma primario, el fibroma y los tumores adenomatoideos.

**TABLA 50.2 ESTADIFICACIÓN DEL CARCINOMA TUBÁRICO PRIMARIO SEGÚN LA FIGO**

<b>Estadio</b>	<b>Descripción</b>
<b>Etapa I:</b> Crecimiento limitado a las trompas de Falopio	
IA	Crecimiento limitado a una trompa, los lavados pélvicos no contienen células malignas; no hay tumor en la superficie externa; cápsula intacta
IB	Crecimiento limitado a ambas trompas, los lavados pélvicos no contienen células malignas; no hay tumor en la superficie externa; cápsula intacta
IC	Tumor limitado a una o ambas trompas
1C1	Tumor limitado a una o ambas trompas con derrame quirúrgico
1C2	Tumor limitado a una o ambas trompas con tumor en la superficie en una o ambas trompas o con la cápsula rota
1C3	Tumor limitado a una o ambas trompas con células malignas en los lavados peritoneales o en la ascitis
<b>Etapa II:</b> Crecimiento que afecta a una o a ambas trompas de Falopio, con extensión pélvica o cáncer peritoneal primario	
IIA	Extensión o metástasis al útero u ovarios



IIB	Extensión a otros tejidos pélvicos
<b>Etapa III:</b> Tumor que afecta a una o a ambas trompas de Falopio, con implantes peritoneales fuera de la pelvis, o ganglios retroperitoneales	
IIIA1	Tumor que afecta a una o a ambas trompas de Falopio con ganglios linfáticos retroperitoneales positivos
IIIA2	Tumor que afecta a una o a ambas trompas de Falopio, con metástasis microscópicas fuera de la pelvis, con o sin ganglios linfáticos retroperitoneales positivos
IIIB	Tumor que afecta a una o a ambas trompas de Falopio, con metástasis microscópicas fuera de la pelvis, con o sin ganglios linfáticos retroperitoneales positivos; ninguno supera 2 cm de ancho; extensión a la cápsula hepática/esplénica
IIIC	Tumor de uno o ambos tubos con implantes histológicamente confirmados fuera de la pelvis y ganglios linfáticos retroperitoneales positivos de más de 2 cm de ancho con o sin ganglios retroperitoneales positivos; extensión a las cápsulas hepáticas/esplénicas
<b>Etapa IV:</b> Crecimiento que afecta a ambas trompas de Falopio, con metástasis a distancia; sin metástasis peritoneales	
IVA	Crecimiento que afecta una o ambas trompas de Falopio, con metástasis a distancia y derrame pleural que contiene células malignas
IVB	Crecimiento que afecta una o ambas trompas de Falopio, con metástasis a distancia; metástasis en el hígado, bazo u otros órganos extraabdominales

Modificada de Prat J; FIGO Committee on Gynecologic Oncology. Staging classification for cancer of the ovary, fallopian tube, and peritoneum. *Int J Gynecol Obstet.* 2014;124:1-5.

## ● TRATAMIENTO DEL CÁNCER DE OVARIO Y DE LAS TROMPAS DE FALOPIO

El tratamiento quirúrgico primario está indicado en la mayoría de los tumores ováricos malignos, utilizando el principio de “**cirugía citorreductora**”. El fundamento de esta cirugía citorreductora es que la radioterapia y la quimioterapia complementarias (posquirúrgicas) son más eficaces cuando se reducen todas las masas tumorales a un tamaño inferior a 1 cm (ver [cap. 44](#)). Dado que la diseminación peritoneal directa es el método principal de extensión intraperitoneal, múltiples estructuras adyacentes suelen contener tumor, con lo que los procedimientos de citorreducción suelen ser amplios. En cada procedimiento se incluye:

1. Al entrar en el abdomen, se obtiene una citología peritoneal para evaluar la extensión microscópica del tumor. Se aspira la ascitis macroscópica y se envía para su análisis citológico o, si no se encuentra ascitis, se utiliza solución salina para irrigar y “lavar” la cavidad peritoneal, tratando de encontrar afectación microscópica.
2. Se realizan la inspección y palpación de toda la cavidad perito-neal para determinar la extensión de la enfermedad. Se incluye aquí la palpación de la pelvis, los surcos pericólicos, el epiplón y la parte superior del abdomen, incluyendo el hígado, el bazo y la cara inferior del diafragma.
3. Suele realizarse una omentectomía parcial para hacer el examen histológico del epiplón, tanto si se observa afectación tumoral como si no.
4. Se obtienen muestras de los ganglios linfáticos pélvicos y periaórticos. Si no existe afectación macroscópica, las muestras de biopsia se obtienen de los fondos de saco anterior y posterior, las paredes laterales derecha e izquierda de la pelvis, los surcos pericólicos derecho e izquierdo, y el diafragma.

Dado que la mayoría de los casos de cáncer de ovario se manifiestan en un estadio avanzado, suele necesitarse el tratamiento complementario con quimioterapia. La quimioterapia de primera línea utiliza el **paclitaxel (Taxol)** asociado con **carboplatino** o **cisplatino**.

Si la enfermedad recidiva, pueden utilizarse otros antineoplásicos, entre ellos ifosfamida, doxorubicina, topotecán, gemcitabina, etopósido, vinorelbina, docetaxel, pemetrexed, bevacizumab, ciclofosfamida, 5-fluorouracilo modulado por leucovorin y tamoxifeno. El papel de la **radioterapia** en el tratamiento del cáncer de ovario es sólo limitado. Durante el periodo de **seguimiento** se realizarán anamnesis y exploración física, diversos estudios de diagnóstico por imagen (ecografía, TC o ambas) y, en los tumores de células epiteliales, se utilizarán marcadores tumorales séricos como el CA-125.

## SEGUIMIENTO CLÍNICO

Le realiza una laparotomía exploradora con lavado pélvico y la extirpación programada del tumor, que parece originarse del ovario y está lleno de líquido 13 L. El estudio patológico del espécimen revela

un cistoadenoma seroso. La paciente está satisfecha de que su abdomen ya no sea tan voluminoso y se recupera satisfactoriamente de la cirugía.

---

thePoint<sup>®</sup> Visit <http://thepoint.lww.com/espanol-Beckmann8e>

# Apéndice A

## Recomendaciones del American College of Obstetricians and Gynecologists para el bienestar de la mujer por grupo de edad

La evaluación anual proporciona una excelente oportunidad para asesorar a las pacientes sobre el cuidado preventivo y derivarlas a los servicios recomendados. Estas evaluaciones deben incluir el cribado, la evaluación, el asesoramiento y las vacunas, de acuerdo con su edad y los factores de riesgo. El intervalo para las recomendaciones individuales varía. Estas recomendaciones, basadas en la edad y los factores de riesgo, funcionan como marco para la atención y pueden ser proporcionadas por un sólo médico o un equipo de profesionales sanitarios. El alcance de los servicios ambulatorios que pueda brindar el ginecólogo variará de un profesional a otro. Las recomendaciones deben servir como guía para el ginecólogo y otros profesionales que brinden atención para la salud a las mujeres y deben adaptarse conforme sea necesario para cubrir las necesidades de éstas.

No debe interpretarse esta información como una única forma de tratamiento o procedimiento a seguir.

Nota: debido a que las recomendaciones sobre la vacunación cambian frecuentemente, le recomendamos a los lectores consultar la página de internet de la CDC para obtener la información más reciente: <https://www.cdc.gov/vaccines/index.html>

Edades 13-18 años

Cribado	Pruebas analíticas y otras pruebas	Valoración y asesoramiento
<i>Anamnesis</i>	<i>Periódicas</i>	<i>Sexualidad</i>
<ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Motivo de la consulta</li> <li><input type="checkbox"/> Estado general: médico/quirúrgico, menstrual, salud reproductiva</li> <li><input type="checkbox"/> Antecedentes familiares médicos</li> <li><input type="checkbox"/> Evaluación dietética/nutricional</li> <li><input type="checkbox"/> Actividad física</li> <li><input type="checkbox"/> Uso de medicina complementaria y alternativa</li> <li><input type="checkbox"/> Tabaquismo, consumo de alcohol u otras drogas</li> <li><input type="checkbox"/> Maltrato/desatención, abuso sexual y emocional</li> <li><input type="checkbox"/> Actividad sexual (que incluye sexo oral, vaginal y anal; orientación sexual, número de parejas; anticonceptivos; sexo a cambio de drogas y dinero)</li> <li><b>Exploración física</b></li> <li><input type="checkbox"/> Talla</li> <li><input type="checkbox"/> Peso</li> <li><input type="checkbox"/> Índice de masa corporal</li> <li><input type="checkbox"/> Tensión arterial</li> <li><input type="checkbox"/> Características sexuales secundarias (estadificación de Tanner)</li> <li><input type="checkbox"/> Exploración pélvica (cuando esté indicado por la anamnesis)</li> <li><input type="checkbox"/> Exploración abdominal</li> <li><input type="checkbox"/> Exploración física adicional clínicamente apropiada</li> </ul> <p>Para mayor información, consulte las <i>Guías para la Salud de los Adolescentes</i>.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Pruebas de clamidia y gonorrea (si la mujer tiene 24 años o menos y es sexualmente activa)</li> <li><input type="checkbox"/> Prueba del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) (si hay actividad sexual); <i>los médicos deben conocer y seguir los requerimientos estatales de cribado de VIH. Visite los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades/Centers for Disease Control and Prevention para obtener más información.</i></li> <li><b>Grupos de riesgo elevado</b></li> <li><input type="checkbox"/> Cribado del cáncer colorrectal (<i>sólo para aquellos con antecedentes familiares, polipos adenomatosos familiar u 8 años después del inicio de la colitis generalizada</i>)</li> <li><input type="checkbox"/> Prueba de diabetes</li> <li><input type="checkbox"/> Pruebas/asesoramiento genético</li> <li><input type="checkbox"/> Evaluación del nivel de hemoglobina</li> <li><input type="checkbox"/> Prueba de la hepatitis B</li> <li><input type="checkbox"/> Prueba de la hepatitis C (no sexualmente activas)</li> <li><input type="checkbox"/> Prueba del VIH</li> <li><input type="checkbox"/> Evaluación del perfil de lípidos</li> <li><input type="checkbox"/> Pruebas para infecciones de transmisión sexual</li> <li><input type="checkbox"/> Prueba cutánea de la tuberculosis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Desarrollo</li> <li><input type="checkbox"/> Conductas de riesgo elevado (número de parejas, sexo a cambio de drogas o dinero)</li> <li><input type="checkbox"/> Evitar embarazos no deseados</li> <li><input type="checkbox"/> Posponer participación sexual</li> <li><input type="checkbox"/> Opciones anticonceptivas, entre ellas las medidas urgentes y métodos anticonceptivos de acción prolongada</li> <li><input type="checkbox"/> Infecciones de transmisión sexual: protección de barrera</li> <li><input type="checkbox"/> Internet/teléfono de urgencias</li> <li><b>Forma física y nutrición</b></li> <li><input type="checkbox"/> Ejercicio físico</li> <li><input type="checkbox"/> Evaluación dietética/nutricional (Incluyendo trastornos de la alimentación)</li> <li><input type="checkbox"/> Complementos de ácido fólico y otras vitaminas</li> <li><input type="checkbox"/> Aporte de calcio</li> <li><b>Evaluación psicosocial</b></li> <li><input type="checkbox"/> Suicidio: síntomas deprestrvos</li> <li><input type="checkbox"/> Relaciones interpersonales/familiares</li> <li><input type="checkbox"/> Orientación sexual e identidad de género</li> <li><input type="checkbox"/> Desarrollo de objetivos personales</li> <li><input type="checkbox"/> Trastornos del comportamiento/aprendizaje</li> <li><input type="checkbox"/> Maltrato/desatención y abuso sexual por un familiar o la pareja</li> <li><input type="checkbox"/> Experiencia escolar satisfactoria</li> <li><input type="checkbox"/> Relaciones con compañeros</li> <li><input type="checkbox"/> Prevención de violación bajo influencia de sustancias tóxicas</li> <li><input type="checkbox"/> Acoso escolar</li> <li><b>Factores de riesgo cardiovascular</b></li> <li><input type="checkbox"/> Antecedentes familiares</li> <li><input type="checkbox"/> Hipertensión arterial</li> <li><input type="checkbox"/> Dislipidemia</li> <li><input type="checkbox"/> Obesidad</li> <li><input type="checkbox"/> Diabetes mellitus</li> <li><input type="checkbox"/> Antecedente personal de preeclampsia, diabetes gestacional o hipertensión inducida por el embarazo</li> <li><b>Conductas saludables/de riesgo</b></li> <li><input type="checkbox"/> Higiene (incluida la dental), complementos de fluoruro</li> <li><input type="checkbox"/> Prevención de lesiones</li> <li><b>Medidas de seguridad durante el ejercicio y los deportes</b></li> <li><b>Armas, incluyendo armas de fuego</b></li> <li><b>Audición</b></li> <li><b>Riesgos ocupacionales</b></li> <li><b>Riesgos recreativos</b></li> <li><b>Prácticas para conducir de forma segura (uso del cinturón de seguridad, evitar distracciones al conducir o conducir bajo el efecto de sustancias)</b></li> <li><b>Uso de casco</b></li> <li><input type="checkbox"/> Exposición de la piel a los rayos ultravioleta</li> <li><input type="checkbox"/> Tabaquismo, consumo de alcohol y otras drogas</li> <li><input type="checkbox"/> Piercings o tatuajes</li> </ul>

Edades 19-39 años		
Cribado	Pruebas analíticas y otras pruebas	Valoración y asesoramiento
<i>Anamnesis</i>	<i>Periódicas</i>	<i>Sexualidad y planificación reproductiva</i>
<input type="checkbox"/> Motivo de la consulta <input type="checkbox"/> Estado general: médico/quirúrgico, menstrual, salud reproductiva <input type="checkbox"/> Antecedentes médicos familiares <input type="checkbox"/> Evaluación dietética/nutricional <input type="checkbox"/> Actividad física <input type="checkbox"/> Uso de medicina complementaria y alternativa <input type="checkbox"/> Tabaquismo, consumo de alcohol u otras drogas <input type="checkbox"/> Maltrato/desatención <input type="checkbox"/> Prácticas sexuales (Incluyendo el sexo vaginal, anal y oral; la orientación sexual, el número de parejas; el uso de anticonceptivos; sexo a cambio de drogas o dinero) <input type="checkbox"/> Incontinencia urinaria y fecal <b>Exploración física</b> <input type="checkbox"/> Talla <input type="checkbox"/> Peso <input type="checkbox"/> Índice de masa corporal (IMC) <input type="checkbox"/> Tensión arterial <input type="checkbox"/> Cavidad bucal <input type="checkbox"/> Cuello: adenopatías, glándula tiroidea <input type="checkbox"/> Mamas (ofrecer el cribado cada 1-3 años para las mujeres de 25-39 años) <input type="checkbox"/> Abdomen <input type="checkbox"/> Exploración pélvica: de los 19-20 años cuando lo indique la historia médica; en pacientes de 21 años o mayores, exploración pélvica periódica <input type="checkbox"/> Exploración física adicional si es clínicamente apropiado	<input type="checkbox"/> Citología del cuello uterino Edad 21-29 años: cribado cada 3 años sólo con citología A los 30 años o más: Preferido: prueba conjunta con citología y prueba de VPH cada 5 años; opción: cribado con citología cada 3 años Edad 25 años o más: la prueba de cribado de VPH aprobada por la FDA puede considerarse como una alternativa a los métodos de cribado actuales del cáncer cervical basados en la citología <input type="checkbox"/> Pruebas para detección de clamidias y gonorrea (si la mujer tiene 24 años y es sexualmente activa) <input type="checkbox"/> Pruebas/asesoramiento genético (el cribado de atrofia muscular espinal, portador de fibrosis quística y evaluación del riesgo de hemoglobinopatía deben ofrecerse a todas las mujeres que estén considerando el embarazo) <input type="checkbox"/> Prueba del VIH. <i>Los médicos deben conocer y seguir los requerimientos estatutales de cribado de VIH. Visite los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades/Centers for Disease Control and Prevention para obtener más información.</i>  <b>Grupos de riesgo elevado</b> <input type="checkbox"/> Cribado de densidad mineral ósea <input type="checkbox"/> Cribado de cáncer colorrectal <input type="checkbox"/> Glucemia en ayunas <input type="checkbox"/> Pruebas/asesoramiento genético (síndrome de X frágil, enfermedad de Tay-Sachs) <input type="checkbox"/> Evaluación del nivel de hemoglobina <input type="checkbox"/> Prueba del virus de la hepatitis C <input type="checkbox"/> Evaluación del perfil lipídico <input type="checkbox"/> Mamografía <input type="checkbox"/> Pruebas para infecciones de transmisión sexual <input type="checkbox"/> Pruebas de tiroxina <input type="checkbox"/> Prueba cutánea de la tuberculosis	<input type="checkbox"/> Opciones anticonceptivas para evitar embarazos no deseados, incluyendo medidas anticonceptivas de urgencia <input type="checkbox"/> Discusión de un plan de salud reproductiva <input type="checkbox"/> Conductas de riesgo elevado <input type="checkbox"/> Asesoramiento antes de la concepción y genético <input type="checkbox"/> Función sexual <input type="checkbox"/> Infecciones de transmisión sexual: protección de barrera  <b>Forma física y nutrición</b> <input type="checkbox"/> Ejercicio físico <input type="checkbox"/> Evaluación dietética/nutricional (incluyendo trastornos de la alimentación) <input type="checkbox"/> Complementos de ácido fólico <input type="checkbox"/> Aporte de calcio  <b>Evaluación psicosocial</b> <input type="checkbox"/> Relaciones interpersonales/familiares <input type="checkbox"/> Violencia de pareja <input type="checkbox"/> Prevención de violación bajo influencia de sustancias tóxicas <input type="checkbox"/> Satisfacción laboral <input type="checkbox"/> Hábitos de vida/factores de estrés <input type="checkbox"/> Trastornos del sueño  <b>Factores de riesgo cardiovascular</b> <input type="checkbox"/> Antecedentes familiares <input type="checkbox"/> Hipertensión arterial <input type="checkbox"/> Dislipidemia <input type="checkbox"/> Obesidad <input type="checkbox"/> Diabetes mellitus <input type="checkbox"/> Antecedente personal de preeclampsia, diabetes gestacional o hipertensión inducida por el embarazo <input type="checkbox"/> Hábitos de vida  <b>Conductas saludables/de riesgo</b> <input type="checkbox"/> Autoconciencia mamaria (puede incluirse la autoexploración mamaria) <input type="checkbox"/> Quimioprevención para el cáncer de mama (en mujeres de riesgo elevado de 35 años o más) <input type="checkbox"/> Higiene (Incluyendo la dental) <input type="checkbox"/> Prevención de lesiones  <b>Participación en ejercicio físico y deportes</b> <b>Armas de fuego</b> <b>Audición</b> <b>Riesgos laborales</b> <b>Riesgos del ocio</b> <b>Prácticas para conducir de forma segura (uso del cinturón de seguridad, evitar distracciones al conducir o conducir bajo el efecto de sustancias)</b> <input type="checkbox"/> Exposición de la piel a los rayos ultravioleta <input type="checkbox"/> Suicidio: síntomas depresivos <input type="checkbox"/> Tabaquismo, consumo de alcohol y otras drogas

Edades 40-64 años

Cribado	Pruebas analíticas y otras pruebas	Valoración y asesoramiento
<i>Anamnesis</i>	<i>Periódicas</i>	<i>Sexualidad (la asesoría preconcepcional y genética es apropiada para ciertas mujeres en este grupo de edad)</i>
<input type="checkbox"/> Motivo de la consulta <input type="checkbox"/> Estado de salud: médico/quirúrgico, menstrual, salud reproductiva <input type="checkbox"/> Antecedentes médicos familiares <input type="checkbox"/> Evaluación dietética/nutricional <input type="checkbox"/> Actividad física <input type="checkbox"/> Uso de medicina complementaria y alternativa <input type="checkbox"/> Tabaquismo, consumo de alcohol u otras drogas <input type="checkbox"/> Prolapso pélvico <input type="checkbox"/> Síntomas menopáusicos <input type="checkbox"/> Maltrato/desatención <input type="checkbox"/> Prácticas sexuales (Incluyendo el sexo vaginal, anal y oral; la orientación sexual, el número de parejas; el uso de anticonceptivos; sexo a cambio de drogas o dinero) <input type="checkbox"/> Incontinencia urinaria y fecal <b>Exploración física</b> <input type="checkbox"/> Talla <input type="checkbox"/> Peso <input type="checkbox"/> Índice de masa corporal (IMC) <input type="checkbox"/> Tensión arterial <input type="checkbox"/> Cuello: adenopatías, glándula tiroidea <input type="checkbox"/> Mamas (ofrecer cada 1-3 años en mujeres de 25-39 años; se puede ofrecer anualmente en las mujeres de 40 años o mayores) <input type="checkbox"/> Abdomen <input type="checkbox"/> Exploración pélvica <input type="checkbox"/> Exploraciones físicas adicionales si es clínicamente apropiado	<input type="checkbox"/> Cribado del cáncer colorrectal* Iniciando a los 50 años [para la mayoría de las mujeres] [*Comenzando a los 45 años en las mujeres afroamericanas] <input type="checkbox"/> Prueba de diabetes: <i>comenzando a los 45 años (si las pruebas son normales, es razonable repetir el cribado mínimo cada 3 años)</i> <input type="checkbox"/> Pruebas/asesoramiento genético (el cribado de atrofia muscular espinal, portador de fibrosis quística y evaluación del riesgo de hemoglobinopatía deben ofrecerse a todas las mujeres que estén considerando el embarazo) <input type="checkbox"/> Cribado con pruebas de hepatitis C: <i>prueba una sola vez para personas nacidas entre 1945 y 1965 que desconocen si han sido infectadas</i> <input type="checkbox"/> Prueba del VIH. <i>Los médicos deben conocer y seguir los requerimientos estatales de cribado de VIH. Visite los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades/Centers for Disease Control and Prevention para obtener más información</i> <input type="checkbox"/> Evaluación del perfil de lípidos: <i>cada 5 años iniciando a los 45 años</i> <input type="checkbox"/> Mastografía: <i>anual o bienal. Puede ofrecerse desde los 40 años; inicie de los 40 a 49 años después de la asesoría, si la paciente lo desea. Recomiende no posponerlo más allá de los 50 años si la paciente no ha iniciado el cribado.</i> <b>Grupos de riesgo elevado</b> <input type="checkbox"/> Cribado de la densidad mineral ósea <input type="checkbox"/> Cribado del cáncer colorrectal <input type="checkbox"/> Cribado de diabetes <input type="checkbox"/> Pruebas/asesoramiento genético (síndrome de X frágil, enfermedad de Tay-Sachs) <input type="checkbox"/> Evaluación del nivel de hemoglobina <input type="checkbox"/> Evaluación del perfil lipídico <input type="checkbox"/> Pruebas para infecciones de transmisión sexual <input type="checkbox"/> Prueba de tirotróptina <input type="checkbox"/> Prueba cutánea de la tuberculosis	<input type="checkbox"/> Conductas de riesgo elevado <input type="checkbox"/> Opciones anticonceptivas para evitar embarazos no deseados, incluyendo medidas anticonceptivas de urgencia <input type="checkbox"/> Función sexual <input type="checkbox"/> Infecciones de transmisión sexual; protección de barrera <b>Forma física y nutrición</b> <input type="checkbox"/> Actividad física <input type="checkbox"/> Evaluación dietética/nutricional (Incluyendo trastornos de la alimentación y obesidad) <input type="checkbox"/> Complementos de ácido fólico <input type="checkbox"/> Aporte de calcio <b>Evaluación psicosocial</b> <input type="checkbox"/> Relaciones familiares <input type="checkbox"/> Violencia de pareja <input type="checkbox"/> Satisfacción laboral <input type="checkbox"/> Hábitos de vida/factores de estrés <input type="checkbox"/> Trastornos del sueño <input type="checkbox"/> Voluntad anticipada <b>Factores de riesgo cardiovascular</b> <input type="checkbox"/> Antecedentes familiares <input type="checkbox"/> Hipertensión arterial <input type="checkbox"/> Dislipidemia <input type="checkbox"/> Obesidad <input type="checkbox"/> Diabetes mellitus <input type="checkbox"/> Antecedente personal de preeclampsia, diabetes gestacional o hipertensión inducida por el embarazo <input type="checkbox"/> Estilo de vida <b>Conductas saludables/de riesgo</b> <input type="checkbox"/> Profilaxis con aspirina para reducir el riesgo de apoplejía (de los 55 a 79 años)* <input type="checkbox"/> Autoconciencia mamaria (puede incluirse la autoexploración mamaria) <input type="checkbox"/> Quimioprofilaxis para cáncer mamario (mujeres de alto riesgo) <input type="checkbox"/> Terapia hormonal <input type="checkbox"/> Higiene (Incluyendo la dental) <input type="checkbox"/> Prevención de lesiones <b>Medidas de seguridad durante el ejercicio y los deportes</b> <b>Armas de fuego</b> <b>Audición</b> <b>Riesgos ocupacionales</b> <b>Riesgos recreativos</b> <b>Prácticas para conducir de forma segura (uso del cinturón de seguridad, evitar distracciones al conducir o conducir bajo el efecto de sustancias)</b> <input type="checkbox"/> Exposición a los rayos ultravioleta <input type="checkbox"/> Suicidio: síntomas de depresión <input type="checkbox"/> Tabaco, alcohol y uso de otras drogas *La recomendación de profilaxis con aspirina debe considerar los beneficios de prevención de apoplejía contra la posibilidad de hemorragia gastrointestinal. Consulte la U.S. Preventive Services Task Force para obtener más información.

Edades 65 años y más

Cribado	Pruebas analíticas y otras pruebas	Evaluación y asesoramiento
<i>Anamnesis</i>	<i>Cribado del cáncer colorrectal</i>	<i>Sexualidad</i>
<ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Motivo de la consulta</li> <li><input type="checkbox"/> Estado de salud: médico/quirúrgico, menstrual, salud reproductiva</li> <li><input type="checkbox"/> Antecedentes médicos familiares</li> <li><input type="checkbox"/> Evaluación dietética/nutricional</li> <li><input type="checkbox"/> Actividad física</li> <li><input type="checkbox"/> Prolapso pélvico</li> <li><input type="checkbox"/> Síntomas menopáusicos</li> <li><input type="checkbox"/> Uso de medicina complementaria y alternativa</li> <li><input type="checkbox"/> Tabaquismo, consumo de alcohol u otras drogas, y uso de fármacos coincidentes</li> <li><input type="checkbox"/> Maltrato/desatención</li> <li><input type="checkbox"/> Prácticas sexuales (incluyendo el sexo vaginal, anal oral; la orientación sexual, el número de parejas; el uso de anticonceptivos; sexo a cambio de drogas o dinero)</li> <li><input type="checkbox"/> Incontinencia urinaria y fecal</li> </ul> <p><b>Exploración física</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Talla</li> <li><input type="checkbox"/> Peso</li> <li><input type="checkbox"/> Índice de masa corporal (IMC)</li> <li><input type="checkbox"/> Tensión arterial</li> <li><input type="checkbox"/> Cuello: adenopatías, glándula tiroidea</li> <li><input type="checkbox"/> Mamas (ofrecer anualmente)</li> <li><input type="checkbox"/> Abdomen</li> <li><input type="checkbox"/> Exploración pélvica (cuando la edad de la mujer u otros problemas de salud sean tan graves que la paciente podría negarse a los tratamientos de los problemas detectados durante el examen de rutina, es razonable interrumpir los exámenes pélvicos).</li> <li><input type="checkbox"/> Exploraciones físicas adicionales si es clínicamente apropiado</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Edad 76-85 años: el cribado debe individualizarse, tomando en consideración la salud global de la paciente y el historial de cribado Periódicas</li> <li><input type="checkbox"/> Cribado de la densidad mineral ósea (si no hay nuevos factores de riesgo, el cribado no debe ser más frecuente que cada 2 años)</li> <li><input type="checkbox"/> Citología vaginal:</li> <li>Edad 65 años: preferido: prueba conjunta con citología y prueba de VPH cada 5 años; opción: cribado con citología cada 3 años</li> <li>Edad 66 años o más: suspender en las mujeres con evidencia de un cribado negativo adecuado previo sin antecedente de NIC 2 o mayor. Los resultados de un cribado negativo adecuado previo se definen como tres citologías negativas consecutivas o dos resultados negativos en la prueba conjunta en los 10 años previos, con la prueba más reciente en los últimos 5 años.</li> <li><input type="checkbox"/> Otros métodos son: <ul style="list-style-type: none"> <li>1. Pruebas de sangre oculta en heces o prueba de inmunohistoquímica fecal anuales recolectadas por la paciente (cada método requiere dos o tres muestras de heces recogidas en casa por la paciente y entregadas para su análisis; una muestra única de heces obtenida mediante la exploración rectal digital no es adecuada para la detección de cáncer colorrectal)</li> <li>2. Sigmoidoscopia flexible cada 5 años</li> <li>3. Enema de bario con doble contraste cada 5 años</li> <li>4. Colonografía por tomografía computarizada cada 5 años</li> <li>5. ADN en heces</li> </ul> </li> <li><input type="checkbox"/> Prueba de diabetes (cada 3 años)</li> <li><input type="checkbox"/> Pruebas de hepatitis C (prueba una sola vez para personas nacidas entre 1945 y 1965 que desconocen si han sido infectadas)</li> <li><input type="checkbox"/> Evaluación del perfil de lípidos (cada 5 años)</li> <li><input type="checkbox"/> Mastografía (anual o bienal. Recomiende no posponerlo más allá de los 50 años si la paciente no ha iniciado el cribado. La decisión de suspender el cribado después de los 75 años debe basarse en un proceso de decisión conjunta que incluye la discusión del estado de salud de la mujer y su longevidad)</li> <li><input type="checkbox"/> Prueba de tirotrópina (cada 5 años)</li> <li><input type="checkbox"/> Analítica urinaria</li> </ul> <p><i>*El Colegio recomienda suspender el cribado rutinario a los 75 años.</i></p> <p><b>Grupos de riesgo elevado</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Evaluación del nivel de hemoglobina</li> <li><input type="checkbox"/> Prueba del virus de la hepatitis C</li> <li><input type="checkbox"/> Prueba del virus del VIH</li> <li><input type="checkbox"/> Prueba de infecciones de transmisión sexual</li> <li><input type="checkbox"/> Prueba del tirotrópina</li> <li><input type="checkbox"/> Prueba cutánea de la tuberculosis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Función sexual</li> <li><input type="checkbox"/> Conductas sexuales</li> <li><input type="checkbox"/> Infecciones de transmisión sexual: protección de barrera</li> </ul> <p><b>Forma física y nutrición</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Actividad física</li> <li><input type="checkbox"/> Evaluación dietética/nutricional (incluyendo trastornos de la alimentación y la obesidad)</li> <li><input type="checkbox"/> Aporte de calcio</li> </ul> <p><b>Evaluación psicosocial</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Desatención/ maltrato</li> <li><input type="checkbox"/> Violencia de la pareja</li> <li><input type="checkbox"/> Hábitos de vida/ factores de estrés</li> <li><input type="checkbox"/> Depresión/ trastornos del sueño</li> <li><input type="checkbox"/> Relaciones familiares</li> <li><input type="checkbox"/> Voluntad anticipada</li> </ul> <p><b>Factores de riesgo cardiovascular</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Hipertensión arterial</li> <li><input type="checkbox"/> Dislipidemia</li> <li><input type="checkbox"/> Obesidad</li> <li><input type="checkbox"/> Diabetes mellitus</li> <li><input type="checkbox"/> Antecedente personal de preeclampsia, diabetes gestacional o hipertensión inducida por el embarazo</li> <li><input type="checkbox"/> Vida sedentaria</li> </ul> <p><b>Conductas saludables/de riesgo</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Profilaxis con aspirina (para mujeres de 79 años o menores)*</li> <li><input type="checkbox"/> Autoconciencia mamaria (puede incluirse la autoexploración mamaria)</li> <li><input type="checkbox"/> Quimioprofilaxis para cáncer mamario (mujeres de alto riesgo)</li> <li><input type="checkbox"/> Audición</li> <li><input type="checkbox"/> Terapia hormonal</li> <li><input type="checkbox"/> Higiene (incluyendo la dental)</li> <li><input type="checkbox"/> Prevención de lesiones</li> </ul> <p><b>Medidas de seguridad durante el ejercicio y los deportes</b></p> <p><b>Armas de fuego</b></p> <p><b>Audición</b></p> <p><b>Riesgos ocupacionales</b></p> <p><b>Prevención de caídas</b></p> <p><b>Riesgos recreativos</b></p> <p><b>Prácticas para conducir de forma segura (uso del cinturón de seguridad, evitar distracciones al conducir o conducir bajo el efecto de sustancias)</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li><input type="checkbox"/> Exposición de la piel a los rayos ultravioleta</li> <li><input type="checkbox"/> Suicidio; síntomas depresivos</li> <li><input type="checkbox"/> Tabaco, alcohol y uso de otras drogas</li> <li><input type="checkbox"/> Agudeza visual/glaucoma</li> </ul> <p><i>*La recomendación de profilaxis con aspirina debe considerar los beneficios de prevención de apopleja contra la posibilidad de hemorragia gastrointestinal. Consulte la U.S. Preventive Services Task Force para obtener más información.</i></p>



## **Apéndice B**

### **Registro antenatal y formulario posparto del American College of Obstetricians and Gynecologists**



The American College of  
Obstetricians and Gynecologists  
WOMEN'S HEALTH CARE PHYSICIANS

## REGISTRO ANTENATAL

Fecha: - - Número: \_\_\_\_\_

Hospital de nacimiento: \_\_\_\_\_

Nombre: \_\_\_\_\_

APELLIDO PATERNO		APELLIDO MATERNO		NOMBRE	
Neonatólogo:				Referido por:	
Profesional sanitario principal/grupo:				Dirección:	
Final EDD:					
Fecha de nacimiento:	Edad:	Raza:	Estado civil:	Dirección:	
-	-	Soñera Casada Viuda Divorciada Separada		Código postal:	Teléfono: (1) (2)
Ocupación:		Educación: (Último grado terminado)		Correo electrónico:	
Idioma:		Etnia:		Núm. de aseguradora:	
Pareja:		Teléfono:		Póliza núm.:	
Padre del bebé:		Teléfono:		Contacto de urgencia: Teléfono:	
Emb. totales:	Término:	Prematuro:	Aborto inducido:	Aborto espontáneo:	Ectópico: Partos múltiples: Vivos:

### Historia menstrual

UPM  Definitivo  Aproximado (mes conocido)  
 Desconocido  Cantidad/duración normal  
 Final: \_\_\_\_\_

Duración: cuántos días \_\_\_\_\_ Frecuencia: cuántos días \_\_\_\_\_ Menarquia (edad de inicio) \_\_\_\_\_  
 Menstruación previa: fecha \_\_\_\_\_ Anticoncepción durante la concepción  Sí  No Prueba de embarazo \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

### Embarazos previos (los últimos cinco)

Fecha Mes/año	EG semanas	Duración del TDP	Peso al nacer	Sexo F/M	Tipo de nacimiento	Anestesia	Lugar de nacimiento	Duración lactancia	Aseoría de lactancia Sí/no	Comentarios/complicaciones

### Antecedentes médicos

Detalle anotaciones positivas incluyendo fecha y tratamiento		Detalle anotaciones positivas incluyendo fecha y tratamiento	
P*	F*	P*	F*
A. Alergias/reacciones fármacos/átex		17. Trastornos dermatológicos	
B. Alergias (alimentos, estacional/ambiental)		18. Operaciones/hospitalizaciones (año y motivo)	
1. Neurológica/epilepsia		19. Cirugía gin (año y razón)	
2. Disfunción tiroidea		20. Complicaciones anestésicas	
3. Enfermedad/cirugía mamaria		21. Antecedente de transfusiones sanguíneas	
4. Pulmonar (TB, asma)		22. Infertilidad	
5. Enfermedad cardíaca		23. TRA (FM o TE)	
6. Hipertensión		24. Antecedente de Pap anormal	
7. Cáncer		25. Antecedente de ITS	
8. Trastornos hematológicos		26. Enfermedad psiquiátrica	
9. Anemia		27. Depresión/depresión puerperal	
10. Trastornos gastrointestinales		28. Traumatismo/violencia	Prepreg Emb Años uso
11. Hepatitis/enfermedad hepática		29. Tabaquismo (fumado, masticado, cigarro electrónico, vaporizador) (cant/día)	
12. Enfermedad renal/IU		30. Alcohol (cant/sem)	
13. Trombosis venosa profunda		31. Drogas (incluyendo opioides) (uso/sem)	
14. Diabetes (tipo 1 o 2)		32. Síndrome de ovario poliquístico	
15. Diabetes gestacional		33. Otros	
16. Enfermedades autoinmunes			

\*P = Personal F = Familiar

COMENTARIOS: \_\_\_\_\_



Nombre de la paciente:	Fecha de nacimiento: - -	ID núm.:	Fecha: - -
------------------------	--------------------------	----------	------------

Cribado genético*					Teratógeno exposición desde UMP/anticoncepción			
Trastorno	Paciente	Pareja	Otro	Relación	Si	No	Detalles/fecha	
Cardiopatía congénita					Medicamentos prescritos			
Defecto del tubo neural					Medicamentos de venta libre			
Hemoglobinopatía o portador					Alcohol			
Fibrosis quística					Drogas ilícitas			
Anomalia cromosómica					Diabetes materna			HGB A1C
Tay-Sachs					Otras			
Hemofilia					Anomalia uterina/DES			
Discapacidad intelectual/autismo								
Pérdida recurrente del embarazo/óbito								
Otro defecto congénito estructural								
Otra enfermedad genética (p. ej., fenilcetonuria, enfermedad metabólica, distrofia muscular)								

\* Si la paciente se ha sometido al cribado de un trastorno genético anteriormente, los resultados deben documentarse pero no debe repetirse la prueba.

COMENTARIOS/ASESORÍA: \_\_\_\_\_

Historial de infecciones		Si	No			Si	No
1. Vive con personas con TB o se ha expuesto a TB				6. Infección por VIH			
2. La paciente o su pareja tienen antecedente de herpes genital				7. Historia de hepatitis			
3. Erupciones o enfermedades virales desde el último periodo menstrual				8. Viaje reciente fuera del país			
4. Hijo previo infectado por EGB				9. Otros (ver comentarios)			
5. Historial de ITS: (marque todas las pertinentes) <input type="checkbox"/> Gonorrea <input type="checkbox"/> Clamidia <input type="checkbox"/> VPH <input type="checkbox"/> Sífilis <input type="checkbox"/> EPI							

COMENTARIOS: \_\_\_\_\_

FIRMA DEL ENTREVISTADOR: \_\_\_\_\_

Vacunaciones	Si (mes/año) _____ / _____	No	Si no, ¿vacuna indicada?*	Vacunaciones	Si (mes/año) _____ / _____	No	Si no, ¿vacuna indicada?*
TDAP (en cada embarazo, entre 27-36 semanas)				Hepatitis A (cuando está indicada)			
Influenza† (en cada embarazo en cuanto la vacuna esté disponible)				Hepatitis B (si está indicada)			
Varicela†				Meningococo (si está indicada)			
Triple viral (vacuna que contiene rubéola)†				Neumococo (si está indicada)			
VPH							

\* Sí/no y fecha de administración.

† Todas las vacunas de organismos vivos están contraindicadas durante el embarazo, incluidas las vacunas de influenza intranasal, triple viral y varicela. Todas las mujeres que están embarazadas durante la temporada de influenza (de octubre a mayo) deben recibir la vacuna inactivada contra la influenza en cualquier momento de la gestación. Administre las vacunas contra el VPH, triple viral y varicela después del parto si es necesario. La vacuna Tdap puede administrarse después del parto si la mujer nunca la ha recibido en su vida adulta y no la recibió durante el embarazo.

Exploración física inicial							
Fecha: _____ / _____ / _____		TA/peso antes del embarazo: _____		Altura: _____		IMC: _____	
1. Oídos/nariz/garganta	Normal	Anormal	11. Vulva	Normal	Condioma	Lesiones	
2. Dientes	Normal	Anormal	12. Vagina	Normal	Inflamación	Secreción	
3. Tiroides	Normal	Anormal	13. Cuello uterino	Normal	Inflamación	Lesiones	
4. Mamas	Normal	Anormal	14. Tamaño del útero	Semanas		Fibroides	
5. Pulmón	Normal	Anormal	15. Anejos	Normal	Masa		
6. Corazón	Normal	Anormal	16. Recto	Normal	Anormal		
7. Abdomen	Normal	Anormal	17. Pelvimetría clínica	Preocupaciones	Sin preocupaciones		
8. Extremidades	Normal	Anormal					
9. Piel	Normal	Anormal					
10. Ganglios linfáticos	Normal	Anormal					

COMENTARIOS: (Número y explicar anomalías) \_\_\_\_\_

EXPLORACIÓN REALIZADA POR: \_\_\_\_\_

Nombre de la paciente:	Fecha de nacimiento: - -		ID núm.:	Fecha: - -	
Alergia a medicamentos: _____	Alergia a látex <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No	Método de anticoncepción posparto: _____ ¿Asesoría sobre anticoncepción reversible de acción prolongada? <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No			
¿Acepta la transfusión sanguínea? <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No	Planificación de consulta prenatal anestésica <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No				
<b>Problemas</b>	<b>Planes</b>		<b>¿Resueltos?</b>		
1.					
2.					
3.					
4.					
5.					
<b>Lista de medicamentos (incluyendo opioides)</b>		<b>Fecha de inicio</b>	<b>Fecha de término</b>		
1.		- -	- -		
2.		- -	- -		
3.		- -	- -		
4.		- -	- -		
5.		- -	- -		
			<b>Ganancia de peso en el embarazo</b>		
UMP:	- -	=	= FPP	- -	Peso antes del embarazo
Expiración inicial:	- -	=	Sem = FPP	- -	Talla
Ecografía:	- -	=	Sem = FPP	- -	IMC
FPP final:	- -		Transfer FIV:	- -	Ganancia de peso estimada
Denominado como:			Ganancia de peso recomendada		

Peso previo al embarazo														<b>Comentarios:</b>	
IMC															
Fecha	Semanas de gest. (mejor estimación)	Peso	Tensión arterial	Orina (albúmina/glucosa)	Escala de dolor* (0-10)	Movimiento fetal	Signos/síntomas de parto prematuro: + = presente, 0 = ausente	FCC	Altura del fondo (CM)/PFE	Presentación	Edema	Exposición del cuello uterino (DU, L, R, P, B, S) / Longitud en la ecografía	Próxima cita	Profesional sanitario (iniciales)	
- -															
- -															
- -															
- -															
- -															
- -															
- -															
- -															
- -															
- -															
- -															

\* Describe la intensidad del dolor desde 0 (sin dolor) a 10 (el peor dolor posible).

Nombre de la paciente:	Fecha de nacimiento: - -	ID núm.:	Fecha: - -
------------------------	--------------------------	----------	------------

Pruebas de laboratorio y cribado				Comentarios/laboratorios adicionales	
Laboratorios iniciales	Fecha	Resultado	Revisado		
Tipo de sangre	- -	A B AB O			
Tipo D (Rh)	- -				
Cribado de anticuerpos	- -				
Biometría hemática completa	- -	HCT/HGB: _____ % _____ g/dL VCM: _____ PLT: _____			
VDRL/RPR (sífilis)	- -				
Cultivo urinario/cribado	- -				
HBsAg	- -				
Prueba de VIH	- -	Pos. Neg. Declinado			
Chlamidia (si está indicado)	- -				
Gonorrea (si está indicado)	- -				
Inmunidad contra rubéola	- -				
Otros:					
Labs complementarios	Fecha	Resultado			
Electroforesis de hemoglobina	- -	AA AS SS AC			
PPD/Quanta (si está indicado)	- -				
Pap Test (si está indicado)	- -				
HPV (si está indicado)	- -				
Tamizaje temprano de diabetes (si está indicado)	- -	Pos. Neg. Declinado			
Inmunidad contra varicela (si está indicado)	- -				
Fibrosis quística	- -	Pos. Neg. Declinado			
Atrofia espinal muscular	- -	Pos. Neg. Declinado			
X frágil	- -	Pos. Neg. Declinado			
Tay-Sachs	- -	Pos. Neg. Declinado			
Enfermedad de Canavan	- -	Pos. Neg. Declinado			
Disautonomía familiar	- -	Pos. Neg. Declinado			
Pruebas de cribado genético (V. Formato B)	- -	Pos. Neg. Declinado			
Otras:					
Cribado de aneuploidías 8-20-semanas					
	Fecha de la prueba	Resultado			
Tamizaje de aneuploidías	- -	Aceptado	Declinado	EG muy avanzada	
Tamizaje de aneuploidías de primer trimestre	- -	Pos	Neg		
Tamizaje de aneuploidías de segundo trimestre	- -	Pos	Neg		
Tamizaje Integrado	- -	Pos	Neg		
ADN libre	- -	Pos	Neg		
BVC	- -	Cariotipo: 46,XX O 46,XY/otros _____ aneglos			
Amniocentesis	- -	Cariotipo: 46,XX O 46,XY/otros _____ aneglos			
Líquido amniótico (AFP)	- -	Normal	Anormal		
Otros:					

(continúa)

FIRMA DEL PROFESIONAL SANITARIO (REQUERIDO): \_\_\_\_\_



Nombre de la paciente:		Fecha de nacimiento: - -	ID núm.:	Fecha: - -
------------------------	--	--------------------------	----------	------------

Planes/educación		NA	Fecha	Seguimiento requerido	Referencia	Comentarios
Por trimestre. Inicial y fecha de la consulta.						
<b>Primer trimestre</b>						
<i>Cribado psicosocial</i>						
Deseo de embarazo						
Depresión/ansiedad (al menos una vez durante el periodo perinatal)		- -				
Alcohol		- -				
Tabaquismo (fumado, masticado, cigarro electrónico, vaporizador) Asesoría para el abandono (5 A: Ask, Advise, Assess, Assist, and Arrange; Pregunte, Recomiende, Evalúe, Ayude y Realice Arreglos)		- -				
Uso de drogas ilícitas/recreativas /sustancias (padres, pareja, pasado, presente)*		- -				
Violencia de la pareja		- -				
Barreras para la atención		- -				
Inestabilidad de la vivienda		- -				
Barreras para la comunicación		- -				
Nutrición		- -				
Referencia al programa de nutrición suplementaria		- -				
Riesgos ambientales/laborales		- -				
<i>Orientación anticipada</i>						
Evolución anticipada de la atención prenatal		- -				
Asesoría nutricional; dieta especial; precauciones dietéticas (mercurio, listeriosis)		- -				
Asesoría sobre la ganancia de peso		- -				
Precauciones para toxoplasmosis (gatos/carne cruda)		- -				
Uso de medicamentos (incluyendo suplementos, vitaminas, plantas o fármacos de venta libre)		- -				
Actividad sexual		- -				
Ejercicio		- -				
Cuidados dentales/referencia al dentista		- -				
Evitar saunas o tinas calientes		- -				
Uso de cinturón de seguridad		- -				
Clases de parto profiláctico/instalaciones del hospital		- -				
Lactancia		- -				
<i>Pruebas fetales</i>						
Indicaciones de ecografía		- -				
Tamizaje de aneuploidias		- -				
<b>Segundo trimestre</b>						
<i>Orientación anticipada</i>						
Signos y síntomas de parto prematuro		- -				
Selección del neonatólogo/pediatra		- -				
Planificación de la vida reproductiva y anticoncepción		- -				
Planificación del cuidado posnatal		- -				
<i>Cribado psicosocial</i>						
Tabaquismo (fumado, masticado, cigarro electrónico, vaporizador) asesoría para el abandono (5 A: Ask, Advise, Assess, Assist, and Arrange; Pregunte, Recomiende, Evalúe, Ayude y Realice Arreglos)		- -				
Depresión/ansiedad (al menos una vez durante el periodo perinatal)		- -				
Violencia de la pareja		- -				

\* Datos de Ewing H. A practical guide to intervention in health and social services with pregnant and postpartum addicts and alcoholics: theoretical framework, brief screening tool, key interview questions, and strategies for referral to recovery resources. Martinez (CA): The Born Free Project, Contra Costa County Department of Health Services; 1990.

(continúa)



Nombre de la paciente:		Fecha de nacimiento: -- --	ID núm.:	Fecha: -- --
------------------------	--	----------------------------	----------	--------------

**Planes/educación (continuación)**

Por trimestre. Inicial y fecha de discusión.

	NA	Fecha	Seguimiento requerido	Referencia	Comentarios
<b>Tercer trimestre</b>					
<i>Preferencias de nacimiento</i>					
Planes para el tratamiento del dolor		- -			
Asesoría sobre la prueba de trabajo de parto después de cesárea (TOLAC)		- -			<input type="checkbox"/> TOLAC <input type="checkbox"/> Cesárea electiva repetida
Personal de apoyo durante el parto		- -			
Anticoncepción reversible de acción prolongada (ARAP)		- -			<input type="checkbox"/> Implante <input type="checkbox"/> IU de LNG <input type="checkbox"/> DIU de cobre
Preferencia de circuncisión		- -			<input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No
Forma de alimentación del lactante		- -			<input type="checkbox"/> Exclusiva <input type="checkbox"/> Mixta <input type="checkbox"/> Fórmula
Orientación anticipada		- -			
Monitorización de los movimientos fetales		- -			
Signos y síntomas de preeclampsia		- -			
Signos de parto		- -			
Asesoría sobre maduración cervical/inducción del parto		- -			
Asesoría sobre postparto		- -			
Alimentación del lactante		- -			
Educación neonatal (cribado neonatal, vacunaciones, ictericia, SMS (posición segura al dormir, asiento del automóvil))		- -			
Incapacidad médica o formatos de discapacidad		- -			
Depresión puerperal		- -			
<i>Cribado psicossocial</i>					
Tabaquismo (fumado, masticado, cigarro electrónico, vaporizador) Asesoría para el abandono (5 A. Ask, Advise, Assess, Assist, and Arrange, Pregunte, Recomiende, Evalúe, Ayude y Realice Arreglos)		- -			
Depresión/ansiedad (al menos una vez durante el periodo perinatal)		- -			
Violencia de la pareja		- -			
<b>Puerperio</b>					
<i>Cribado</i>					
Depresión/ansiedad (al menos una vez durante el periodo perinatal)		- -			
Problemas de alimentación del lactante		- -			
Experiencia del nacimiento		- -			
Cribado de glucosa (si DMG)		- -			
<i>Orientación anticipada</i>					
Alimentación del lactante		- -			
Ejercicios de los músculos pélvicos/Kegel		- -			
Regreso al trabajo/extracción láctea		- -			
Retención de peso		- -			
Espacio adecuado para el nacimiento		- -			
Sexualidad después del parto		- -			
Ejercicio		- -			
Nutrición		- -			
Riesgo cardiometabólico (si diabetes gestacional/ hipertensión gestacional)		- -			
<i>Transición de la atención</i>					
Referencia al proveedor de atención primaria		- -			
Complicaciones del embarazo documentadas en el registro médico		- -			
Recomendaciones escritas para el seguimiento comunicadas al paciente y al médico general		- -			





Nombre:			
	APELLIDO PATERNO	APELLIDO MATERNO	NOMBRE
ID núm.:	FPP:		

**Visita prenatal**

Peso previo al embarazo																
IMC																
Fecha	Sem de gestación (mejor estimación)	Peso	Tensión sanguínea	Orina (albúmina/glucosa)	Escala de dolor (0-10)	Movimiento fetal	Signos/síntomas de parto prematuro: + = presente 0 = ausente	FCF	Altura del fondo (CM)/PPE	Presentación	Edema	Expansión del cuello uterino (DILATOR EST)	Longitud en la ecografía	Próxima cita	Profesional sanitario (iniciales)	Comentarios:
- -																
- -																
- -																
- -																
- -																
- -																
- -																
- -																
- -																
- -																
- -																
- -																
- -																

\* Describa la intensidad del dolor desde 0 (sin dolor) a 10 (el peor dolor posible).

**Notas sobre el progreso**

---

---

---

---

---

---

---

---

---

---

FIRMA DEL PROFESIONAL SANITARIO (REQUERIDO): \_\_\_\_\_







## PLAN DE CUIDADOS EN EL PUERPERIO

La paciente y el profesional sanitario encargado de la atención prenatal deben llenarlo antes del nacimiento y revisarlo conforme sea necesario después del nacimiento

Nombre:		
APELLIDO PATERNO	APELLIDO MATERNO	NOMBRE
<b>Equipo de atención</b>		
Profesional sanitario/grupo de atención materna:	Coordinador de la atención:	
	Visitador al domicilio:	
Médico general:	MMF:	
Neonatólogo:	Profesional sanitario:	
Apoyo a la lactancia:	Profesional sanitario:	
<b>Consultas en el puerperio</b>		
Visita temprana (Indicación) ____ / ____ / ____ En: _____		
<input type="checkbox"/> Hipertensión <input type="checkbox"/> Depresión/ansiedad <input type="checkbox"/> Revisión de la herida <input type="checkbox"/> Dificultad para lactancia <input type="checkbox"/> Medicamento ajuste de dosis <input type="checkbox"/> Otros: _____		
Visita integral: ____ / ____ / ____ En: _____		
<b>Plan de la vida reproductiva</b>		
Número de hijo deseado:	Tiempo de intervalo para el siguiente embarazo:	
<b>Plan de anticoncepción</b>		
<input type="checkbox"/> Ligadura bilateral <input type="checkbox"/> Implante <input type="checkbox"/> DIU-LNG <input type="checkbox"/> DIU cobre <input type="checkbox"/> Depósito acetato de medroxiprogesterona (DMPA) <input type="checkbox"/> ACO combinados <input type="checkbox"/> Píldora solo de progesterona		
<input type="checkbox"/> Vasectomía <input type="checkbox"/> Preservativos <input type="checkbox"/> Diafragma <input type="checkbox"/> Amenorrea por lactancia <input type="checkbox"/> Planificación natural <input type="checkbox"/> Otros		
Puerperio inmediato ¿ARAP?		
<input type="checkbox"/> Solicita <input type="checkbox"/> Declina <input type="checkbox"/> Indecisa		
<b>Plan de alimentación del lactante</b>		
<input type="checkbox"/> Lactancia exclusiva por ____ meses <input type="checkbox"/> Alimentación mixta <input type="checkbox"/> Fórmula		
Recursos comunitarios		
<input type="checkbox"/> Asesor de nutrición <input type="checkbox"/> Grupos de madre <input type="checkbox"/> Línea telefónica de lactancia <input type="checkbox"/> Recursos para el regreso al trabajo		
<b>Complicaciones del embarazo</b>		
<b>Complicación</b> _____	<b>Seguimiento programado</b>	<b>Resultado</b>
<input type="checkbox"/> DMG	Cribado de glucosa: ____ / ____ / ____	____ MG/DL (ayuno) ____ MG/DL (poscarga 75 G)
<input type="checkbox"/> Preeclampsia <input type="checkbox"/> Hipertensión gestacional	Revisión TA ____ / ____ / ____	____ / ____ MMHG
<input type="checkbox"/> Otros:		
<b>Salud mental</b>		
<b>Riesgo en el puerperio</b>	<b>Depresión/ansiedad (al menos una vez durante el periodo perinatal)</b>	
<input type="checkbox"/> Alto <input type="checkbox"/> Medio <input type="checkbox"/> Bajo	Fecha: ____ / ____ / ____ Resultado:	
<b>Problemas en el puerperio</b>		
<input type="checkbox"/> Dolor perineal/herida de la cesárea <input type="checkbox"/> Incontinencia urinaria <input type="checkbox"/> Incontinencia fecal <input type="checkbox"/> Dispareunia/diminución del deseo sexual <input type="checkbox"/> Problemas de fatiga/sueño		
Referencias/intervenciones:		
<b>Enfermedades crónicas</b>		
<b>Problema</b>	<b>Plan</b>	
1.		
2.		
3.		
4.		

# FORMATO POSNATAL

Nombre: _____		
APELLIDO PATERNO	APELLIDO MATERNO	NOMBRE
ID núm.: _____ FPP: _____		
Fecha del alta:        -        -		

Información del nacimiento			
<b>Nacimiento _____ semanas</b> <input type="checkbox"/> Vaginal <input type="checkbox"/> Parto vaginal espontáneo <input type="checkbox"/> Vacío <input type="checkbox"/> Fórceps <input type="checkbox"/> Episiotomía <input type="checkbox"/> Laceraciones <input type="checkbox"/> Prueba de trabajo de parto después de cesárea <input type="checkbox"/> Cesárea <input type="checkbox"/> Primaria (motivo: _____) <input type="checkbox"/> Repetida (motivo: _____) <input type="checkbox"/> Incisión uterina <input type="checkbox"/> Transversa baja <input type="checkbox"/> Vertical baja <input type="checkbox"/> Clásica	<b>Trabajo de parto</b> <input type="checkbox"/> Ninguno <input type="checkbox"/> Espontáneo <input type="checkbox"/> Inducido <input type="checkbox"/> Conducido	<b>Anestesia</b> <input type="checkbox"/> Ninguna <input type="checkbox"/> Local(pudenda) <input type="checkbox"/> Epidural <input type="checkbox"/> Espinal <input type="checkbox"/> General <input type="checkbox"/> Otra: _____	<b>Anticoncepción posparto</b> OTB <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No Implante <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No DIU LNG <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No DIU cobre <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No Acetato de medroxiprogesterona de depósito (DMPA) <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No ACO combinados <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No Píldora solo de progesterona <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No Vasectomía <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No Preservativos <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No Diafragma <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No Amenorea por lactancia <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No Planificación familiar natural <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No Otros: _____ _____ _____ Llenado por: _____

Información del puerperio
<b>Complicaciones</b> <input type="checkbox"/> Ninguna <input type="checkbox"/> Hemorragia <input type="checkbox"/> Infección <input type="checkbox"/> Hipertensión <input type="checkbox"/> Diabetes <input type="checkbox"/> Otras: _____

Información del alta		
<b>Información del neonato</b> Nombre del bebé: _____ Sexo <input type="checkbox"/> Femenino <input type="checkbox"/> Masculino Circuncisión <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No Peso al nacer: _____ g Ubicación de RN <input type="checkbox"/> Casa con la madre <input type="checkbox"/> Hospital <input type="checkbox"/> Transferencia <input type="checkbox"/> Muerte neonatal <input type="checkbox"/> Óbito <input type="checkbox"/> Otras: _____ Complicaciones/anomalías: _____ Neonatólogo: _____ Revisado por el neonatólogo antes del egreso <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No Recibió la dosis de hepatitis B al nacimiento antes del egreso hospitalario Descarga <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No	<b>Información de la madre</b> Edad materna: _____ Gravidéz y paridad: _____ Tabaquismo (fumado, masticado, cigarro electrónico, vaporizador) <input type="checkbox"/> No los utiliza <input type="checkbox"/> Suspende durante el embarazo <input type="checkbox"/> Usuaría actual Nivel de HGB/HCT: _____ Medicamentos: _____ _____ Estado de VIH* conocido <input type="checkbox"/> Sí <input type="checkbox"/> No <input type="checkbox"/> POS <input type="checkbox"/> NEG Método de alimentación <input type="checkbox"/> Mama <input type="checkbox"/> Biberón Estudios diagnósticos pendientes: _____ Diagnóstico secundario/enfermedades previas: <input type="checkbox"/> Asma <input type="checkbox"/> Hipertensión <input type="checkbox"/> Diabetes <input type="checkbox"/> Otras: _____	<b>Vacunas administradas</b> <input type="checkbox"/> Inmunoglobulina anti-D <input type="checkbox"/> Tdap o TD <input type="checkbox"/> VPH (si está indicado) <input type="checkbox"/> No, administrada durante el embarazo <input type="checkbox"/> No, administrada antes del embarazo <input type="checkbox"/> La paciente la rechaza <input type="checkbox"/> Influenza <input type="checkbox"/> Varicela <input type="checkbox"/> No, administrada durante el embarazo <input type="checkbox"/> La paciente la rechaza <input type="checkbox"/> Triple viral (si está indicado) Estado inmunitario del neonato: _____ <input type="checkbox"/> Si muerte neonatal, asesoría en el duedo Cita de seguimiento: _____ Fecha: ____ / ____ / ____ Localización: _____ Otros: _____

\* Revise los requerimientos estatales antes de registrar el resultado.

Llamadas u hospitalizaciones adicionales	
Fecha	Comentario

FIRMA DEL PROFESIONAL SANITARIO (REQUERIDO) \_\_\_\_\_





# Apéndice C

## Escala de depresión puerperal de Edimburgo<sup>1</sup> (EDPE)

Nombre: \_\_\_\_\_

Dirección: \_\_\_\_\_

Fecha del parto: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Fecha de nacimiento del bebé:  
\_\_\_\_\_

Teléfono: \_\_\_\_\_

Dado que usted está embarazada o ha tenido un bebé recientemente, nos gustaría saber cómo se siente. Por favor, marque la respuesta que se acerque más a lo que sintió **EN LOS ÚLTIMOS 7 DÍAS**, no solo cómo se siente hoy.

Este es un ejemplo que ya se ha completado.

Me he sentido feliz:

Sí, todo el tiempo

Sí, la mayor parte del tiempo

No, no con mucha frecuencia

No, de ningún modo

Esto significaría: “Me he sentido feliz la mayor parte del tiempo” durante la última semana.

Por favor complete las otras preguntas de la misma manera.

En los últimos 7 días:

1. He sido capaz de reír y ver el lado divertido de las cosas

- Tanto como siempre lo he hecho
- No tanto ahora
- Definitivamente no tanto ahora
- De ningún modo

2. He esperado las cosas con ilusión

- Tanto como siempre lo he hecho
- Un poco menos que antes
- Definitivamente menos que antes
- Casi nada

3. Me he culpado innecesariamente

- Cuando las cosas salen mal
- Sí, la mayor parte del tiempo
- Sí, algunas veces
- No muy seguido
- No, nunca

4. Me he sentido ansiosa o preocupada sin una buena razón

- No, de ningún modo
- Casi nunca
- Sí, algunas veces
- Sí, con mucha frecuencia

\*5 Me siento asustada o con pánico sin una buena razón

- con mucha frecuencia
- Sí, algunas veces
- No, no mucho
- No, de ningún modo

\*6. Los problemas me han sobrepasado

- Sí, la mayor parte del tiempo, no he podido afrontar los problemas para nada
- Sí, algunas veces no he podido afrontar los problemas como siempre
- No, la mayor parte del tiempo los he afrontado muy bien
- No, los he afrontado tan bien como siempre

\*7 Me he sentido tan infeliz que tengo problemas para dormir

- Sí, la mayor parte del tiempo
- Sí, algunas veces
- No con mucha frecuencia
- No, de ningún modo

\*8 Me he sentido triste o miserable

- Sí, la mayor parte del tiempo
- Sí, con mucha frecuencia
- No con mucha frecuencia
- No, de ningún modo

\*9 Me he sentido tan triste que he llorado

- Sí, la mayor parte del tiempo
- Sí, con mucha frecuencia
- Solo ocasionalmente
- No, nunca

\*10 He pensado en lastimarme a mí misma

- Sí, con mucha frecuencia
- Algunas veces
- Casi nunca
- Nunca

Aplicado/revisado por \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_\_

<sup>1</sup>Fuente: Cox JL, Holden JM, and Sagovsky R. Detection of postnatal depression: Development of the 10-item Edinburgh Postnatal Depression Scale. *Br J Psychiatry*. 1987;150:782-786.

Los usuarios pueden reproducir la escala sin permiso adicional siempre que respeten los derechos de autor citando los nombres de los autores, el título y la fuente del escrito en todas las copias reproducidas.

## Escala de depresión puerperal de Edimburgo<sup>1</sup> (EDPE)

La depresión puerperal es la complicación más común de la maternidad.<sup>2</sup> La escala de depresión posnatal de Edimburgo (EDPE) de 10 preguntas es una forma valiosa y eficiente de identificar a las pacientes con riesgo de depresión “perinatal”. La EDPE es una herramienta de detección eficaz fácil de aplicar.

Es probable que las madres que obtengan una puntuación superior a 13 sufran una enfermedad depresiva de gravedad variable. La puntuación de la EDPE no debe anular el juicio clínico. Se debe realizar una evaluación clínica cuidadosa para confirmar el diagnóstico. La escala indica cómo se ha sentido la madre **en la semana previa**. En casos dudosos puede ser útil repetir el cuestionario después de 2 sem. La escala no detectará a las madres con neurosis por ansiedad, fobias o trastornos de la personalidad.

Las mujeres con depresión puerperal no deben sentirse solas. Pueden encontrar información útil en los sitios web del National Women’s Health Information Center <[www.4women.gov](http://www.4women.gov)> y de grupos como Postpartum Support International <[www.chss.iup.edu/postpartum](http://www.chss.iup.edu/postpartum)> y Depression after Delivery <[www.depressionafterdelivery.com](http://www.depressionafterdelivery.com)>.

## PUNTUACIÓN

### **PREGUNTAS 1, 2 y 4 (sin un \*)**

Se califican con 0, 1, 2 o 3, si se ha marcado el cuadro superior se califica con 0 y el cuadro inferior se califica con 3.

### **PREGUNTAS 3, 5-10 (marcados con un \*)**

Se califican a la inversa, con el cuadro superior calificado con un 3 y el cuadro inferior con un 0.

Puntuación máxima: 30  
Posible depresión: 10 o más  
Siempre revise el reactivo 10 (ideación suicida)

Los usuarios pueden reproducir la escala sin permiso adicional siempre que respeten los derechos de autor citando los nombres de los autores, el título, y la fuente del escrito en todas las copias reproducidas.

### **Instrucciones para usar la escala de depresión puerperal de Edimburgo:**

1. Se le pide a la madre que elija la respuesta que se acerque más a cómo se ha sentido en los últimos 7 días.
2. Deben responderse todos los reactivos.
3. Se debe tener cuidado para evitar la posibilidad de que la madre comente sus respuestas con otras personas. (Garantizar que la madre o la mujer embarazada respondan las preguntas).
4. La madre debe contestar el cuestionario por sí misma, a menos que no hable bien inglés o tenga dificultad para leer.

<sup>2</sup>Fuente: Wisner KL, Parry BL, Piontek CM. Postpartum Depression *N Engl J Med.* 2002 Jul 18;347(3):194-199.

# Índice alfabético de materias

*Nota:* los números de página seguidos de “f”, “t” y “c” se refieren a figuras, tablas y cuadros, respectivamente.

- 15-metil prostaglandina, [130](#)
- 19-Nortestosterona, [232](#)
- 5-fluorouracilo, [214](#)
- 5-hidroxitriptamina (5-HT) 1A y 2C, [306](#)
- Ablación endometrial, [299](#), [336](#)
- Aborto. *Ver* Aborto espontáneo
- Aborto completo, [174](#)
- Aborto diferido, [174](#)
- Aborto espontáneo, [173-175](#)
  - etiología, [173](#)
  - pérdida recurrente de embarazo, [174](#)
    - pérdidas en el primer trimestre, [174](#)
    - pérdidas en el segundo trimestre, [174](#)
  - tipos de, [173-174](#)
  - tratamientos, [174-175](#)
  - y muerte fetal, [178](#)
- Aborto incompleto, [174](#)
- Aborto inducido, [175-176](#)
  - complicaciones, [175-176](#)
- Aborto médico, [175](#)
- Aborto séptico, [175](#)
- Aborto tubárico, [167](#)
- Abortos recurrentes en el segundo trimestre, [173](#)
- Abscesos tuboováricos (ATO), [255](#)
- Abuso de sustancias, [70](#)
- Abuso físico, [317](#)
- Abuso sexual, [312](#), [217](#)
  - abuso sexual infantil, [316-317](#)
  - definiciones y tipos, [312-313](#)
  - evaluación posterior al tratamiento, [314](#)
  - papel del médico en la evaluación de, [313c](#)
  - problemas emocionales, [316](#)
  - trastorno de estrés postraumático, [316](#)

tratamiento, [313-316](#)  
y violencia doméstica. Ver Violencia doméstica  
Abuso sexual infantil, [316-317](#)  
Acantosis nigricans, [341](#)  
Aceleración, [58](#)  
Aceleraciones, de la frecuencia cardiaca fetal, [107-109](#), [108t](#)  
Acetato de medroxiprogesterona de depósito (DMPA), [231-232](#), [275](#)  
Aciclovir, [211](#), [257](#)  
Acidemia, [117](#)  
Acidez estomacal, [70-71](#)  
Ácido desoxirribonucleico (ADN), [72](#)  
Ácido fólico, [82](#), [202](#)  
Ácido ribonucleico (ARN), [72](#)  
Ácido valproico y carbamacepina, [68t](#)  
Acidosis, [117](#)  
Acondroplasia, [78](#)  
Actinomicina D, [377](#)  
Actividad cardiaca, [171](#)  
Actividad cardiaca fetal, detección de (ruidos cardiacos fetales), [58](#)  
Actividad fetal, [62](#)  
Actividad sexual, [66](#), [124](#)  
Adenoacantoma, [411](#)  
Adenocarcinoma, [391](#), [411](#)  
Adenocarcinoma seroso papilar, [411](#)  
Adenomiosis, [279](#), [280](#)  
Adenosis, [291](#)  
Adenosis esclerosante, [291](#)  
Adhesiones pélvicas, [357](#)  
Aditiva, [371](#)  
Administración de estrógenos, pubertad y, [330](#)  
Administración de líquidos, [159](#)  
Administración profiláctica de tocolíticos, [138](#)  
ADN fetal libre en la circulación, [81](#)  
Adrenarquia, [347](#)  
Agenesia mülleriana, [40](#), [331](#)  
Agentes alquilantes, [68t](#), [370](#)  
Agentes de maduración cervical, [165](#)  
Agentes formadores de masa, [268](#)  
Agentes progestacionales, [371](#)  
Agentes quimioterapéuticos específicos del ciclo celular (fase), [369](#)  
Agentes quimioterapéuticos inespecíficos del ciclo celular (fase), [369](#)  
Agentes similares a los alquilantes, [370](#)  
Agonistas de la hormona liberadora de gonadotropina, [283](#), [404](#)  
Agonistas del receptor  $\beta$ -adrenérgico, [150t](#)  
Agresión sexual criminal agravada, [313](#)  
AIS endocervical, [391](#)

Alcohol, [69-70](#)  
Alelos, [77](#)  
Aligeramiento, [86](#)  
Aloinmunización, [203-208](#)  
    diagnóstico, [205](#)  
    evaluación, [206-207](#)  
    historia natural, [204](#)  
    prevención, [207](#)  
    tratamiento de la aloinmunización, a los antígenos eritrocitarios, [207-208](#)  
Alteraciones del ciclo menstrual, menopausia y, [346-347](#)  
Alteraciones del sueño, menopausia y, [347-348](#)  
Altura de la sínfisis al fondo uterino, medida de, [145](#)  
Altura del fondo, [142](#)  
    medición, [59-60](#)  
Amenaza de aborto, [173](#)  
Amenorrea, [167](#), [233](#), [332](#), [356](#)  
    causas, [332-333](#)  
    tratamiento, [333](#)  
Amenorrea de la lactancia, [125](#)  
Amenorrea primaria, [332](#)  
American College of Obstetricians and Gynecologists  
    plan de atención posparto, [445-447](#)  
    recomendaciones para la evaluación anual de la mujer  
        edades [13-18](#), [428t](#)  
        edades [19-39](#), [429t](#)  
        edades [40-64](#), [430t](#)  
        65 años y más, [431t](#)  
    registro anteparto, [433-444](#)  
Amlodipino, [197t](#)  
Amniocentesis, [83](#), [149](#), [205](#)  
Amnioinfusión, [110](#)  
Amniotomía, [101](#)  
Ampicilina, [188](#)  
Ampolla, [39](#)  
Anafase, [73](#)  
Anafase I, [74](#)  
Anafase II, [74](#)  
Analgesia, [122](#)  
Análisis de semen, [358-359](#)  
Anatomía, [33](#)  
    ovarios, [40](#)  
    pelvis ósea, [33-36](#)  
    trompas uterinas, [39](#)  
    útero y soporte pélvico, [37-39](#)  
    vagina, [36-37](#)  
    vulva y periné, [36](#)



Androblastoma. Ver Tumores de células de Sertoli-Leydig  
Andrógenos, [68t](#)  
Androstenediona, [337](#)  
Anejos, exploración bimanual, [12](#)  
Anemia, [201-203](#), [204](#)  
Anemia de células falciformes, [203](#)  
Anemia por deficiencia de hierro, [201-202](#), [403](#)  
Anemias hemolíticas hereditarias, [202](#)  
Anencefalia, [164t](#)  
Anestesia espinal, [92](#)  
Anestesia general, [92](#)  
Aneuploidía, [74](#)  
Anillo de Falope, [241](#)  
Anillo vaginal anticonceptivo, [234](#)  
Año imperforado, [115](#)  
Anomalías congénitas, [178](#)  
Anomalías cromosómicas  
    comúnmente diagnosticadas, [75t](#)  
    embarazo previo afectado por, [78](#)  
Anomalías de crecimiento fetal, [140](#)  
    crecimiento intrauterino retardado, [140-144](#)  
    factores de riesgo asociados con, [141t](#)  
    macrosomía, [144-145](#)  
Anomalías en los cromosomas sexuales, [74](#)  
Anomalías müllerianas (paramesonérficas), [40](#)  
Anomalías uterinas y vaginales, [40f](#)  
Anovulación, [356](#)  
Antagonista, [371](#)  
Antagonistas narcóticos, [117](#)  
Antecedentes, [4](#)  
    antecedentes familiares, [5](#)  
    antecedentes ginecológicos, [4-5](#)  
Antecedente de uso de anticonceptivos, [4](#)  
Antecedente de vacunación del paciente, [4](#)  
Antecedentes ginecológicos, [4-5](#)  
Antecedentes menstruales, [4](#)  
Antecedentes sexuales, [4](#)  
Anteparto, [57](#), [164](#)  
Antibióticos antitumorales, [370](#)  
Antibióticos profilácticos, [302](#)  
Anticipación, [77](#)  
Anticoncepción, [123](#), [225](#)  
    anillo y parche, [234](#)  
    anticoncepción de emergencia, [237](#)  
        anticoncepción posparto, [238](#)  
    anticonceptivos de barrera, [234](#)

- diafragma, [235-236](#)
- espermicidas, [236](#)
- esponja, [235](#)
- preservativos, [235](#)
- anticonceptivos hormonales, [232](#)
- anticonceptivos hormonales inyectables, [231-232](#)
- anticonceptivos reversibles de acción prolongada (ARAP), [227](#)
  - anticoncepción intrauterina, [229-231](#)
  - anticonceptivos hormonales implantables, [227-229](#)
  - esterilización posparto, [123-124](#)
- efectos de, [233](#)
- evaluación del paciente para, [233-234](#)
- factores que afectan la elección de, [226-227](#)
- mecanismos de acción, [232-233](#)
- métodos de conciencia de fertilidad, [236](#)
  - amenorrea de la lactancia, [237](#)
  - método de temperatura corporal basal, [237](#)
  - método sintotérmico, [237](#)
  - métodos de calendario, [237](#)
  - métodos de moco cervical, [237](#)
- métodos ineficaces, [238](#)
- tipos de, [228t](#)
- Anticoncepción de emergencia (AE), [237](#), [314](#)
- Anticoncepción intrauterina, [229-231](#)
- Anticoncepción posparto, [238](#)
- Anticoncepción reversible de acción prolongada (ARAP), [227](#)
  - anticoncepción intrauterina, [229-231](#)
  - anticonceptivos hormonales implantables, [227-229](#)
- Anticonceptivos de barrera, [234](#)
  - diafragma, [235-236](#)
  - espermicidas, [236](#)
  - esponja, [235](#)
  - preservativos, [235](#)
- Anticonceptivos hormonales, [232](#)
  - anillo y parche, [234](#)
  - evaluación del paciente, [233-234](#)
  - mecanismos de acción, [232-233](#)
- Anticonceptivos hormonales implantables, [227-229](#)
- Anticonceptivos hormonales inyectables, [231-232](#)
- Anticonceptivos orales (ACO), [275](#), [336](#), [344](#)
- Anticonceptivos orales combinados, [281](#)
- Anticonceptivos orales de progestágeno solo, [232-233](#)
- Anticuerpo anti-I, [205](#)
- Anticuerpo anti-Lewis, [205](#)
- Anticuerpos antifosfolípidos, [174](#)
- Anticuerpos IgG, [205](#)

Antígeno C, [204](#)  
Antígeno D, [204](#)  
Antígeno D débil, [204](#)  
Antígeno de Kell, [208](#)  
Antígeno de superficie de la hepatitis B (HBsAg), [212](#)  
Antígeno e de superficie de la hepatitis B (HBeAg), [212](#)  
Antígenos, [204](#)  
Antígenos leucocitarios humanos de clase II, [380](#)  
Antiinflamatorios no esteroideos (AINE), [69t](#), [150t](#), [219](#), [281](#), [366](#)  
Antimetabolitos, [370](#)  
Antojos en la dieta, [49](#)  
Aparato genital inferior, desgarros de, [130-131](#)  
Aparato reproductor, [51](#)  
Apendicitis, [189](#), [415](#)  
Aplasia cutis, [182](#)  
Arañas vasculares, [50](#)  
ARN mensajero (ARNm), [72](#)  
Arrenoblastoma, 424. *Ver también* Tumores de células de Sertoli-Leydig  
Arritmias cardíacas, [198](#)  
Arritmias cardíacas maternas, [199](#)  
Arrugas vaginales, [338](#)  
Arteria uterina, [37](#)  
Arteria vaginal, [37](#)  
Asentamiento, [26](#)  
Asfixia al nacimiento, [105](#), [112](#)  
Asfixia fetal, [117](#)  
Asinclitismo, [99](#)  
Asma, gravedad y control, clasificación de [199](#),  
Aspiración epidérmica percutánea de espermatozoides, [359](#)  
Aspiración microquirúrgica de espermatozoides del epidídimo, [359](#)  
Aspirina y paracetamol, [68t](#)  
Atelectasia, [303](#)  
Atención intraparto, [86](#)

- cambios maternos antes del inicio del parto, [86](#)
- control del dolor, [92](#)
- inducción del trabajo de parto, [96](#)
  - administración de oxitocina, [96](#)
  - maduración cervical, [96](#)
  - manipulación de membranas, [96](#)
- manejo del trabajo de parto, [92-96](#)
- manejo general, [90-92](#)
- parto normal y trabajo de parto, [90](#)
- prueba de trabajo de parto después de cesárea, [97](#)
- trabajo de parto, etapas de, [89-90](#)
- trabajo de parto, evaluación, [86](#)
  - estación fetal, [88-89](#)

- exploración abdominal, [87](#)
- exploración vaginal, [87-88](#)
- trabajo de parto, mecanismo de, [90](#)
- Atipia, [406](#)
- Atipia citológica, [406](#)
- Atipia, lesiones proliferativas, [391](#)
- Atonía uterina, [128](#), [129](#)
  - tratamiento, [129-130](#)
- Atresia, [322](#)
- Atresia de coanas, [182](#)
- Aumento de la división del segundo ruido cardiaco con la inspiración, [44](#)
- Aumento de peso excesivo, [180](#)
- Aumento del trabajo de parto, [395f](#), [101-102](#)
- Auscultación intermitente, [106](#)
- Autoconciencia de mama, [7](#)
- Autoconciencia mamaria mejorada, [7](#)
- Autoevaluación del paciente, [16](#)
- Autoexploración mamaria (AEM), [7](#)
- Autonomía de la paciente, [22](#)
- Autosomas, [73](#)
- Autosómico dominante, [77](#)
- Autosómico recesivo, [77](#)
- “Avisé antes de tocar”, [8](#)
- Azoospermia, [359](#)
- Bacteriuria asintomática, [188](#)
- Balón, [333](#)
- Bancos de sangre del cordón umbilical, [117-118](#)
- Barrido de las membranas, [165](#)
- Beneficencia, [22](#)
- Benzodiazepinas, [69t](#)
- Betabloqueadores, [68t](#)
- Betametasona, [154](#)
- Bienestar fetal
  - ecografía Doppler de arteria umbilical, [64](#)
  - evaluación de, [62](#), [92](#)
  - perfil biofísico, [63-64](#)
  - prueba de contracción con estrés, [62-63](#)
  - prueba sin estrés, [62](#)
- Biometría hemática completa (BHC), [203](#)
- Biopsia con aguja gruesa, [288](#)
- Biopsia de piel fetal, [83](#)
- Biopsia de tejido fetal (músculo e hígado), [83](#)
- Biopsia de vellosidades coriónicas (BVC), [73](#), [83](#), [142](#)
- Biopsia del aparato genital, [297](#)
  - biopsia del cuello del útero, [298](#)
  - biopsia endometrial, [298](#)

biopsia vaginal, [298](#)  
biopsia vulvar, [297-298](#)  
Biopsia endometrial, [298](#), [407](#)  
Biopsia endometrial en la fase lútea, [355](#)  
Biopsia percutánea de sangre umbilical (BPSU), [82](#), [83](#), [142](#), [206](#)  
Biopsia por aspiración con aguja fina, [288](#)  
Biopsia vaginal, [298](#)  
Biopsias por punción, [379](#)  
Bleomicina, [372t](#)  
Bloqueadores de los canales de calcio, [150t](#)  
Bloqueo concurrente, [371](#)  
Bloqueo epidural, [92](#)  
Bloqueo local, [92](#)  
Bloqueo pudendo, [92](#), [93f](#)  
Bloqueo secuencial, [371](#)  
Borramiento, [87](#)  
    y dilatación, [88f](#)  
Bradicardia, [107](#)  
Braquiterapia, [373](#)  
Braxton Hicks, contracciones, [86](#)  
Cabeza fetal, [89](#)  
    estación y encajamiento de, [89f](#)  
Cabeza, moldeamiento de, [94f](#)  
Cadena de evidencia, [314](#)  
Calambres en las piernas, [71](#)  
Cálculos biliares, [189](#)  
Cálculos renales y ureterales, [415](#)  
Cálculos urinarios, [188](#)  
Calentamiento, [114](#)  
Calostro, [51](#), [125](#)  
Cambios de humor, menopausia y, [348](#)  
Cambios de memoria, menopausia y, [348](#)  
Cambios en los lípidos cardiovasculares, menopausia y, [349-350](#)  
Cambios fibroquísticos de la mama, [291](#)  
Cambios maternos antes del inicio del trabajo de parto, [86](#)  
Cáncer anogenital, [15](#)  
Cáncer colorrectal, [17](#)  
    cribado para, [17](#)  
Cáncer colorrectal hereditario no polipósico tipo A (CCHNP tipo A), [84](#)  
Cáncer de células escamosas (CEE) de la vulva, [381](#)  
Cáncer de cuello del útero, [17](#)  
Cáncer de mama inducido por radiación, [292](#)  
Cáncer de ovario, [84](#), [420](#), [424](#)  
    diagnóstico, [421](#)  
    signos tempranos de alerta, [421c](#)  
    síntomas, [420](#)

Cáncer endometrial, [410](#)  
    carcinoma endometrial recurrente, [413](#)  
    diagnóstico, [411](#)  
    factores pronósticos, [411-412](#)  
    patogénesis y factores de riesgo, [411](#)  
    terapia hormonal después del tratamiento para, [413](#)  
    tratamiento, [412-413](#)

Cáncer metastático al ovario, [424](#)

Cáncer ovárico epitelial hereditario, [422](#)  
    carcinomas ováricos de células epiteliales, [423](#)  
    tumores endometrioides, [423](#)

Cáncer vaginal, [388](#)

Cánceres de trompa de Falopio, tratamiento de, [426](#)

Cánceres ginecológicos, riesgo de desarrollo en la mujer, [16t](#)

*Candida*, [247](#)

Candidiasis, [245](#)

Capacidad, [23](#)

Capacidad de la paciente y competencia de la paciente, [24](#)

Carboplatino, [372t](#), [426](#)

Carcinoma adenoescamoso, [411](#)

Carcinoma colorrectal, [17](#)

Carcinoma de células claras, [411](#)

Carcinoma del cuello del útero, [389](#), [398](#)  
    biopsia, [298](#)  
    estatificación de, [399t](#)  
    evaluación clínica, [398-399](#)  
    patrones de diseminación de, [400f](#)  
    prevención, [401](#)  
    tratamiento, [399-400](#)

Carcinoma de la glándula vestibular mayor, [387](#)

Carcinoma ductal *in situ* (CDIS), [291](#)

Carcinoma endometrial “dependiente de estrógenos”, [411](#)

Carcinoma endometrial “independiente de estrógenos”, [411](#)

Carcinoma escamoso invasor, [391](#)

Carcinoma lobular *in situ* (CLIS), [291](#)

Carcinoma ovárico de células epiteliales, [421-423](#)

Carcinoma primario de trompas de Falopio, [424](#)

Carcinoma rectosigmoide, [415](#)

Carcinosarcomas, [424](#)

Carcinomas de células embrionarias, [424](#)

Carcinomas endometriales, [406](#), [413](#)  
    tipos histológicos, [411t](#)

Cardiopatía reumática, [198](#)

Cardiopatías, [198](#)

Cardiopatías, clasificación de  
    en el embarazo, [198](#)

Cardiotocografía, [106](#)  
Cariotipificación, [174](#)  
Cariotipo, [73](#), [83](#)  
Cariotipo espectral, [83](#)  
Catecolamina, [333](#)  
Catecolestrógenos, [350](#)  
Catéteres de presión intrauterina (CPIU), [98](#)  
CCHNP tipo B, [84](#)  
Cefalea, [70](#), [219-221](#)  
Cefalea por migraña, [219](#)  
Cefalea tensional, [219](#)  
Cefalexina, [188](#)  
Células de la granulosa, [322](#)  
Células en anillo de sello, [424](#)  
Células escamosas atípicas (CEA), [391](#)  
Células escamosas atípicas de significado incierto (CEA-SI), [391](#), [394f](#)  
Células germinales, [73](#)  
Células germinales primordiales, [30](#)  
Células glandulares atípicas (CGA), [391](#)  
Células somáticas, [73](#)  
Centro de termorregulación hipotalámica, [326](#)  
Centrómero, [76](#)  
c-erb-B2, [293](#)  
Cerclaje cervical, [138](#), [174](#)  
Certificado de mérito, [26](#)  
Cervicitis, [4](#), [250](#), [252](#)  
    enfermedades caracterizadas por, [253t](#)  
Cetoacidosis diabética (CAD), [177](#)  
Chancroide, [260](#)  
Chaperona, [6](#)  
*Chlamydia trachomatis*, [18](#), [215](#), [252-254](#)  
Choque séptico, [188](#)  
Cicatriz radial, [291](#)  
Ciclo celular y terapia del cáncer, [369](#)  
    fase G<sub>0</sub> (fase de reposo), [369](#)  
    fase G<sub>1</sub> (fase posmitótica), [369](#)  
    fase G<sub>2</sub>, [369](#)  
    fase M (mitosis), [369](#)  
    fase S (fase de síntesis), [369](#)  
    nuevos agentes quimioterapéuticos, [373](#)  
    quimioterapia, [369-370](#), [372t](#)  
    radioterapia, [371-373](#)  
    terapia endocrina, [370](#)  
        quimioterapia de combinación, [371](#)  
        regímenes de quimioterapia, [371](#)  
        toxicidad de la quimioterapia, [371](#)

tiempo de generación, [369](#)

Ciclofosfamida, [372t](#), [377](#)

Ciclos reproductivos, [321](#)

- desarrollo del folículo ovárico, [323f](#)
- eje hipotálamo-hipófiso-ovárico, [321](#)
  - secreción de GnRH, [322](#)
  - secreción de gonadotropina hipofisaria, [322](#)
- fase lútea, [324](#)
- manifestaciones clínicas de los cambios hormonales, [324](#)
  - centro de termorregulación hipotalámico, [326](#)
  - endocérvix, [325](#)
  - endometrio, [324](#)
  - mamas, [326](#)
  - vagina, [326](#)
- menstruación y la fase folicular, [321](#), [323](#)
- ovulación, [324](#)
- secreción de hormona esteroide ovárica, [322](#)

Circulación fetal, [51-54](#), [52-53f](#)

Circuncisión, [118](#)

Circuncisión masculina, [118-119](#)

Cirugía citorreductora, [426](#)

Cirugía conservadora, [278](#)

Cirugía extirpativa, [278](#)

Cirugía mínimamente invasiva y robótica, [300-301](#)

Cirugía pélvica, [39](#)

Cirugía uterina, [154](#)

Cisplatino, [372t](#), [426](#)

Cistitis, [188](#)

Cistitis aguda, [188](#)

Cistitis intersticial, [283](#)

Cistoadenocarcinoma mucinoso, [421](#)

Cistoadenoma mucinoso, [418](#), [419f](#)

Cistoadenoma seroso, [417](#)

Cistocele, [262](#)

Cistouretroscopia, [267](#)

Citocinesis, [73](#)

Citología exfoliativa, [17](#)

Citomegalovirus (CMV), [216](#)

Citosina-adenina-guanina (CAG), [73](#)

Citrato de clomifeno, [334](#), [360](#)

Clamidia, [215-216](#)

Clasificación de White de la diabetes, en el embarazo, [178](#)

Clasificación funcional de la New York Heart Association de cardiopatías, [198](#)

Climaterio, [345](#)

Clip de Filshie, [241](#)

Clip de Hulka, [241](#)



Clítoris, [36](#)  
Cloaca, [33](#)  
Cloasma (melasma), [51](#)  
Clomifeno, [360](#)  
Clorhidrato de gemcitabina, [372t](#)  
Coagulación láser, [179](#)  
Coagulopatía, en el embarazo, [156](#)  
Código genético, [72](#)  
Codones, [72](#)  
Coerción reproductiva y sexual, [317](#)  
Colecistitis, [189](#)  
Colelitiasis, [189](#)  
Colestasis intrahepática del embarazo, [186](#)  
Cólicos, [174](#)  
Colonoscopia, [17](#)  
Colposcopia, [298](#), [379](#), [393](#)  
    con biopsia dirigida, [393](#)  
Colposuspensión retropúbica y procedimientos de cabestrillo, [268](#)  
Competencia, [23](#)  
Complicaciones maternas y fetales, [180](#)  
Complicaciones puerperales, [122](#)  
Compresión del cordón umbilical, [164](#)  
Compromiso, [87](#)  
Comunicación empática, [3](#)  
Concepción exitosa, pasos, [354f](#)  
Condiloma lata, [215](#)  
Condilomas acuminados, [214](#), [384](#)  
Conducto mesonéfrico (wolffiano), [32](#)  
Conducto paramesonéfrico (mülleriano), [32](#), [33f](#)  
Conductos de glándulas vestibulares menores, [36](#)  
Conductos genitales, [29](#)  
    desarrollo, [32-33](#)  
Confidencialidad, [25](#)  
Conflictos de intereses, [25](#)  
Conización, [300](#)  
Conización del cuello del útero, [300](#)  
Conjugado diagonal, [36](#)  
Conjugado obstétrico, [33](#)  
Consentimiento informado, [25](#)  
Consulta prenatal, inicial, [58](#)  
    edad de gestación, evaluación inicial, [59](#)  
    evaluación de riesgos, [58](#)  
Consultas prenatales, subsecuentes, [59](#)  
    hallazgos físicos, [59](#)  
    frecuencia cardíaca fetal, [60](#)  
    medición de la altura del fondo, [59-60](#)

- palpación uterina, [60](#)
- presentación fetal, [60-61](#)
- peso, [59](#)
- tensión arterial y análisis de orina, [59](#)
- Consumo de oxígeno, [44](#)
- Consumo de tabaco, [70](#)
- Continuidad de la atención, [13](#)
- Contracciones uterinas, [86](#), [98](#)
- Convulsión por eclampsia, [196-197](#)
- Cordocentesis, [83](#)
- Cordones corticales, [30](#)
- Cordones seminíferos (o de los testículos), [30](#)
- Cordones sexuales primarios, [30](#)
- Corioamnionitis, [160](#)
- Coriocarcinomas, [377](#)
- Corionicidad, [134](#)
  - en embarazos gemelares, [135f](#)
- Coronilla de la cabeza del feto, [94](#)
- Corticoesteroides, [151](#)
- Corticoesteroides sistémicos, [200](#)
- Craneofaringioma, [331](#)
- Creatinina, niveles séricos de, [48](#)
- Creatinina sérica, [189](#)
- Crecimiento discordante, [138](#)
- Crecimiento fetal, valoración de, [62](#)
- Crecimiento intrauterino restringido, [140](#)
  - abordaje neonatal, [143-144](#)
  - diagnóstico, [142-143](#)
  - etiología, [141-142](#)
  - fisiopatología, [141](#)
  - significado, [140-141](#)
- Crestas genitales, [30](#)
- Crestas gonadales/genitales, [30](#)
- Crestas urogenitales, [29](#)
- Cribado cuádruple, [81](#)
- Cribado de primer y segundo trimestres, combinado, [61](#)
- Cribado del cáncer, [16](#), [84](#)
  - cáncer de mama, [16-17](#)
  - cáncer de cuello del útero, [17](#)
  - carcinoma colorrectal, [17](#)
- Cribado en el primer trimestre, [61](#), [80](#)
  - ADN fetal libre circulante, [81](#)
  - cribado ecográfico, [80-81](#)
  - cribado en el suero, [80](#)
- Cribado en el segundo trimestre, [61](#), [81](#)
  - cribado ecográfico, [81](#)

- cribado triple y cuádruple, [81](#)
- defectos del tubo neural (DTN), cribado, [81-82](#)
- Cribado en el suero, [80](#)
- Cribado en el tercer trimestre, [62](#)
- Cribado integrado, [82](#)
- Cribado prenatal, [79](#)
  - cribado en el primer trimestre, [80](#)
    - ADN fetal libre circulante, [81](#)
    - cribado ecográfico, [80-81](#)
    - pruebas de cribado en suero, [80](#)
  - cribado en el segundo trimestre, [81](#)
    - cribado ecográfico, [81](#)
    - defectos del tubo neural (DTN), pruebas de cribado, [81-82](#)
    - pruebas de cribado triple y cuádruple, [81](#)
  - cribado integrado, [82](#)
- Cribado triple, [81](#)
- Cribado triple y cuádruple, [81](#)
- Cribado y atención preventiva, [14](#)
  - infecciones de transmisión sexual, [18](#)
    - infección por gonorrea, [18](#)
    - infecciones por clamidia, [18](#)
    - sífilis, [18-19](#)
  - virus de la inmunodeficiencia humana, [18](#)
- prevención secundaria, [15](#)
  - cáncer de cuello del útero, [17](#)
  - cáncer de mama, [16-17](#)
  - características de las pruebas de cribado, [16](#)
  - carcinoma colorrectal, [17](#)
- trastornos metabólicos y cardiovasculares, [19](#)
  - diabetes mellitus, [19-20](#)
  - enfermedad tiroidea, [20](#)
  - hipertensión, [20](#)
  - obesidad, [20-21](#)
  - osteoporosis, [19](#)
  - trastornos lipídicos, [20](#)
- vacunaciones, [14-15](#)
- Crioterapia, [298](#), [396-397](#)
- Crisis suprarrenal, [199](#)
- Crisis vasoclusiva, [202](#), [203](#)
- Cromatina, [73](#)
- Cromopertubación, [358](#)
- Cromosoma en anillo, [76](#)
- Cromosoma, replicación y división celular, [73](#)
  - meiosis, [73-74](#)
  - mitosis, [73](#)
- Cromosomas, [72](#), [73](#)

Cuadriplejia espástica, [106](#)  
Cuantificación del prolapso de órganos pélvicos (POP-Q), [263](#)  
Cuarta etapa del parto, [87](#)  
Cuello del útero, [37](#), [165](#)  
    anatomía de, [390f](#)  
    y vagina, [121](#)  
Cuerno, [40](#)  
Cuernos, [37](#)  
Cuerpo albicans, [324](#)  
Cuerpo del útero, [37](#)  
Cuerpo hemorrágico, [417](#)  
Cuerpo lúteo, [322](#)  
Cuerpo uterino, cáncer de, [406](#)  
    cáncer de endometrio, [410](#)  
        carcinoma endometrial recurrente, [413](#)  
        diagnóstico, [411](#)  
        factores pronósticos, [411-412](#)  
        patogénesis y factores de riesgo, [411](#)  
        terapia hormonal después del tratamiento del  
            carcinoma de endometrio, [413](#)  
        tratamiento, [412-413](#)  
    evaluación, [407-409](#)  
    fisiopatología y factores de riesgo, [406-407](#)  
        antecedentes del paciente, [407](#)  
        clasificación de la Organización Mundial de la Salud, [407t](#)  
        factores de riesgo, [408t](#)  
    hiperplasia atípica y neoplasia endometriode intraepitelial, [406](#)  
    hiperplasia endometrial, [406](#)  
    hiperplasia sin atipia, [406](#)  
    pólipos endometriales, [409-410](#)  
    sarcoma uterino, [413-414](#), [413f](#)  
    tratamiento, [409](#)  
Cuerpos de psammoma, [421](#)  
Cuidado del cordón umbilical, [114](#)  
Cuidado del pezón, [125](#)  
Cuidados de transición, [114-115](#)  
Cuidados posparto, [120](#)  
    cuello uterino y vagina, [121](#)  
    involución del útero, [120](#)  
    loquios, [120-121](#)  
    pared abdominal, [121](#)  
    retorno de la función ovárica, [121](#)  
    sistema cardiovascular, [121](#)  
    sistema hematopoyético, [121](#)  
    sistema renal, [121](#)  
depresión perinatal, [125-126](#)

- posparto inmediato, manejo de, [121](#)
  - actividad sexual, [124](#)
  - analgesia, [122](#)
  - anticonceptivos, [123-124](#)
  - complicaciones posparto, [122](#)
  - cuidado de la mama, [122](#), [123t](#)
  - cuidado del periné, [123](#)
  - deambulaci3n, [122](#)
  - educaci3n del paciente, [124](#)
  - funci3n intestinal y vesical, [123](#)
  - hospitalizaci3n, [121](#)
  - lactancia y alimentaci3n al seno materno, [125](#)
  - p3rdida de peso, [124](#)
  - vacunaci3n, [122-123](#)
  - vinculaci3n materno infantil, [122](#)
- puerperio, fisiolog3a de, [120](#)
- Cuidados preventivos, 14. *Ver tambi3n* Cribado y atenci3n preventiva
- Culdocentesis, [170](#)
- Cultivo de orina, [188](#)
- Curva de Friedman, [87](#), [100](#)
- Dactinomicina/actinomicina D, [372t](#)
- Danazol, [68t](#), [366](#), [343-344](#), [404](#)
- Deambulaci3n, [122](#)
  - y posici3n en el trabajo de parto y al momento del parto, [90-91](#)
- Defecto de fase l3tea, [335](#)
- Defectos de la coagulaci3n, [132](#)
- Defectos del soporte p3lvico, [262-264](#), [263f](#)
  - diagn3stico diferencial, [264](#)
  - evaluaci3n, [264](#)
  - tratamiento, [264-266](#)
- Defectos del tubo neural (DTN), [202](#)
  - cribado, [81-82](#)
- Deficiencia de 11 $\beta$ -hidroxilasa, [343](#)
- Deficiencia de 21-hidroxilasa, [329](#), [342](#)
- Deficiencia de estr3genos, [269](#)
- Deficiencia de folato, [202](#)
- Deficiencia de sulfatasa placentaria, [164t](#)
- Dehidroepiandrosterona (DHEA), [337](#)
- Dehiscencia, [123](#)
- Dehiscencia uterina, [132](#), [156](#)
- Demandado(s), [26](#)
- Demandante(s), [26](#)
- Densidad mineral 3sea (DMO), [19](#)
- Depresi3n
  - y ansiedad, [221-222](#)
  - y disfunci3n sexual, [307](#)

Depresión perinatal, [125-126](#)  
factores de riesgo, [126c](#), [221](#)  
herramientas de detección validadas para, [221t](#)

Depresión posparto, [222](#)

Depresión posparto/puerperal (DPP), [222-223](#)

Derivado de espironolactona, [232](#)

Dermatitis, [382](#)

Dermatitis alérgica por contacto, [382](#)

Dermatitis atópica, [382](#)

Dermatitis por contacto irritante, [382](#)

Dermatitis seborreica, [382](#)

Dermatitis vulvar, [382](#)

Dermatosis vulvar, características clínicas de, [383t](#)

Desaceleración prolongada, [108t](#)

Desaceleración tardía, [108t](#)

Desaceleración temprana, [108t](#)

Desaceleración variable, [108t](#)

Desaceleraciones, FCF, [109](#)

Desaceleraciones tardías de la FCF, [109](#)

Desaceleraciones tempranas de la FCF, [109](#)

Desaceleraciones variables de la FCF, [109](#)

Desarrollo del folículo ovárico durante el ciclo reproductivo, [323f](#)

Desarrollo sexual precoz, causas de, [329c](#)

Descenso, [87](#)

Desgarros del aparato genital inferior, [130-131](#)

Desgarros obstétricos, clasificación de, [96t](#)

Desmineralización ósea, [348](#)

Desprendimiento completo, [155](#)

Desprendimiento de placenta, [152](#), [155-156](#)  
características de, [155t](#)  
complicaciones, [156](#)  
desprendimiento completo, [155](#)  
desprendimiento marginal, [155](#)  
desprendimiento parcial, [155](#)  
diagnóstico y tratamiento, [155-156](#)  
factores de riesgo, [155](#)  
placenta baja, [153](#)

Desprendimiento marginal, [155](#)

Desprendimiento parcial, [155](#)

Desproporción cefalopélvica, [99](#)

Desregulación serotoninérgica  
y trastorno disfórico premenstrual, [364](#)

Diabetes gestacional, [177](#), [180](#)  
exámenes de laboratorio, [180](#)  
infección, [181](#)  
trabajo de parto y parto de pacientes con diabetes, [181](#)

- tratamiento, [180](#)
  - tratamiento médico, [180-181](#)
  - vigilancia de la dieta y la glucosa, [180](#)
- Diabetes mellitus, [19-20](#), [177-178](#)
  - clasificación de la diabetes en el embarazo, [177-178](#)
  - criterios de cribado y diagnóstico, [20t](#)
  - diabetes gestacional, [180-181](#)
    - exámenes de laboratorio, [180](#)
    - infección, [181](#)
    - trabajo de parto y parto de pacientes con diabetes, [181](#)
    - tratamiento, [180-181](#)
  - diabetes pregestacional, [179-180](#)
    - complicaciones maternas, [179](#)
    - tratamiento, [179-180](#)
    - vigilancia fetal prenatal, [179](#)
  - fisiología del metabolismo de la glucosa, en el embarazo, [178](#)
  - morbilidad y mortalidad fetal, [178](#)
    - aborto espontáneo y muerte fetal, [178](#)
    - anomalías congénitas, [178](#)
    - macrosomía, [178-179](#)
    - polihidramnios, [179](#)
  - tipo I, [173](#), [177](#)
  - tipo II, [177](#)
- Diabetes mellitus gestacional (DMG), [177](#)
- Diabetes mellitus pregestacional, [177](#)
- Diabetes pregestacional, [179-180](#)
  - complicaciones maternas, [179](#)
  - tratamiento, [179](#)
  - vigilancia fetal prenatal, [179](#)
- Diafragma, [235-236](#)
- Diafragma urogenital, [36](#), [37f](#)
- Diámetro interespinoso, [36](#)
- Diámetro transversal, [36](#)
- Diámetros pélvicos y estimación del conjugado obstétrico, [35f](#)
  - exploración bimanual, [11-12](#)
  - exploración con espéculo, [9-11](#)
  - exploración pélvica, [9](#)
  - exploración rectovaginal, [12-13](#)
  - genitales externos, inspección y exploración de, [9](#)
  - posición de litotomía durante, [9f](#)
- Diario menstrual, [364](#)
- Diástasis del recto, [121](#)
- Diferencias entre mala práctica y mal resultado, [26](#)
- Dihidrotestosterona (DHT), [337](#)
- Dilatación y evacuación, [299](#)

Dilatación y legrado, [299](#), [407](#)  
Dimetilsulfóxido, [284](#)  
Dinoprostona, [130](#)  
Diploide, [73](#)  
Diseminación vascular y linfática, [271](#)  
Disfunción cognitiva, [316](#)  
Disfunción hipotalámica-hipofisaria, [332-333](#)  
Disfunción sexual, [307](#)  
    categorías, [307t](#)  
    cribado, [308-309](#)  
    depresión y, [307](#)  
Disfunción tiroidea neonatal, [182](#)  
Disgenesia ovárica, [40](#)  
Disgerminomas, [423](#), [423f](#)  
Dismenorrea, [279](#)  
    anticonceptivos orales combinados, [281](#)  
    diagnóstico, [279-281](#)  
    etiología, [279](#)  
    terapia, [281](#)  
Dismenorrea primaria, [279](#)  
    dolor y síntomas sistémicos asociados, [280t](#)  
Dismenorrea secundaria, [279](#), [403](#)  
    causas, [280c](#)  
Disnea del embarazo, [45](#)  
Dispareunia, [272](#), [280](#)  
Displasia, [391](#)  
Dispositivos intracavitarios, [373](#)  
Dispositivos intrauterinos (DIU), [225](#), [333](#)  
Disquecia, [273](#)  
Distensión de las venas cervicales, [44](#)  
Distocia, [98](#), [100](#), [100f](#)  
Distocia de hombros, [103](#), [105](#), [106f](#), [163](#), [164](#), [180](#)  
Disyunción, [74](#)  
Diuréticos, [68t](#)  
División de reducción, [73](#)  
Docusato, [71](#)  
Dolor abdominal, [155](#), [167](#), [174](#)  
Dolor en el ligamento redondo, [71](#)  
Dolor extramamario, [289](#)  
Dolor pélvico crónico, [279](#), [281](#)  
    condiciones que aumentan el riesgo de, [282-283](#)  
    evaluación, [281-282](#)  
    tratamiento, [283](#)  
        seguimiento, [284](#)  
        tratamiento médico, [283-284](#)  
        tratamiento quirúrgico, [284](#)



Dopamina, [306](#)  
Dosis absorbida por radiación (rad), [373](#)  
Doxiciclina, [216](#)  
Doxorrubicina liposomal, [372t](#)  
Drospirenona, [232](#)  
Eccema, [382](#)  
Eclampsia, [195](#), [196-199](#)  
Ecografía, [59](#), [61](#), [80-81](#), [138](#), [149](#), [155](#), [159](#), [206](#), [275](#), [288](#), [295-296](#)  
    de la velocidad del flujo sanguíneo de la arteria umbilical, [62](#)  
    fecha del embarazo, [165](#)  
Ecografía Doppler, [64](#), [206](#)  
Ecografía transabdominal, [33](#)  
Ecografía transvaginal, [59](#), [149](#), [153-154](#), [169](#), [408](#)  
    para tamiz de longitud cervical, [138](#)  
Ecosistema vulvovaginal, normal, [245-246](#)  
Ectasia ductal, [289](#)  
Ectropión, [153](#)  
Edad de gestación, [160](#), [165](#)  
    evaluación inicial de, [59](#)  
Edad materna, avanzada, [78](#)  
Edad paterna, avanzada, [78](#)  
Edema, [46](#), [70](#), [186](#)  
Educación de la paciente, [124](#)  
Educación de la paciente antes del parto, [64](#)  
    actividad sexual, [66](#)  
    ejercicio, [64](#)  
    empleo, [64](#)  
    lactancia materna, [66](#)  
    nutrición y aumento de peso, [65](#)  
    teratógenos, [66-67](#)  
        abuso de sustancias, [70](#)  
        alcohol, [69-70](#)  
        consumo de tabaco, [70](#)  
        medicamentos, [67](#)  
        metil mercurio, [67](#)  
        radiaciones ionizantes, [67](#)  
        remedios herbales, [67](#)  
    viajes, [66](#)  
Efecto Bohr, [46](#)  
Eje hipotálamo-hipófiso-ovárico, [321](#)  
    secreción de GnRH hipotalámica, [322](#)  
    secreción de gonadotropinas hipofisarias, [322](#)  
    secreción de hormonas gonadales ováricas, [322](#)  
Ejercicio, [64](#)  
Ejercicio aeróbico, contraindicaciones, [65t](#)  
Ejercicios de Kegel, [121](#), [267](#)

Ejercicios supinos, [64](#)  
Electrocauterio, [241f](#)  
Eliminación intersticial, [76](#)  
Eliminación terminal, [76](#)  
Eliminaciones, errores de replicación, [73](#)  
EMACO, [377](#)  
Embarazo, [4](#)  
  causas de hemorragia en la segunda mitad de, [153c](#)  
  diagnóstico, [57-58](#)  
  estasis urinaria asociada, [188](#)  
  inmunología, [55](#)  
  interrupción, [299-300](#)  
  prueba, [58](#)  
  y amenorrea, [332](#)  
Embarazo abdominal, [172-173](#)  
Embarazo cervical, [172](#)  
Embarazo ectópico, [61](#), [167](#)  
  contraindicaciones del tratamiento médico para, [171](#)  
  fuera de la trompa de Falopio, [171-173](#)  
    embarazo abdominal, [172-173](#)  
    embarazo cervical, [172](#)  
    embarazo heterotópico, [172](#)  
    embarazo intersticial, [172](#)  
    embarazo ovárico, [171-172](#)  
  incidencia de los tipos de, [168](#)  
  manejo quirúrgico de, [172](#)  
  tubárico, [167](#)  
    diagnóstico diferencial, [168-169](#)  
    fisiopatología y factores de riesgo, [167](#)  
    hallazgos clínicos, [168](#)  
    procedimiento diagnóstico, [169-170](#)  
    síntomas, [167-168](#)  
    tratamiento, [170-171](#)  
Embarazo ectópico en otro sitio distinto a la trompa, [171-173](#)  
Embarazo ectópico tubárico, [167](#)  
  diagnóstico diferencial, [168-169](#)  
  fisiopatología y factores de riesgo, [167](#)  
  hallazgos clínicos, [168](#)  
  procedimientos diagnósticos, [169](#)  
    culdocentesis, [170](#)  
    ecografía transvaginal, [169](#)  
    laparoscopia, [170](#)  
    legrado endometrial, [170](#)  
    niveles séricos de gonadotropina coriónica humana, [169](#)  
    niveles séricos de progesterona, [169-170](#)  
  síntomas, [167-168](#)

- tratamiento, [170-171](#)
- Embarazo en el cuerno uterino, [172](#)
- Embarazo extrauterino, [164t](#)
- Embarazo gemelar, [137](#)
  - corionicidad, [135f](#)
  - nacimiento de segundo gemelo, [139f](#)
- Embarazo heterotópico, [172](#)
- Embarazo intersticial, [172](#)
- Embarazo molar, evaluación preoperatoria de, [376c](#)
  - moldeamiento, [93](#)
- Embarazo ovárico, [171-172](#)
- Embarazo previo, desprendimiento, [155](#)
- Embarazo prolongado (postérmino), [163-166](#)
  - diagnóstico, [165](#)
  - efectos, [163-164](#)
  - factores asociados con, [164t](#)
  - inducción del parto, [165-166](#)
  - macrosomía, [164](#)
  - oligohidramnios, [164](#)
  - síndrome de aspiración de meconio (SAM), [164](#)
  - síndrome de posmadurez, [164](#)
  - tratamiento, [165-166](#)
  - valoración fetal, [165](#)
- Embarazos monocoriónicos, [136](#)
- Embriología, [29](#)
  - conductos genitales, desarrollo de, [32-33](#)
  - genitales externos, desarrollo de, [33](#)
  - ovarios, desarrollo de, [30-31](#)
- Empleo, [64](#)
- Encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI), [106](#)
- Encefalopatía neonatal, [106](#)
- Endometrio, [37](#)
- Endometriosis, [271](#), [279](#)
  - diagnóstico, [273](#)
    - clasificación, [275](#), [276-277f](#)
    - estudios de imagen, [275](#)
  - diagnóstico diferencial, [273](#)
  - localización de, [273t](#)
    - manejo expectante, [275](#)
    - tratamiento médico, [275-278](#)
    - tratamiento quirúrgico, [278](#)
  - patogénesis, [271](#)
  - patología, [272](#)
  - signos y síntomas, [272-273](#), [274f](#)
    - dismenorrea y dispareunia, [272-273](#)
    - esterilidad, [273](#)

tratamiento para, [275](#)

Endometritis, [160](#)

Enfermedad de Graves, [182](#)

Enfermedad de Hb de Barts, [202](#)

Enfermedad de Huntington, [73](#)

Enfermedad de Paget, [385-386](#)

Enfermedad de trompa de Falopio, [424](#)

- carcinoma de trompa de Falopio, [424-425](#)
- enfermedad benigna de trompa de Falopio y mesosalpinx, [424](#)

Enfermedad de von Willebrand, [152](#)

Enfermedad diverticular sigmoidea, [415](#)

Enfermedad gingival, [49](#)

Enfermedad hematológica, [201-203](#)

- anemia, [201-203](#)

  - anemias hemolíticas hereditarias, [202](#)
  - deficiencia de folato, [202](#)
  - deficiencia de hierro, [201-202](#)
  - hemoglobinopatías, [202](#)

Enfermedad hemolítica, [204](#)

Enfermedad hemolítica ABO, [208](#)

Enfermedad hereditaria, [5](#)

Enfermedad intestinal inflamatoria, [415](#)

Enfermedad pélvica inflamatoria (EPI), [4](#), [255](#), [279](#), [282](#)

Enfermedad persistente/maligna, [374](#)

Enfermedad renal preexistente, [189](#)

Enfermedad tiroidea, [20](#), [182](#)

- fisiopatología, [182](#)
- manejo de la enfermedad tiroidea diagnosticada durante y después del embarazo, [183](#)

  - hipertiroidismo bioquímico, [183](#)
  - tiroiditis posparto, [183](#)

- manejo de la enfermedad tiroidea existente en el embarazo, [182-183](#)
- prueba de laboratorio, [182](#)

Enfermedad y neoplasia vulvar y vaginal, [379](#)

- cáncer vulvar, [386-387](#)
- enfermedad de Paget, [385-386](#)
- enfermedad vaginal, [387](#)

  - cáncer vaginal, [388](#)
  - masas vaginales benignas, [387](#)
  - neoplasia intraepitelial vaginal (NIEV), [387-388](#)

- enfermedad vulvar benigna, [379](#)

  - dermatitis, [382](#)
  - lesiones vulvares, [383-384](#)
  - liquen escleroso, [379-381](#)
  - liquen plano, [381](#)
  - liquen simple crónico, [381](#)
  - psoriasis, [381-382](#)

- vulvodinia localizada, [382-383](#)
- neoplasia intraepitelial vulvar (NIV), [384](#)
  - lesión intraepitelial escamosa de alto grado de la vulva (LIEAG vulvar), [384-385](#)
  - lesión intraepitelial escamosa de bajo grado de la vulva (LIEBG vulvar), [384](#)
- Enfermedades de ovario y anejos, [415](#)
  - diagnóstico diferencial, [415](#)
  - enfermedad de la trompa de Falopio, [424](#)
    - carcinoma, [424-425](#)
    - enfermedad benigna, [424](#)
  - evaluación de, [415-416](#)
  - manejo de los cánceres de ovario y trompa de Falopio, [426](#)
  - neoplasias ováricas benignas, [417](#)
    - neoplasias de células epiteliales benignas, [417-418](#)
    - neoplasias de células estromales benignas, [420](#)
    - neoplasias de células germinales benignas, [418-420](#)
  - neoplasias ováricas malignas, [420](#)
  - quistes ováricos funcionales, [416](#)
    - quistes del cuerpo lúteo, [416-417](#)
    - quistes foliculares, [416](#)
    - quistes tecaluteínicos, [417](#)
  - tumores ováricos borderline, [421](#)
    - cáncer epitelial de ovario hereditario, [422-423](#)
    - cáncer metastásico al ovario, [424](#)
    - cánceres de ovario, [424](#)
    - carcinoma ovárico de células epiteliales, [421-422](#)
    - clasificación histológica y estadificación, [421](#)
    - factores de riesgo y síntomas tempranos, [420](#)
    - patogenia y diagnóstico, [420-421](#)
    - tumores de células estromales gonadales, [424](#)
    - tumores de células germinales, [423-424](#)
    - tumores raros de células germinales, [424](#)
- Enfermedades infecciosas, [209](#)
  - citomegalovirus, [216](#)
  - clamidia, [215-216](#)
  - estreptococo del grupo B (EGB), [209](#)
  - gonorrea, [215](#)
  - hepatitis, [211-213](#)
  - parvovirus, [217-218](#)
  - rubéola, [211](#)
  - sífilis, [215](#)
  - síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida), [213-214](#)
  - toxoplasmosis, [216-217](#)
  - varicela, [217](#)
  - virus del herpes simple (VHS), [210-211](#)
  - virus del papiloma humano, [214](#)
  - virus Zika, [218](#)

Enfermedades quirúrgicas, [189-190](#)  
    apendicitis en el embarazo, [189](#)  
    colecistitis en el embarazo, [189](#)  
    masas anexiales en el embarazo, [189-190](#)  
    pacientes embarazadas, consideraciones para, [189](#)  
Enfermedades respiratorias/cardíacas, [45](#)  
Enfoque basado en casos, [24](#)  
Enfoque basado en la virtud, [24](#)  
Enfoque basado en principios, [24](#)  
Enfoque de la ética feminista, [24](#)  
Enfoque terapéutico de cuidado escalonado, [200](#)  
Ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA), [18](#), [213](#)  
Enterocelo, [262](#)  
Entrada pélvica, [87](#)  
Entrecruzamiento, en meiosis, [73](#)  
Entrega de turno, [26](#)  
Entrenamiento del músculo pélvico, [267](#)  
Entrevista motivacional, [3](#)  
Epilepsia, [220](#)  
Episiotomía, [94](#), [94f](#)  
Eritema palmar, [50](#)  
Error de replicación, [72-73](#)  
Errores quirúrgicos, reducción de la probabilidad, [26](#)  
Escala de Ballard, [112](#), [113t](#)  
Escala de depresión posnatal de Edimburgo (EDPE), [449-450](#)  
Escala Ferriman-Gallwey, modificada, [338f](#)  
Esclerosis múltiple (EM), [220](#)  
Espacio de los anejos uterinos, [415](#)  
Espéculo de Graves, [10](#)  
Espéculo de Pederson, [10](#)  
Espéculo vaginal, [10f](#)  
Espermatogénesis, [359](#)  
Espermicidas, [236](#)  
Esponja anticonceptiva, [235](#)  
Esquizofrenia, [223](#)  
Estabilización materna, [190](#)  
Estación cero, [86](#)  
Estado del antígeno paterno, significado de, [205](#)  
Estado eutiroideo, [49](#)  
Estado fetal no tranquilizador, [105](#)  
Estado hipercoagulable, [46](#)  
Estancia hospitalaria, [121](#)  
Esterilidad, [4](#), [353](#)  
    asesoramiento, [362](#)  
    endometriosis y [273](#)  
    esterilidad idiopática, [359](#)

esterilidad masculina, [358-359](#)  
estrés psicológico asociado con esterilidad, [353](#)  
etiología, [353](#)  
evaluación, [353-358](#)  
    anomalías uterinas, [356f](#)  
tratamiento, [360](#)  
    estimulación ovárica, [360](#)  
    inseminación intrauterina, [360-361](#)  
    técnicas de reproducción asistida, [361-362](#)  
Esterilidad femenina, procedimientos utilizados en la evaluación de, [357c](#)  
Esterilidad masculina, [358](#)  
    análisis de semen, [358-359](#)  
    causas de, [359](#)  
Esterilización, [239](#)  
    como método anticonceptivo, [239](#)  
    de mujeres, [240](#)  
        beneficios no anticonceptivos, [243](#)  
        efectos secundarios y complicaciones, [242-243](#)  
        histeroscopia, [242](#)  
        laparoscopia, [240-241](#)  
        minilaparotomía, [241-242](#)  
    decisión, [244](#)  
    en hombres, [239-240](#)  
    reversión de la ligadura de trompas, [243-244](#)  
Esterilización posparto, [123-124](#)  
Esterilización tubárica, [167](#)  
Esteroidogénesis suprarrenal, [339f](#)  
Estimulación fetal, [110-111](#)  
Estimulación vibroacústica, [109](#)  
Estreñimiento, [49](#), [71](#)  
Estreptococo del grupo B (EGB), [62](#), [209](#)  
    profilaxis de EGB, [160](#)  
Estrías gravídicas, [50](#), [121](#)  
Estrógeno, [178](#), [233](#), [285](#), [308](#), [322](#), [349](#)  
Estrógeno extragonadal, [346](#)  
Estrona, [346](#)  
Estructura cromosómica, anormalidades en, [76](#), [76t](#)  
    eliminación, [76](#)  
    inserciones, [76](#)  
    inversiones, [76](#)  
    translocaciones, [76](#)  
Ética, [22](#)  
    directrices para una toma de decisiones éticas, [23-25](#)  
    ética basada en principios, [22-23](#)  
Etinilestradiol, [232](#)  
Etnicidad, [79](#)

Etopósido, [372t](#), [377](#)

Evaluación de gases arteriales durante el embarazo, [46](#)

Evaluación de la salud, de mujeres, [3](#)

- antecedentes médicos, [3](#)
- antecedentes familiares, [5](#)
- antecedentes ginecológicos, [4-5](#)
- historia de la enfermedad actual, [4](#)
- revisión de sistemas (RS), [6](#)
- síntoma principal (SP), [4](#)

exploración bimanual, [11-12](#)

- exploración con espéculo, [9-11](#)
- exploración rectovaginal, [12-13](#)
- inspección y exploración de genitales externos, [9](#)
- posición de la paciente y el médico, [9](#)

exploración física, [6](#)

- exploración mamaria, [6-7](#), [8f](#)
- signos vitales, [6](#)

exploración pélvica, [9](#)

Evaluación del recién nacido en la sala de parto, [112](#)

- escala de Ballard, [112](#)
- índice de Apgar, [112-114](#), [114t](#)

Evaluación fetal, técnicas específicas de, [62](#)

- bienestar fetal, evaluación de, [62](#)
- ecografía Doppler de arteria umbilical, [64](#)
- perfil biofísico, [63-64](#)
- prueba de tolerancia a la contracción, [62-63](#)
- prueba sin estrés, [62](#)
- crecimiento fetal, evaluación de, [62](#)
- madurez fetal, evaluación de, [64](#)

Exceso de andrógenos y atrogénicos, [343](#)

- anticonceptivos orales, [344](#)
- danazol, [343-344](#)

Exploración abdominal, [87](#)

Exploración bimanual, [11-12](#)

- de anejos, [12](#)
- del útero, [12](#)

Exploración clínica mamaria, [16](#)

Exploración con espéculo, [9-11](#)

Exploración digital, [160](#)

Exploración física, [6](#)

- examen mamario, [6-7](#), [8f](#)
- signos vitales, [6](#)

Exploración pélvica bimanual, [152](#)

Exploración rectovaginal, [12-13](#), [13f](#)

Exploración vaginal, [87-88](#)

Expresividad variable, [77](#)



Expulsión, [87](#)  
Expulsión del tapón mucoso, [86](#)  
Extensión, [87](#)  
Extracción de nalgas, [139](#)  
Extracción del hombro anterior y posterior, durante el parto, [96](#)  
Extractor al vacío, [104f](#)  
Factor determinante del testículo, [29](#)  
Factores de riesgo y síntomas tempranos, [420](#)  
Factores fetales, [98-99](#)  
Factores maternos, [99-100](#), [141-142](#), [144](#)  
Famciclovir, [257](#)  
Fármacos antineoplásicos, [370](#), [371](#)  
Fase activa del parto, [87](#)  
Fase anágena (crecimiento), [51](#)  
Fase latente del parto, [87](#), [100](#)  
Fase latente prolongada, [101](#)  
Fase lútea, [321](#)  
Fase telógena (en reposo), [51](#)  
Fases proliferativas y secretoras, [322](#)  
Fatiga, [71](#)  
Fecha de inicio de la última menstruación normal, [59](#)  
Fecha de parto, [163](#)  
Fecha de violación, [312](#)  
Fecha estimada de parto (FEP), [59](#), [163](#)  
Fechas inexactas/desconocidas, [163](#), [164t](#)  
Fecundabilidad, [353](#)  
Fecundidad, [353](#), [354](#)  
Fenitoína, [68t](#)  
Fertilidad menguante, [5](#)  
Fertilización *in vitro* (FIV), [359](#), [361](#)  
Fetoscopia, [83](#)  
Fibroadenomas simples, [291](#)  
Fibroides, [402](#)  
Fibroma ovárico, [420](#)  
Fibromas, [383](#), [424](#)  
Fibronectina fetal, [138](#)  
Fibrosarcoma, [424](#)  
Fiebre, [302](#)  
Fisiología  
    metabolismo, [50](#)  
        metabolismo de las proteínas, [50](#)  
        metabolismo de los carbohidratos, [50](#)  
        metabolismo de los lípidos, [50](#)  
    sistema endocrino, [49](#)  
        función suprarrenal, [50](#)  
        función tiroidea, [49-50](#)

- sistema gastrointestinal, [48](#).
  - cambios anatómicos, [48](#)
  - cambios funcionales, [48-49](#)
  - hallazgos físicos, [49](#)
  - pruebas diagnósticas, [49](#)
  - síntomas, [49](#)
- sistema renal
  - cambios anatómicos, [48](#)
  - cambios funcionales, [48](#)
  - hallazgos físicos, [48](#)
  - pruebas diagnósticas, [48](#)
  - síntomas, [48](#)
- sistemas maternos, [50](#)
  - aparato reproductor, [51](#)
  - mamas, [51](#)
  - musculoesqueléticos, [50](#)
  - oftálmicos, [51](#)
  - piel, [50-51](#)
- Fisiología fetal y placentaria, [51](#)
  - circulación fetal, [51-54](#)
  - glándula tiroides, [54](#)
  - gónadas, [55](#)
  - hemoglobina y oxigenación, [54](#)
  - hígado, [54](#)
  - placenta, [51](#)
  - riñones, [54](#)
- Fisiología materna, [43](#)
  - sistema cardiovascular, [43-44](#)
  - sistema hematológico, [46](#)
  - sistema respiratorio, [44-45](#)
- Fístula rectovaginal, [267](#)
- Fístula ureterovaginal, [267](#)
- Fístula vesicovaginal, [267](#), [267f](#)
- Flexión, [87](#)
- Fluoroquinolonas, [215](#)
- Folículos primordiales, [30](#)
- Fondo, [37](#)
- Fondo de saco posterior, [37](#)
- Fórceps, [103](#)
- Formulaciones “fásicas”, [232](#)
- Fracción de crecimiento, [369](#)
- Frecuencia cardiaca basal, [108t](#)
- Frecuencia cardiaca fetal (FCF), [60](#), [92](#), [101](#), [106](#)
  - aceleraciones, [107](#)
  - cambios periódicos de la FCF, [107](#)
  - desaceleraciones, [109-110](#)

- patrones, [107](#)
- variabilidad, [107](#)
- Frecuencia urinaria, [48](#)
- Frenillo, [36](#)
- Función intestinal y vesical, [123](#)
- Función ovárica, retorno de, [121](#)
- Función suprarrenal, [50](#)
- Función tiroidea, [49-50](#)
- Galactocele, [122](#)
- Galactorrea, [4](#), [334](#)
- Gases de la arteria umbilical, [117](#)
- Gases de la sangre del cordón umbilical, [117](#)
- Gasto cardiaco, [43](#)
- Gemelos biamnióticos/bicoriónicos, [134](#)
- Gemelos biamnióticos/monocoriónicos, [134](#)
- Gemelos dicigóticos, [134](#)
- Gemelos monoamnióticos/monocoriónicos, [134](#)
- Gemelos monoamnióticos, [137](#)
- Gemelos monocigóticos, [134](#)
- Gemelos monocoriónicos-monoamnióticos, [139](#)
- Gemelos unidos (siameses), [134](#)
- Gen *BRCA1*, [84](#), [292](#)
- Gen *BRCA2*, [84](#), [292](#)
- Gen de Huntington, [73](#)
- Gen dominante, [77](#)
- Gen WNT4, [29](#)
- Genes, definición y función, [72-73](#)
- Genética, conceptos básicos, [72](#)
  - estructura cromosómica, anomalías en, [76](#)
    - eliminación, [76](#)
    - inserciones, [76](#)
    - inversiones, [76](#)
    - translocaciones, [76](#)
  - número de cromosomas, anomalías en, [74](#)
  - patrones de herencia, [77](#)
    - autosómico dominante, [77](#)
    - autosómico recesivo, [77](#)
    - herencia ligada al cromosoma X, [77-78](#)
    - herencia mitocondrial, [78](#)
    - herencia multifactorial, [78](#)
  - replicación cromosómica y división celular, [73](#)
    - meiosis, [73-74](#)
    - mitosis, [73](#)
- Genética en ginecología, [84](#)
  - cáncer de mama y ovario, [84](#)
- Genitales externos, [29](#)

desarrollo de, [33](#)  
exploración de, [9](#)  
genitales externos masculinos y femeninos, desarrollo de, [34f](#)  
inspección y exploración de, [9](#)  
Genitales externos femeninos, [36](#)  
Gestación dicoriónica, [137](#)  
Gestación múltiple, [134](#)  
  diagnósticos, [137](#)  
  ecografía, [138](#)  
  gemelos monoamnióticos, [137](#)  
  historia natural, [134-135](#)  
  manejo prenatal, [137-138](#)  
  morbilidad y mortalidad en, [136t](#)  
  muerte de un feto, [137](#)  
  riesgos de, [135](#)  
  síndrome de transfusión intergemelar, [136-137](#)  
  tratamiento intraparto, [138](#)  
    complicaciones, [139](#)  
    maniobras de parto, [139](#)  
Gestaciones prolongadas (postérmino), [163](#)  
Ginecología, [1](#)  
Glándula tiroides, [54](#)  
Glándulas vestibulares mayores, [36](#)  
Globulina fijadora de tiroides (TBG), [182](#)  
Globulina transportadora de hormonas sexuales (SHBG), [338](#)  
Glotis abierta, pujo materno, [93](#)  
Glucosa, [50](#)  
Glucosuria del embarazo, [178](#)  
GnRH pulsátil, [330](#)  
Gónadas, [29](#), [55](#)  
  desarrollo de, [31f](#)  
Gonadotropina coriónica humana (hCG), [58](#), [80](#), [374](#)  
Gonorrea, [18](#), [215](#)  
Grado histológico, [412](#)  
Grande para la edad de gestación (GEG), [144](#)  
Granuloma inguinal, [260](#)  
Grávida, [5c](#)  
Grupo de edad reproductiva, [353](#), [415](#)  
Gubernáculo, [30](#)  
Haploide, [73](#)  
Hemangioma aracniforme, [50](#)  
Hematocrito (Hct), [201](#)  
Hematoma, [123](#), [132](#)  
Hematomas, [152](#)  
Hematometra, [176](#)  
Hematosalpinge, [170](#)

Hemicigoto, [77](#)

Hemoglobina (Hb), [201](#)  
  hemoglobina A (HgbA), [54](#)  
  hemoglobina F (HgbF), [54](#)  
  oxigenación, [54](#)

Hemoglobinopatías, [202](#), [203](#)

Hemólisis, [204](#)

Hemoperitoneo, [170](#)

Hemorragia, [153](#)  
  tercer trimestre. *Ver* Hemorragia en el tercer trimestre

Hemorragia con la implantación, [173](#)

Hemorragia dolorosa, [152](#)

Hemorragia en el tercer trimestre, [152](#)  
  antecedentes y exploración física, [152-153](#)  
  desprendimiento de placenta, [155](#)  
    complicaciones, [156](#)  
    diagnóstico y tratamiento, [155-156](#)  
    factores de riesgo, [155](#)  
  placenta previa, [153](#)  
    complicaciones, [154-155](#)  
    diagnóstico, etiología y factores de riesgo, [153-154](#)  
    tratamiento, [154](#)  
  rotura uterina, [156](#)  
  vasos previos, [156](#)  
    pruebas, [156](#)

Hemorragia fetomaterna, [153](#), [190](#), [204](#)

Hemorragia indolora, [152](#), [153](#)

Hemorragia intercurrente, [232](#)

Hemorragia intermenstrual, [4](#)

Hemorragia irregular, [4](#)

Hemorragia masiva, [172](#)

Hemorragia oculta, [155](#)

Hemorragia poscoital, [4](#)

Hemorragia posmenopáusica, [411](#)  
  causas, [412t](#)

Hemorragia posparto/puerperal (HPP), [127](#)  
  aparato genital inferior, desgarros de, [130-131](#)  
  atonía uterina, [129](#)  
    agentes uterotónicos, [130](#)  
    tratamiento quirúrgico, [130](#)  
  defectos de coagulación, [132](#)  
  embolia de líquido amniótico, [132](#)  
  factores de riesgo, [127c](#)  
  hematomas, [132](#)  
  inversión uterina, [132](#)  
  manejo del paciente con, [128c](#)

medidas preventivas para prevenir/minimizar, [130c](#)  
placenta retenida, [131](#)  
separación placentaria anormal, [131-132](#)  
prevención, [133](#)  
reconocimiento y detección temprana, [127-128](#)  
rotura uterina, [132-133](#)  
tratamiento general de las pacientes, [128-129](#)  
Hemorragia puerperal primaria, [122](#)  
Hemorragia puerperal secundaria, [122](#)  
Hemorragia uterina anómala (HUA), [332](#), [334](#)  
defecto de la fase lútea, [335](#)  
diagnóstico, [335-336](#)  
manchado a mitad del ciclo, [335](#)  
tratamiento, [336](#)  
Hemorragia uterina anovulatoria, [335](#)  
Hemorragia vaginal, [152-153](#), [155](#), [167](#)  
Hemorroides, [49](#), [71](#), [123](#)  
Heparina y heparinas de bajo peso molecular, [68t](#)  
Hepatitis, [211-213](#)  
Her2/neu, [293](#)  
Herencia ligada a X, [77-78](#)  
Herencia mitocondrial, [78](#)  
Herencia multifactorial, [78](#)  
Herencia, patrones de, [77c](#)  
Herpes genital, [256-257](#)  
Herramienta de evaluación de riesgo de fractura (FRAX), [19](#)  
Heterocigoto, [77](#)  
Heteroploidía, [74](#)  
Hibridación fluorescente *in situ* (FISH), [76](#), [83](#)  
Hibridación genómica comparativa (HGC), [83](#)  
Hidradenitis supurativa, [383](#)  
Hidradenoma, [384](#)  
Hidralazina, [197t](#)  
Hidramnios, [136](#)  
Hidrocele, [383](#)  
Hidroclorotiazida, [197t](#)  
Hidronefrosis, [403](#)  
Hidropesía fetal, [202](#), [205](#)  
Hidroureter, [403](#)  
Hígado, [54](#)  
Hígado graso agudo del embarazo, [186-188](#)  
Himen, [37](#)  
Himen imperforado, [331](#)  
Hiperandrogenismo, [340](#)  
Hiperbilirrubinemia, [115](#)  
Hipercecosis, [341](#)

Hiperemesis gravídica, [49](#), [70](#), [183](#), [184](#)  
Hiperestimulación ovárica controlada (HOC), [360](#)  
Hiperexcitación, [316](#)  
Hiperpigmentación, [51](#)  
Hiperplasia celular, [141](#)  
Hiperplasia compleja, [406](#)  
Hiperplasia endometrial, [406](#)  
    antecedentes de la paciente, [407](#)  
    Clasificación de la Organización Mundial de la Salud, [407t](#)  
    evaluación, [407](#)  
        ecografía, [408-409](#)  
        evaluación endometrial, [407-408](#)  
    factores de riesgo, [408t](#)  
    fisiopatología y factores de riesgo, [406-407](#)  
    hiperplasia atípica y neoplasia intraepitelial endometriode, [406](#)  
    hiperplasia sin atipia, [406](#)  
    tratamiento, [409](#)  
        además del tratamiento médico, [409](#)  
        tratamiento médico, [409](#)  
Hiperplasia epitelial, [291](#)  
Hiperplasia simple, [406](#).  
Hiperplasia suprarrenal congénita (HSC), [29](#), [329](#), [342-343](#)  
Hiperqueratosis, [381](#)  
Hipertensión, [20](#), [186](#)  
    crónica, [191](#)  
        manejo de, [195](#)  
        tratamiento de, [197](#)  
Hipertensión gestacional, [59](#), [191-192](#)  
Hipertensión pulmonar primaria, [198](#)  
Hipertiroidismo, [182](#)  
Hipertiroidismo bioquímico, [18](#)  
Hipertrofia celular, [141](#)  
Hipogonadismo hipogonadotrópico, [330-331](#)  
Hipomenorrea, [332](#)  
Hipoplasia suprarrenal fetal, [164t](#)  
Hipotiroidismo, [20](#), [183](#)  
Hipoxia materna, [200](#)  
Hirsutismo, [337](#)  
    evaluación, [339f](#)  
Hirsutismo constitucional, [343](#)  
Histerectomía, [172](#), [284](#), [301-302](#), [404](#), [407](#), [412](#)  
    y menopausia, [350](#)  
Histerectomía subtotal, [301](#)  
Histerectomía supracervical, [301](#)  
Histerectomía total, [301](#)  
Histerectomía vaginal, [301](#)

Histerectomía vaginal asistida por laparoscopia (HVAL), [301-302](#)  
Histerosalpingografía (HSG), [242](#), [297](#), [356-357](#), [358f](#)  
Histeroscopia, [242](#), [243f](#), [299](#), [357-358](#), [404](#)  
Historia de la enfermedad actual, [4](#)  
Historia familiar, [5](#)  
Historial médico, [3](#)  
    antecedentes, [4](#)  
        antecedentes familiares, [5](#)  
        antecedentes ginecológicos, [4-5](#)  
    historia de la enfermedad actual, [4](#)  
    revisión de sistemas (RS), [6](#)  
    síntoma principal (SP), [4](#)  
Hombros, nacimiento de hombro anterior y posterior, [96f](#)  
Homocigoto, [77](#)  
Hormona adrenocorticotrópica (ACTH), [338](#)  
Hormona estimulante de la tiroides (TSH), [182](#)  
Hormona estimulante de melanocitos, [51](#)  
Hormona folículo estimulante (FSH), [321](#), [345](#)  
Hormona liberadora de gonadotropina (GnRH), [366](#)  
*Hydrotubae profluens*, [425](#)  
Ictericia, [115](#)  
Identidad sexual, [304](#)  
Ifosfamida, [372t](#)  
Iliaca interna, [37](#)  
Imagen de resonancia magnética (IRM), [17](#), [275](#), [288](#), [296](#)  
    cirugía guiada por ecografía, [405](#)  
Implantes endometriales, [274f](#)  
    localizaciones, [272f](#)  
Implantes intersticiales, [373](#)  
Inanición acelerada, [50](#)  
Incontinencia por rebosamiento, [267](#)  
Incontinencia urinaria, [264](#), [266](#)  
    características, [266t](#)  
    evaluación, [267](#)  
    tipos, [266-267](#)  
    tratamiento, [267-269](#)  
Incontinencia urinaria de esfuerzo, [48](#), [266-267](#)  
Índice de Apgar, [112-114](#)  
Índice de líquido amniótico (ILA), [64](#)  
Índice de masa corporal (IMC), [21t](#), [59](#)  
Inducción del parto, [96](#)  
    administración de oxitocina, [96](#)  
    maduración cervical, [96](#)  
    manipulación de membranas, [96](#)  
Infección B19, [217](#)  
Infección de inicio tardío, [209](#)



Infección intrauterina, [160](#)  
Infección materna, [200](#)  
Infección no complicada del tracto urinario, [188](#)  
Infección por clamidia, [18](#), [167](#)  
Infecciones de inicio temprano, [209](#)  
Infecciones de transmisión sexual (ITS), [18](#), [250](#), [260-261](#)  
    *Chlamydia trachomatis* (clamidia), [252-254](#)  
    cribado, [250-252](#)  
    factores de riesgo, [18t](#)  
    herpes genital, [256-257](#)  
    infección por clamidia, [18](#)  
    infección por gonorrea, [18](#)  
    *Neisseria gonorrhoeae* (gonorrea), [254-256](#)  
    prevención, [252](#)  
    principios diagnósticos generales, [250](#)  
    recomendaciones de cribado, [210t](#)  
    sífilis, [18-19](#), [258-260](#)  
    VIH y sida, [18](#), [260-261](#)  
    virus del papiloma humano (VPH), [257-258](#)  
Infecciones urinarias (IU), [48](#), [188](#), [269](#), [415](#)  
    evaluación de laboratorio, [269-270](#)  
    factores de riesgo, [269t](#)  
    historia clínica, [269](#)  
    tratamiento, [270](#)  
Inflamación labioescrotal, [33](#)  
Infundíbulo, [39](#)  
Ingesta diaria recomendada (IDR), [65](#)  
Inhibidores de la aromatasa (IA), [293](#), [371](#)  
Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (ECA), [67t](#), [195](#), [199](#)  
Inhibidores de la topoisomerasa, [370](#)  
Inhibidores mitóticos, [370](#)  
Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS), [68t](#), [222](#), [366](#)  
Inmunidad pasiva, [55](#)  
Inmunoglobulina anti-D, [122](#), [207](#)  
Inmunoglobulina de hepatitis B (HBIG), [212](#)  
Inmunoglobulina Rh, [171](#)  
Inseminación intrauterina (IIU), [359](#), [360-361](#)  
Inserción del espéculo, [10](#), [11f](#)  
Inserción velamentosa, [156](#)  
Inserciones, errores de replicación, [73](#)  
Inspección, [4](#)  
Insuficiencia del cuello uterino, [149](#), [174](#)  
Insuficiencia ovárica, causas, [333f](#)  
Insuficiencia ovárica primaria, [350](#)  
Insuficiencia uteroplacentaria, [106](#), [141](#), [164](#)  
Insulina, [180](#)

Insulina NPH (protamina neutra hagedorn), [180](#)  
Insulinasa, [178](#)  
Interfase, [73](#)  
Interferón, [214](#)  
Intolerancia a la glucosa, [180](#)  
Intraparto, [164](#)  
Inversión paracéntrica, [76](#)  
Inversión pericéntrica, [76](#)  
Inversión uterina, [132](#)  
Inyecciones intracitoplásmicas de espermatozoides (ICSI), [359](#)  
Isoforma IgM, [204](#)  
Isotretinoína, [69t](#)  
Istmo, [39](#)  
IU bajas, [269](#)  
Justicia, [22](#)  
Kernícterus, [205](#)  
Kits de orina para detectar la LH, [355](#)  
Labetalol, [197t](#)  
Labios mayores, [36](#)  
Labios menores, [36](#)  
Lactancia materna, [66](#), [214](#). *Ver también* Lactancia materna y alimentación al seno materno  
    prácticas hospitalarias para incentivar y apoyar, [115c](#)  
    prácticas para promover, [114](#)  
Lactancia materna y alimentación al seno materno, [125](#)  
    amenorrea de la lactancia, [125](#)  
    contraindicaciones, [125](#)  
    cuidado de los pezones, [125](#)  
    liberación de prolactina, [125](#)  
Lactógeno placentario humano (hPL), [178](#)  
Laminaria, [96](#), [96f](#)  
Lanugo, [111](#)  
Laparoscopia, [170](#), [300](#), [301f](#), [357-358](#)  
Laringoscopia, [166](#)  
Lavado de manos, [26](#)  
Legrado endometrial, [170](#)  
Leiomioma intramural, [402](#)  
Leiomioma pedunculado, [402](#)  
Leiomioma submucoso, [402](#), [403](#)  
Leiomioma subseroso, [402](#)  
Leiomioma y neoplasia uterina, [173](#), [402](#)  
    diagnóstico, [403-404](#)  
    efecto del leiomioma en el embarazo, [405](#)  
    síntomas, [402-403](#)  
    tratamiento, [404](#)  
Leiomiomas, [279](#), [402](#)  
    en el embarazo, [405](#)

tipos comunes de, [403f](#)  
Leiomioma, [402](#), [413](#)  
Lesión intraepitelial escamosa de bajo grado (LIEBG), [391](#), [395f](#), [396f](#)  
Lesión intraepitelial escamosa de bajo grado de la vulva (LIEBG vulvar), [384](#)  
Lesión subletal, reparación de, [371](#)  
Lesiones del plexo braquial, [164](#)  
Lesiones intraepiteliales escamosas de alto grado (LIEAG), [391](#), [395](#)  
Lesiones intraepiteliales escamosas de alto grado de la vulva (LIEAG vulvar), [384-385](#)  
Lesiones intraepiteliales vulvares, sistemas de clasificación para, [384t](#)  
Leucocitosis, [121](#)  
    de embarazo, [189](#)  
Leucorrea del embarazo, [51](#)  
Levotiroxina, [183](#)  
Liberación de bilirrubina, [204](#)  
Liberación de prolactina, [125](#)  
Ligadura de trompas, [167](#)  
Ligadura de trompas de Pomeroy, [241](#), [242f](#)  
Ligamento ancho, [33](#), [37](#)  
Ligamento cardinal, [37](#)  
Ligamento infundibulopélvico, [37](#)  
Ligamento sacroespinal, [37](#)  
Ligamento uterosacro, [37](#)  
Línea alba, [51](#)  
Línea negra, [51](#)  
Linfogranuloma venéreo (LGV), [260](#)  
Lipomas, [383](#)  
Lipoproteína de alta densidad, [20](#)  
Lipoproteína de baja densidad, [20](#)  
Liquen escleroso, [379-381](#)  
Liquen plano, [381](#)  
Liquen simple crónico, [381](#)  
Líquido amniótico, [159](#)  
    embolia, [132](#)  
    evaluación, [206](#)  
    patrón de hehecho, [160](#)  
    volumen de, [63](#), [165](#)  
Lispro, [180](#)  
Lista de verificación de seguridad quirúrgica de la OMS, [27f](#)  
Litio, [69t](#)  
Lóbulo succenturiado, [131](#)  
Loquios, [120](#), [120-121](#)  
Loquios blancos, [120](#)  
Loquios rojos, [120](#)  
Loquios serosos, [120](#)  
Lordosis lumbar, [50](#)  
Lumbalgia, [71](#)

Lumpectomía (terapia de conservación de la mama), [293](#)  
Luteinización, [324](#)  
Macrosomía, [144-145](#), [163](#), [164](#), [178-179](#)  
    diagnóstico, [145](#)  
    etiología, [144-145](#)  
    manejo, [145](#)  
Macrosomía fetal, [144](#)  
Maduración cervical, [96](#)  
Maduración folicular, [345](#)  
Madurez fetal  
    evaluación de, [64](#)  
    tiempo de transición, [160](#)  
Mala práctica médica, [29](#)  
Maleato de metilergonovina, [130](#)  
Malformación congénita mayor, [173](#)  
Malformaciones congénitas, [200](#)  
Malformaciones fetales, [196](#)  
Mama, [51](#)  
    absceso, [122](#)  
    anatomía, [285](#), [286f](#)  
    esquema de anatomía clínica y exploración asociada, [7f](#)  
    estadificación del desarrollo de mama y vello púbico, [328f](#)  
    exploración, [6-7](#), [8f](#)  
    ingurgitación, [122](#)  
Mama, enfermedades de, [285](#)  
    cáncer de mama, [16-17](#), [122](#), [291](#)  
        estadificación, [292-293](#)  
        factores de riesgo, [291-292](#)  
        modelo de Gail, [292](#)  
        tipos histológicos de, [292](#)  
        tratamiento, [293-294](#)  
        y cáncer de ovario, [84](#)  
    enfermedad mamaria benigna, [289](#)  
        masas mamarias, [290](#)  
        masas mamarias benignas, [290-291](#)  
        mastalgia, [289](#)  
        secreción del pezón, [289-290](#)  
    evaluación de, [287f](#)  
        algoritmo diagnóstico, [289](#)  
        antecedentes de la paciente, [287](#)  
        exploración física, [287](#)  
        factores de riesgo para cáncer de mama, [287f](#)  
        pruebas diagnósticas, [287-288](#)  
    lineamientos del cribado, [294](#)  
Mamografía, [287-288](#), [296-297](#)  
Mamografía de detección, [16](#)

Manchado a mitad de ciclo, [335](#)

Manejo clínico, ético  
directrices para una toma de decisiones éticas, [23-25](#)

Manejo de la vía aérea en la reanimación neonatal, [117f](#)

Manejo de líquidos e ingesta oral, [91-92](#)

Manifestaciones oftalmológicas, [51](#)

Maniobra de McRoberts, [105](#)

Maniobra de Ritgen, modificada  
parto vaginal asistido por, [95f](#)

Maniobra de Valsalva, [93](#)

Maniobra Zavanelli, [105](#)

Maniobras de Leopold, [60](#), [87](#), [104f](#), [145](#)

Maniobras del trabajo de parto, [139](#)

Manipulación de membrana, [96](#)

Mareo, [44](#)

Masas ováricas, en el embarazo, [168](#), [189-190](#)

Masas vaginales benignas, [387](#)

Máscara del embarazo, [51](#)

Mastalgia, [289](#)

Mastalgia cíclica, [289](#)

Mastalgia no cíclica, [289](#)

Mastectomía, [293](#)

Mastitis, [122](#)

Mastodinia, [363](#)

Meconio, [111](#)  
paso de, [164](#), [166](#)

Medicamentos antihipertensivos, [195](#)

Medicamentos antivirales, [257](#)

Mediciones de biometría fetal, [142](#)

Meiosis, [73](#), [73-74](#)  
estadios de, [74f](#)

Melanoma, [387](#)

Membrana cloacal, [33](#)

Membranas amnióticas, [96](#)

Menarquia, [4](#), [327](#)

Menopausia, [2](#), [4](#), [345](#)  
alternativas a la terapia hormonal, [351-352](#)  
efectos de, [347f](#)  
manejo de, [350](#)  
terapia combinada de estrógenos y progestina, [350-351](#)  
terapia de estrógenos, [350](#)

menstruación y, [345-346](#)  
factores genéticos, [350](#)  
histerectomía, [350](#)  
insuficiencia ovárica primaria, [350](#)  
quimioterapia alquilante contra el cáncer, [350](#)

- tabaquismo, [350](#)
- trastornos autoinmunes, [350](#)
- precauciones de la terapia hormonal, [351](#)
- síntomas y signos de
  - alteraciones del ciclo menstrual, [346-347](#)
  - cambios en el estado de ánimo y cambios en la memoria, [348](#)
  - cambios en la piel, cabello y uñas, [348](#)
  - cambios en los lípidos cardiovasculares, [349-350](#)
  - osteoporosis, [348-349](#)
  - sequedad vaginal y atrofia del aparato genital, [348](#)
  - trastornos del sueño, [347-348](#)
- sofocos e inestabilidad vasomotora, [347](#)
- y esperanza de vida de la mujer, [346f](#)
- Menorragia, [402](#)
- Menstruación retrógrada, [271](#)
- Mesovario, [40](#)
- Metabolismo, [50](#)
- Metabolismo de los carbohidratos, [50](#)
- Metabolismo de proteínas, [50](#)
- Metabolismo lipídico, [50](#)
- Metafase, [73](#)
- Metaplasia celómica, [271](#)
- Metildopa, [197t](#)
  - e hidralazina, [68t](#)
- Metilmercurio, [67](#)
- Metimazol, [182](#)
- Método Yuzpe, [237](#)
- Métodos ablativos, [396-397](#)
- Métodos basados en, [240-241](#)
- Métodos de conocimiento de la fertilidad, [236](#)
  - amenorrea de la lactancia, [237](#)
  - método de calendario, [237](#)
  - método de la temperatura basal, [237](#)
  - método sintotérmico, [237](#)
  - métodos de moco cervical, [237](#)
- Métodos de escisión, [398](#)
- Metotrexato, [68t](#), [171](#), [172](#), [175](#), [372t](#), [377](#)
- Metronidazol, [68t](#), [248](#)
- Microhematuria, [188](#)
- Mifepristona, [175](#)
- Migración de las gónadas, vía
  - en un feto femenino, [32f](#)
- Minilaparotomía, [241-242](#)
- Miocardopatía periparto, [198-199](#)
- Miólisis, [404](#)
- Miomas, [402](#)

Miomectomía, [405](#)  
Miometrio, [37](#)  
Misoprostol, [130](#), [175](#)  
Mitosis, [73](#)  
    etapas de, [73f](#)  
Mittelschmerz, [324](#), [354](#)  
Modelo de Gail, [292](#)  
Moduladores selectivos del receptor de estrógeno (SERM), [289](#), [349](#), [371](#)  
Mola hidatidiforme, [374](#)  
    manejo posterior a la evacuación, [376](#)  
    presentación clínica, [374-376](#)  
    tratamiento de, [376](#)  
Mola invasiva, [377](#)  
Molas completas, [374](#)  
    características de, [375t](#)  
Molas parciales, [374](#)  
    características de, [375t](#)  
    vellosidades hidrópicas, [376f](#)  
Molimina, [363](#)  
Molusco contagioso, [261](#)  
Morbilidad perinatal, [153](#)  
Mortalidad materna, riesgo de, [97](#)  
Mortalidad perinatal, [153](#)  
Movimientos cardinales del parto, [87](#), [91f](#)  
Muerte de un feto, [137](#)  
Mujer maltratada, identificación, [318c](#)  
Multigrávida, [5c](#)  
Multípara, [5c](#)  
Músculo detrusor, [266](#)  
Musculoesquelético, [50](#)  
Mutación, [72](#)  
Mutaciones sin sentido, [72](#)  
Nacimiento prematuro, [147](#), [153](#)  
Náusea matutina, [49](#), [70](#), [184](#)  
Náusea y vómito del embarazo (NVE), [49](#), [70](#), [184-186](#)  
    diagnósticos diferenciales seleccionados, [185](#)  
    manejo farmacológico, [187](#)  
    medidas dietéticas y de estilos de vida para el manejo de los síntomas, [186](#)  
Nefrolitiasis, [188](#)  
Nefropatía diabética, [179](#)  
Negativos pertinentes, [4](#)  
*Neisseria gonorrhoeae* (gonorrea), [254-256](#)  
Neoplasia intraepitelial cervical (NIC), [17](#), [389](#), [391](#)  
    clasificación, [391-392](#)  
    etiología, [389-391](#)  
    evaluación de resultados anormales de la citología del cuello uterino, [392-394](#)

- factores de riesgo, [391](#)
- pautas de tratamiento para, [394-396](#),
- seguimiento, [398](#)
- tratamiento, [395-398](#)
- Neoplasia intraepitelial vaginal (NIEV), [387-388](#)
- Neoplasia trofoblástica gestacional (NTG), [374](#)
  - clasificación, [376c](#)
  - epidemiología, [374](#)
  - mola hidatidiforme, [374](#)
    - manejo posterior a la evacuación, [376](#)
    - presentación clínica, [374-376](#)
    - tratamiento, [376](#)
  - NTG maligno, [377](#)
    - tratamiento, [377](#)
    - tumores del sitio placentario, [378](#)
- Neoplasia uterina maligna, [402](#)
- Neoplasias límite, [421](#)
- Neoplasias ováricas benignas, [417](#)
  - neoplasias benignas de células epiteliales, [417-418](#)
  - neoplasias benignas de células estromales, [420](#)
  - neoplasias benignas de células germinales, [418-420](#)
- Neoplasias ováricas malignas, [420](#)
  - cáncer epitelial de ovario hereditario, [422-423](#)
  - cáncer metastásico al ovario, [424](#)
  - cánceres de ovario, [424](#)
  - carcinoma ovárico de células epiteliales, [421-422](#)
  - clasificación histológica y estadificación, [421](#)
  - patogenia y diagnóstico, [420-421](#)
  - tumores de células estromales gonadales, [424](#)
  - tumores de células germinales, [423-424](#)
  - tumores ováricos borderline, [421](#)
  - tumores raros de células germinales, [424](#)
- Neoplasias ováricas, [341](#)
  - tumores de células de Sertoli-Leydig, [342](#)
  - tumores ováricos virilizantes infrecuentes, [342](#)
- Neoplasias ováricas no funcionales, [417](#)
- Neoplasias suprarrenales, [343](#)
- Neurectomía presacra, [281](#)
- Neurofibromatosis, [77](#), [78](#)
- Nevos, [384](#)
- Nevos cutáneos, [51](#)
- Nicturia, [266](#)
- Nifedipino, [197t](#)
- Nitrofurantoína, [68t](#), [188](#)
- Nitrógeno ureico en sangre (BUN), niveles séricos de, [48](#)
- Nivel de glucosa en ayunas, [181](#)



Nivel de glucosa materna, [181](#)  
Niveles de  $\alpha$ -fetoproteína (AFP), [81](#)  
Niveles de hemoglobina glicosilada (HgbA<sub>1c</sub>), [178](#)  
Niveles plasmáticos de yoduro, [182](#)  
Niveles séricos de gonadotropina coriónica humana, [169](#)  
No maleficencia, [22](#)  
Noradrenalina, [306](#)  
NTG persistente, [377](#)  
Nuligrávida, [5c](#)  
Nulípara, [5b](#)  
Número de cromosomas, anomalías en, [74](#)  
Nutrición y aumento de peso, [65](#)  
Obesidad, [20-21](#), [340](#)  
Oclusión de las trompas de Falopio, [240](#)  
Ofloxacina, [216](#)  
Oftalmía gonocócica, [215](#)  
Oligohidramnios, [160](#), [163](#), [164](#), [196](#)  
Oligomenorrea, [332](#)  
Oligoovulación, [340](#), [356](#).  
Órganos reproductivos internos, desarrollo de, [33f](#)  
Órganos reproductores internos femeninos, [38f](#)  
Orificio cervical interno, [389](#)  
Orificio externo, [37](#), [389](#)  
Orina rica en glucosa, [181](#)  
Osteopenia, [19](#)  
Osteoporosis, [19](#)  
    menopausia y, [348-349](#)  
    régimen no hormonales para, [349t](#)  
Ovario, [40](#)  
    cistadenoma seroso, [418f](#)  
    desarrollo, [30-31](#)  
Ovocito, [30](#)  
Ovocitos primarios, [30](#)  
Ovogonia, [30](#)  
Ovulación, [321](#)  
    inducción, [360](#)  
    supresión a largo plazo, [420](#)  
Ovulación irregular, [164t](#)  
Oximetría de pulso, [111](#)  
Oxitocina, [96](#), [160](#), [306](#)  
Pacientes en edad previa a la menarquia, [415](#)  
Paclitaxel, [372t](#), [426](#)  
PALM-COEIN, [335](#)  
Palpación, [4](#)  
    del útero gestante, [60](#)  
Palpación uterina, [60](#)

Papanicolaou, [17](#), [214](#), [387](#)  
obtención, [11f](#)

Papilomas, [291](#)

Paracetamol, [219](#)

Parálisis cerebral, [106](#), [107t](#)

Parálisis de Bell, [221](#)

Parálisis de Erb-Duchenne, [164](#)

Parálisis de Klumpke, [164](#)

Parametrio, [37](#)

Parche anticonceptivo transdérmico, [234](#)

Pared abdominal, [121](#)

Parto, [98](#)  
duración promedio de las diferentes fases y etapas de, [89-90](#), [90t](#)  
mecanismo, [90](#)  
movimientos cardinales de, [91f](#)

Parto detenido en el periodo de expulsión, [102](#)

Parto, evaluación, [86](#)  
estaciones fetales, [88-89](#)  
evaluación inicial, [86](#)  
exploración abdominal, [87](#)  
exploración vaginal, [87-88](#)

Parto por cesárea, [96](#), [104](#), [137](#), [145](#), [154](#), [180](#)  
prueba de trabajo de parto después, [97](#)  
toma de decisiones, [96](#)  
cesárea por petición materna, [97](#)  
mortalidad materna, riesgo de, [97](#)

Parto quirúrgico, [102](#)  
clasificación, [103](#)  
fórceps, [103](#)  
indicaciones y contraindicaciones, [103](#)

Parto vaginal, [33](#), [111](#), [164](#)  
asistida por la maniobra de Ritgen modificada, [95f](#)  
instrumental, [103](#)  
instrumental bajo, [103](#)  
instrumental medio, [103](#)

Parto vaginal de nalgas, [104-105](#)

Parto vaginal después de una cesárea, [97](#)

Parto vaginal quirúrgico a mitad de la pelvis, [103](#)

Parto vaginal quirúrgico bajo, [103](#)

Parvovirus, [217-218](#)

Patología vulvar no inflamatoria, [379](#)

Patrón acantótico, [382](#)

Patrón de frecuencia cardiaca fetal persistente y no tranquilizador, [111](#)

Patrón espongiótico, [382](#)

Patrón sinusoidal, [108t](#)

Patrones de herencia, [77](#)

autosómica dominante, [77](#)  
autosómica recesiva, [77](#)  
herencia ligada a X, [77-78](#)  
herencia mitocondrial, [78](#)  
herencia multifactorial, [78](#)  
Patrones de trabajo de parto anormales, [100](#), [101](#)t. *Ver también* Parto normal  
trastornos del primer periodo, [101](#)  
    apoyo continuo del trabajo de parto, [102](#)  
    aumento, [101-102](#)  
    trastornos del segundo periodo, [102](#)  
Pediculosis púbica (piojos púbicos), [261](#)  
Pelvimetría, [33](#)  
Pelvimetría clínica, [99](#)  
Pelvis, [33](#)  
    posiciones del útero dentro, [39f](#)  
    tamaño, [33](#)  
Pelvis androide, [36](#)  
Pelvis ginecoide, [36](#)  
Pelvis mayor (pelvis falsa), [33](#)  
Pelvis menor (pelvis verdadera), [33](#)  
Pelvis ósea, [33-36](#), [35f](#)  
Pelvis platipeloide, [36](#)  
Penetrancia, [77](#)  
Pentosán polisulfato de sodio, [284](#)  
Pequeño para la edad de gestación (PEG), [140](#)  
Pérdida del embarazo en el primer trimestre, [174](#)  
Pérdida del embarazo en el segundo trimestre, [174](#)  
Pérdida de peso, [124](#)  
Pérdida temprana del embarazo, antecedentes, [78](#)  
Pérdida recurrente del embarazo, [174](#)  
Perfil biofísico (BPP), [62](#), [63-64](#), [165](#)  
Perfil biofísico modificado, [165](#)  
Perihepatitis (síndrome de Fitz-Hugh-Curtis), [255](#)  
Perimenopausia, [4](#), [345](#)  
Periné, [36](#)  
    cuidados, [123](#)  
Periodo de latencia, [160](#)  
Pesarios, [264-265](#), [266f](#)  
    colocación de, [138](#)  
Peso materno, [59](#)  
Petequias, [152](#)  
Pfannenstiel, [301](#)  
pH/lactato en sangre fetal, determinación de, [111](#)  
Pica, [49](#), [65](#)  
Pico de la hormona luteinizante (LH), [321](#)  
Piel, [50-51](#)

Pielonefritis, [181](#), [188](#)  
Placa vaginal, [32](#)  
Placenta, [51](#), [141](#)  
Placenta accreta, [131](#), [154](#), [155](#)  
Placenta baja, [153](#)  
Placenta increta, [131](#), [154](#), [155](#)  
Placenta percreta, [131](#), [154](#), [155](#)  
Placenta previa, [152](#), [153-155](#)  
    características, [155t](#)  
    completa, [153](#)  
    complicaciones, [154-155](#)  
    diagnóstico, etiología y factores de riesgo, [153-154](#)  
    ecografía transvaginal, [154](#)  
    parcial, [153](#)  
    tratamiento, [154](#)  
    y desprendimiento de placenta, características, [155](#)  
Placenta previa completa, [153](#)  
Placenta previa marginal, [153](#)  
Placenta retenida, [131](#)  
    separación placentaria anormal, [131-132](#)  
Pliegues urogenitales, [33](#)  
Podofilina, [214](#)  
Polihidramnios, [179](#)  
Polimastia, [285](#)  
Polimorfismos con restricción de longitud de fragmentos, [82](#)  
Pólipos endometriales, [409-410](#)  
Politelia, [285](#)  
Porción intersticial, [39](#)  
Posdatismo, [163](#)  
Posición, [87](#)  
Posición de inhalación, [117](#)  
Posición de la paciente y del médico, [9](#)  
Posición de litotomía, [9](#), [9f](#)  
Posición de litotomía dorsal, [90](#)  
Posición del cuello uterino, [12](#)  
Posición en anteflexión, [12](#)  
Posición en anterversión, [12](#)  
Posición en retroflexión, [12](#)  
Posición en retroversión, [12](#)  
Posición medial, [12](#)  
Posición occipitoposterior, [96](#), [99](#)  
Potencial maligno, [417](#)  
Prácticas seguras para la administración de medicamentos, [26](#)  
Preconcepción y cuidados antes del parto, [56](#)  
    asesoramiento y atención preconcepcional, [56-57](#)  
    consultas prenatales posteriores, [59](#)

- hallazgos físicos, [59-61](#)
- peso, [59](#)
- tensión arterial y análisis de orina, [59](#)
- ecografía, [61](#)
- educación prenatal de la paciente, [64](#)
  - actividad sexual, [66](#)
  - ejercicio, [64-65](#)
  - empleo, [64](#)
  - lactancia materna, [66](#)
  - nutrición y aumento de peso, [65](#)
  - síntomas comunes, [70-71](#)
  - teratógenos, [66-70](#)
  - viajes, [66](#)
- embarazo, diagnóstico de, [57-58](#)
- pruebas de cribado, [61-62](#)
- visita prenatal inicial, [58](#)
  - edad de gestación, evaluación inicial de, [59](#)
  - evaluación de riesgos, [58](#)
- Predisposición genética, [5](#)
- Preeclampsia, [179](#), [188](#), [192](#)
  - con datos de gravedad, [196](#)
  - factores de riesgo, [192](#)
  - tratamiento, [195](#)
- Prehipertensión, [20](#)
- Prematuridad y gestaciones multifetales, [136t](#)
- Presencia/ausencia de meconio, [93](#)
- Presentación de cara, [99](#)
- Presentación de cara, mentoniana anterior, [99](#)
- Presentación de frente, [99](#)
- Presentación de nalgas, [104-105](#)
  - tipos de, [104f](#)
- Presentación de vértice, varias posiciones en, [88f](#)
- Presentación fetal, [60-61](#)
- Presentaciones compuestas, [99](#)
- Preservativos, [235](#)
- Presión pélvica, [403](#)
- Prevención primaria, [14](#)
- Prevención secundaria, [14](#)
- Primera división (meiosis I), [73](#)
- Primera etapa del parto, [87](#)
- Primigrávida, [5c](#)
- Primípara, [5c](#)
- Procedimiento de uroginecología, [302](#)
- Procedimientos de diagnóstico fetal, [82](#)
  - amniocentesis, [83](#)
  - biopsia de vellosidades coriónicas, [83](#)

cariotipo, [83](#)  
FISH, [83](#)  
hibridación genómica comparativa (HGC), [83](#)  
muestreo percutáneo de sangre umbilical, [83](#)  
Procedimientos ginecológicos, [295](#), [297](#)  
  ablación endometrial, [299](#)  
  biopsia del aparato genital, [297](#)  
    biopsia cervical, [298](#)  
    biopsia endometrial, [298](#)  
    biopsia vaginal, [298](#)  
    biopsia vulvar, [297-298](#)  
  cirugía mínimamente invasiva y robótica, [300-301](#)  
  colposcopia, [298](#)  
  conización cervical, [300](#)  
  consideraciones intraoperatorias, [302](#)  
  consideraciones posoperatorias, [302-303](#)  
  consideraciones preoperatorias, [302](#)  
  crioterapia, [298](#)  
  dilatación y legrado, [299](#)  
  estudios de imagen, [295](#)  
    ecografía, [295-296](#)  
    histerosalpingografía (HSG), [297](#)  
    imágenes de mama, [296-297](#)  
    resonancia magnética (RM), [296](#)  
    tomografía axial computarizada (TAC/TC), [296](#)  
  histerectomía, [301-302](#)  
  histeroscopia, [299](#)  
  interrupción del embarazo, [299-300](#)  
  procedimiento de uroginecología, [302](#)  
  vaporización por láser, [298-299](#)  
Procidencia de cordón, [263](#)  
Producción de andrógenos y acción de los andrógenos, [337-340](#)  
Producción de estrógenos, teoría de dos células de, [323f](#)  
Producción de hormona sexual dependiente de GnRH, [328](#)  
Producción de hormona sexual independiente de GnRH, [328](#)  
Producción de sebo, 51.  
Profase, [73](#)  
Profilaxis antibiótica, [314](#)  
Profundidad de la invasión miometrial, [412](#)  
Progestágenos, pubertad y, [330](#)  
Progesterona, [138](#), [178](#), [285](#), [322](#), [354](#)  
Progesterona sérica, [169](#), [355](#)  
Progesteronas sintéticas, [409](#)  
Prolapso de órganos pélvicos, [262](#)  
Prometáfase, [73](#)  
Prostaglandinas, [323](#)

Prostaglandina F<sub>2</sub>α (PGF<sub>2</sub>α), [279](#)  
Proteína A plasmática asociada con el embarazo (PAPP-A), [80](#)  
Proteinuria, [179](#), [186](#)  
Prueba Apt, [156](#)  
Prueba de amina (“whiff”), [245](#)  
Prueba de Coombs indirecta, [207](#)  
Prueba de cribado a la glucosa, [62](#)  
Prueba de cura, [254](#)  
Prueba de Kleihauer-Betke, [153](#), [190](#), [207](#)  
Prueba de nitrazina, [159](#)  
Prueba de nitrazina, falso negativo, [159](#)  
Prueba de nitrazina, falso positivo, [159](#)  
Prueba de provocación con progesterona, [334](#)  
Prueba de reacción en cadena de la polimerasa (PCR), [210](#)  
Prueba de sangre oculta en heces (PSOH), [17](#)  
Prueba de tolerancia a la glucosa, [62](#), [181](#)  
Prueba de tolerancia a las contracciones (PTC), [62](#), [63](#)  
Prueba de trabajo de parto después de una cesárea (TOLAC), [97](#)  
Prueba de Western blot, [213](#)  
Prueba del hehecho, [159](#)  
Prueba del hisopo, [264](#)  
Prueba indirecta de portador, [82](#)  
Prueba rápida de VIH, [214](#)  
Prueba sin estrés (PSS), [62](#), [63f](#), [165](#)  
Pruebas auxiliares, [110](#)  
    estimulación fetal, [110-111](#)  
    oximetría de pulso, [111](#)  
    pH/lactato en sangre fetal, determinación de, [111](#)  
Pruebas de cribado, [14](#), [61-62](#), [79](#)  
    características, [16](#)  
    criterios, [16t](#)  
Pruebas de cribado no treponémicas, [215](#)  
Pruebas de embarazo en suero, [58](#)  
Pruebas de genotipo, [205](#)  
Pruebas de imagen de la mama, [296-297](#)  
Pruebas de ovulación, [355](#)  
Pruebas de portador, [82](#)  
Pruebas directas de portador, [82](#)  
Pruebas específicas de treponema, [215](#)  
Pruebas fetales, no tranquilizadoras, [164](#)  
Pruebas genéticas, [359](#)  
Pruebas inmunoquímicas fecales (PIQF), [17](#)  
Pruebas urodinámicas de un solo canal, [267](#)  
Pruebas urodinámicas, [267](#)  
Pruebas urodinámicas multicanal, [267](#)  
Prurito, [49](#)

Psicosis posparto, [223](#)  
Psoriasis, [381-382](#)  
*Psyllium* hidrófilo muciloide, [71](#)  
Ptialismo, [49](#)  
Pubarquia, [327](#)  
Pubertad, [327](#)  
    anomalías del desarrollo puberal, [327](#)  
        pubertad precoz, [328-329](#)  
        pubertad tardía, [329-331](#)  
    etnicidad y comienzo de, [328t](#)  
Puerperio, fisiología del, [120](#)  
    cuello del útero y vagina, [121](#)  
    función ovárica, retorno de, [121](#)  
    loquios, [120-121](#)  
    pared abdominal, [121](#)  
    sistema cardiovascular, [121](#)  
    sistema hematopoyético, [121](#)  
    sistema renal, [121](#)  
    útero, involución de, [120](#)  
Pujo materno, [93](#)  
Puntuación T, [19](#)  
Puntuación Z, [19](#)  
Quimioterapia alquilante, [350](#)  
Quimioterapia de combinación, [371](#)  
Quimioterapia de inducción, [371](#)  
Quimioterapia de mantenimiento, [371](#)  
Quimioterapia neoadyuvante, [371](#)  
Quinolonas, [68t](#)  
Quiste del canal de Nuck, [383](#)  
Quiste dermoide, [418](#), [419f](#)  
Quiste en fase lútea, [417](#)  
Quiste folicular, [416](#)  
Quiste teca luteínicos, [375](#), [376](#), [417](#)  
Quistes de Gartner, [40](#), [41f](#)  
Quistes de inclusión, [383](#), [387](#)  
Quistes de Naboth, [391](#)  
Quistes del conducto de Gartner, [387](#)  
Quistes del cuerpo lúteo, [416-417](#)  
Quistes ováricos funcionales, [416](#)  
    quiste teca luteínico, [417](#)  
    quistes del cuerpo lúteo, [416-417](#)  
    quistes foliculares, [416](#)  
Quistes paraováricos, [424](#)  
Quistes sebáceos, [383](#)  
Radiación ionizante, [67](#), [371](#)  
Radioterapia, [426](#)



Raloxifeno, [289](#)  
Rasgo de células falciformes, [203](#)  
Reacción de Arias-Stella, [170](#)  
Reacción de Jarisch-Herxheimer, [215](#)  
Reacciones agudas, [373](#)  
Reanimación, [115](#)  
Reanimación del recién nacido, manejo de la vía aérea en, [117f](#)  
Reanimación neonatal, [115-117](#)  
    algoritmo para, [116f](#)  
Recarga capilar retardada, [128](#)  
Receptores de estrógeno (RE), [349](#)  
Receptores de testosterona, [338](#)  
Recién nacido, atención inmediata, [112](#)  
    atención inicial del recién nacido enfermo, [115](#)  
        bancos de sangre de cordón umbilical, [117-118](#)  
        circuncisión masculina, [118-119](#)  
        gases arteriales de cordón umbilical, [117](#)  
        reanimación neonatal, [115-117](#), [116f](#)  
        tamiz neonatal, [119](#)  
    cuidados iniciales del recién nacido, [112](#)  
        atención de rutina, [114-115](#)  
        evaluación del recién nacido en la sala de partos, [112-114](#)  
        ictericia, [115](#)  
Recién nacido enfermo, atención inicial, [115](#)  
    bancos de sangre de cordón umbilical, [117-118](#)  
    circuncisión masculina, [118-119](#)  
    gases de sangre de cordón umbilical, [117](#)  
    reanimación neonatal, [115-117](#), [116f](#)  
    tamiz neonatal, [119](#)  
Recién nacido sano, atención inicial, [112](#)  
    evaluación del recién nacido en la sala de partos, [112](#)  
        escala de Ballard, [112](#)  
        índice de Apgar, [112-114](#), [114t](#)  
    ictericia, [115](#)  
        calentamiento, [114](#)  
        cuidado del cordón umbilical, [114](#)  
        cuidados de transición, [114-115](#)  
        cuidados rutinarios, [114](#)  
        prácticas para promover la lactancia materna, [114](#)  
        signos vitales, [114](#)  
Recolección de líquidos intracavitarios, [169](#)  
Recombinación independiente, [74](#)  
Recto, [37](#)  
Recuento de patadas fetales, [62](#)  
Recuento diario de movimientos fetales, [165](#)  
Redistribución en el ciclo celular, [373](#)

Reducción del embarazo múltiple, [137](#)  
Reducción tumoral, [426](#)  
Reflujo gastroesofágico, [49](#)  
Región nugal, [61](#)  
Registros médicos, [26](#)  
Regla de Naegele, [59](#)  
Relajación pélvica clasificada por etapa, [265f](#)  
Remedios herbales, [67](#)  
Reoxigenación, [371](#), [373](#)  
Reoblación, [371](#)  
Resección segmentaria, [171](#)  
Respiración fetal, [161](#)  
Responsabilidad médica, [25](#)  
    acciones, [25-26](#)  
    confidencialidad, [25](#)  
    conflictos de interés, [25](#)  
    consentimiento informado, [25](#)  
Respuesta anamnésica, [205](#)  
Respuesta de anticuerpos, [204](#)  
Respuesta endometrial, [355](#)  
Respuesta sexual femenina, fisiología de, [305-306](#)  
Revisión de sistemas (RS), [6](#)  
Rh D negativo, [204](#)  
Rh D positivo, [204](#)  
Riñón, [54](#)  
Riñón ptótico, [415](#)  
Rotación externa, [87](#)  
Rotación interna, [87](#)  
Rotura uterina, [132-133](#), [156](#)  
RPM artificial, [93](#)  
Rubéola, [122](#), [211](#)  
Ruidos cardiacos fetales, [189](#)  
Ruptura de membranas (RM), [86](#)  
Ruptura de trompas, [167](#)  
Ruptura parcial, [156](#)  
Ruptura prematura de membranas a término, [160](#)  
Ruptura prematura de membranas (RPM), [158-162](#)  
    24 semanas a 31 semanas completas, [161](#)  
    32 semanas a 33 semanas completas, [161](#)  
    diagnóstico, [159-160](#)  
    ecografía, [159](#)  
    prueba de hehecho, [159](#)  
    prueba de nitrazina, [159](#)  
    etiología y factores de riesgo, [158-159](#)  
    evaluación y manejo, [160-162](#)  
    impacto clínico, [158](#)

ruptura prematura de membranas a mitad del embarazo, [161-162](#)  
Ruptura prematura de membranas en el segundo trimestre, [161](#)  
Saco gestacional extrauterino, embarazo ectópico, [169f](#)  
Saco pseudogestacional, [169](#), [170](#)  
Sacro, [33](#)  
Salida pélvica, [87](#)  
Salpingectomía, [171](#)  
Salpingitis, [167](#)  
Salpingitis ístmica nodosa, [167](#)  
Salpingooforectomía bilateral, [301](#)  
Salpingostomía lineal, [171](#)  
Sangrado por privación, [234](#)  
Sangrado vaginal leve, [4](#)  
Sarcoma botrioides, [388](#)  
Sarcoma endometrial indiferenciado, [413](#)  
Sarcoma estromal endometrial, [413](#)  
Sarcoma uterino, [413-414](#), [413f](#)  
Sarcomas, [406](#)  
Sarcomas mesodérmicos malignos, [424](#)  
Secreción de GnRH hipotalámica, [322](#)  
Secreción de gonadotropinas hipofisarias, [322](#)  
Secreción de hormonas gonadales ováricas, [322](#)  
Secreción vaginal, [71](#)  
Secuencias potenciadoras, [72](#)  
Secuencias promotoras, [72](#)  
Segunda división meiótica (meiosis II), [74](#)  
Segunda etapa del parto, [87](#)  
Seguridad de la paciente, [26](#)  
Sequedad vaginal y atrofia del aparato genital, menopausia y, [348](#)  
Serosa, [37](#)  
Serotonina, [306](#)  
Seudoefedrina, [69t](#)  
Seudomixoma peritoneal, [422](#)  
Sexualidad, [304](#)  
    disfunción sexual, [307](#)  
    factores que afectan, [307](#)  
        afecciones médicas, [307-308](#)  
        depresión, [307](#)  
        factores psicológicos, [308](#)  
        medicamentos, [307](#), [308c](#)  
    identidad sexual, [304](#)  
    respuesta sexual humana, [304](#)  
        fisiología de la respuesta sexual femenina, [305-306](#)  
        modelo basado en la intimidad, [305](#)  
        modelo tradicional, [304-305](#)  
    retroalimentación negativa y positiva de la función sexual, [305f](#)

- tratamiento, [308](#)
  - antecedentes adicionales, [309](#)
  - estableciendo un diagnóstico, [310](#)
  - factores de riesgo, [309-310](#)
  - detección de disfunción sexual, [308-309](#)
    - tratamiento, [310-311](#)
- Sífilis, [18-19](#), [215](#), [258-260](#)
- Sífilis congénita, [215](#)
- Sífilis primaria, [259](#)
- Sífilis secundaria, [259](#)
- Signo de Carnett, [282](#)
- Signo de Chadwick, [58](#)
- Signo de Hegar, [58](#)
- Signo de tortuga, [105](#)
- Signos vitales, [6](#)
- Síncope, [44](#)
- Sincronización o acoplamiento, [364](#)
- Síndrome alcohólico fetal (SAF), [70](#)
- Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, [173](#)
- Síndrome de Apert, [78](#)
- Síndrome de Asherman, [131](#), [333](#), [334f](#)
- Síndrome de aspiración de meconio (MAS), [111](#), [163](#), [164](#)
- Síndrome de cáncer familiar de mama/ovario, [422](#)
- Síndrome de Cushing, [343](#)
- Síndrome de dificultad respiratoria (SDR), [64](#)
- Síndrome de dificultad respiratoria en adultos, [188](#)
- Síndrome de dismaturidad, [163](#), [164](#)
- Síndrome de Down, [61](#), [78](#), [80t](#), [81](#), [82](#)
- Síndrome de Eisenmenger, [198](#)
- Síndrome de gemelos evanescentes, [137](#)
- Síndrome de HELLP, [188](#), [192](#), [197-198](#)
- Síndrome de hiperestimulación ovárica, [360](#)
- Síndrome de hiperviscosidad, [143](#)
- Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida), [213-214](#), [260](#)
  - cribado y pruebas, [213-214](#)
  - fisiopatología, [213](#)
  - tratamiento, [214](#)
- Síndrome de Kallmann, [330](#)
- Síndrome de Lynch, [423](#)
- Síndrome de Lynch I, [84](#)
- Síndrome de Lynch II, [84](#)
- Síndrome de Marfan, [78](#), [198](#)
- Síndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser, [331](#)
- Síndrome de McCune-Albright, [329](#)
- Síndrome de Meigs, [420](#)
- Síndrome de ovario poliquístico (SOP), [334](#), [340](#), [356](#)

hipertecosis, [341](#)  
obesidad, [340](#)  
síndrome de HAIR-AN, [341](#)  
síndrome metabólico, [340-341](#)  
tratamiento, [341](#)  
Síndrome de transfusión feto fetal (STFF), [136-138](#)  
Síndrome de trauma por violación, [316](#)  
Síndrome de Turner, [61](#)  
Síndrome de X frágil, [78](#), [350](#)  
Síndrome del intestino irritable (SII), [282-283](#)  
Síndrome del túnel carpiano, [220](#)  
Síndrome HAIR-AN, [341](#)  
Síndrome hipotensivo supino, [90](#)  
Síndrome metabólico, [340-341](#)  
Síndrome posaborto, [175-176](#)  
Síndrome premenstrual (SPM)  
  criterios diagnósticos, [364](#)  
  definición, [363](#)  
  diagnóstico diferencial, [366](#)  
  etiología, [363-364](#)  
  incidencia, [363](#)  
  ooforectomía, [367](#)  
  registro diario de gravedad de los problemas, [367f](#)  
  síntomas [363](#)  
  tratamiento farmacológico, [363](#)  
Sinequias intrauterinas (síndrome de Asherman), [173](#), [174](#)  
Sinergia, [371](#)  
Sínfisis del pubis, [33](#)  
Síntoma principal (SP), [4](#)  
Síntomas premenstruales, [4](#)  
Sistema Bethesda (2014), [392](#)  
Sistema cardiovascular, [43](#), [121](#)  
  cambios anatómicos, [43](#)  
  cambios funcionales, [43-44](#)  
  hallazgos físicos, [44](#)  
  pruebas diagnósticas, [44](#)  
  síntomas, [44](#)  
Sistema endocrino, [49](#)  
  función suprarrenal, [50](#)  
  función tiroidea, [49-50](#)  
Sistema gastrointestinal, [48](#)  
  cambios anatómicos, [48](#)  
  cambios funcionales, [48-49](#)  
  hallazgos físicos, [49](#)  
  pruebas diagnósticas, [49](#)  
  síntomas, [49](#)

Sistema hematológico, [46](#)  
pruebas diagnósticas, [46](#)  
síntomas y hallazgos físicos, [46](#)

Sistema hematopoyético, [121](#)

Sistema nervioso central (SNC), papel de las hormonas sexuales en, [348](#)

Sistema renal, [121](#)  
cambios anatómicos, [48](#)  
cambios funcionales, [48](#)  
hallazgos físicos, [48](#)  
pruebas diagnósticas, [48](#)  
síntomas, [48](#)

Sistema reproductor femenino, anomalías de, [40-41](#)

Sistema respiratorio, [44](#)  
cambios anatómicos, [44](#)  
cambios funcionales, [44-45](#)  
hallazgos físicos, [45](#)  
pruebas diagnósticas, [46](#)  
síntomas, [45](#)

Sistema Rh (CDE), [204](#)

Sistema urogenital, desarrollo temprano, [30f](#)

Sistemas maternos, [50](#)  
mamas, [51](#)  
musculoesquelético, [50](#)  
oftálmico, [51](#)  
piel, [50-51](#)  
tracto reproductivo, [51](#)

Sistemas orgánicos y feto, efectos sobre, [193-194](#)

Sociedad paciente-médico, [2-3](#), [3t](#)

Sofocos e inestabilidad vasomotora, [347-350](#)

Solicitud materna, cesárea por, [97](#)

Soplos de eyección sistólica de bajo grado, [44](#)

Soporte laboral continuo, [102](#)

SRY (región determinante del sexo en Y), [29](#)

Succión agresiva, [166](#)

Sudoración ecrina, [51](#)

Sudores nocturnos, [347](#)

Sulfato de magnesio, [150t](#)

Sulfonamidas, [68t](#)

Supervivencia, [158](#)

Suplementación con progestina, [404](#)

T4 libre, [182](#)

Tabaquismo, y menopausia, [350](#)

Tabique urorrectal, [33](#)

Talasemias, [202](#), [203](#)

Tamiz neonatal, [119](#)

Tamoxifeno, [289](#), [409](#)

Taquicardia, [107](#), [128](#)  
Taquipnea, [128](#)  
Tasa de falla con el uso habitual, [226](#)  
Tasa de filtración glomerular, [121](#)  
Tasa de fracaso de método con el uso perfecto, [226](#)  
Tasa de natalidad múltiple, [134](#)  
Técnicas de reproducción asistida (TRA), [134](#), [168](#), [360-362](#)  
Tecoma maligno, [424](#)  
Tecomas, [424](#)  
Telarquia, [327](#)  
Telefase, [73](#)  
Teleterapia, [373](#)  
Temperatura corporal basal, [355](#)  
Tensión arterial  
  categorías, [6t](#)  
  evaluación, [44](#)  
  y análisis de orina, [59](#)  
Tensión arterial diastólica, [195](#)  
Tensión arterial sistólica, [195](#)  
Terapia adyuvante (sistémica), [293](#)  
Terapia génica, [373](#)  
Terapia hormonal (TH), [346](#), [351](#)  
  alternativas, [351-352](#)  
  precauciones, [351](#)  
Terapia intraoperatoria, [373](#)  
Terapia supresiva, [257](#)  
Teratogenicidad, [68t](#)  
  miedo, [186](#)  
Teratógenos, [66](#)  
  abuso de sustancias, [70](#)  
  alcohol, [69-70](#)  
  consumo de tabaco, [70](#)  
  medicamentos, [67](#)  
  metil mercurio, [67](#)  
  radiación ionizante, [67](#)  
  remedios herbales, [67-69](#)  
Teratoma quístico benigno, [418](#)  
Teratomas inmaduros, [423](#)  
Tercer espacio, [193](#).  
Tercera etapa del parto, [87](#)  
Testigos expertos (peritos), [26](#)  
Testosterona, [337](#)  
  y esteroides anabólicos, [68t](#)  
Tetraciclinas, [68t](#), [215](#)  
Tetralogía de Fallot no corregida, [198](#)  
Tiempo de permanencia, [16](#)

Tipo antropoide, [36](#)  
Tipos de pelvis de Caldwell-Moloy, [36f](#)  
Tiroiditis posparto, [182](#), [183](#)  
Tirotoxicosis, [182](#)  
Tiroxina total (T4), [182](#)  
Títulos críticos, [206](#)  
Tocodinómetro, [98](#), [99f](#), [149](#)  
Tocolíticos, [148](#), [150](#)  
    contraindicaciones, [151](#)  
Tocometría, [190](#)  
Toma de decisiones clínicas, un abordaje ético basado en principios para, [23t](#)  
Toma de decisiones éticas, abordajes contemporáneos, [23t](#)  
Tomador de decisiones, sustituto, [24](#)  
Tomadores de decisiones, identificación, [23](#)  
Tomografía computarizada [axial] (TAC/TC), [275](#), [296](#)  
Topotecán, [372t](#)  
Tórax, materno, [44](#)  
Tormenta tiroidea, [182](#)  
    síntomas de, [183c](#)  
Toxicidad por magnesio, [196](#)  
Toxoplasmosis, [216-217](#)  
Trabajo de parto prematuro, [147](#), [148f](#)  
    causas, [147](#)  
    factores asociados, [148c](#)  
    factores que mejoran los resultados, [147-148](#)  
    manejo de, [150](#)  
        corticoesteroides, [151](#)  
        tocolíticos, [150-151](#)  
    predicción, [148](#)  
        cambios del cuello uterino, [149](#)  
    prevención, [149](#)  
    sospecha de parto prematuro, [149](#)  
Trabajo de parto y nacimiento normal, [90](#), [98](#). *Ver también* Patrones de trabajo de parto anormal  
    contracciones uterinas, [98](#)  
    control del dolor, [92](#)  
    factores fetales, [98-99](#)  
    factores maternos, [99-100](#)  
    manejo del trabajo de parto, [92](#)  
        cuarta etapa, [95-96](#)  
        primera etapa, [92-93](#)  
        segunda etapa, [93-94](#)  
        tercera etapa, [94-95](#)  
    tratamiento general, [90](#)  
        bienestar fetal, evaluación de, [92](#)  
        deambulación y posición durante el trabajo de parto y el nacimiento, [90-91](#)  
        manejo de líquidos e ingesta oral, [91-92](#)



Traducción, [72](#)  
Transcripción, [72](#)  
Translocación desequilibrada, [76](#)  
Translocación equilibrada, [76](#)  
Translocación robertsoniana, [76](#)  
    criterios de Roma III, [282](#)  
Translocaciones recíprocas equilibradas, [76](#)  
Translucencia de la nuca (TN), [61](#), [80](#)  
Trastorno de dolor pélvico genital/de penetración, [307t](#)  
Trastorno del interés/excitación sexual femenina, [307t](#)  
Trastorno disfórico premenstrual (TDPM)  
    criterios diagnósticos, [364](#), [365](#)  
    definición, [363](#)  
    etiología, [363-364](#)  
    incidencia, [363](#)  
    ooforectomía, [367](#)  
    registro diario de gravedad, [367f](#)  
    síntomas, [363](#)  
    tratamiento farmacológico  
    tratamiento no farmacológico, [365-366](#)  
Trastorno orgásmico femenino, [307t](#)  
Trastorno por estrés postraumático, [316](#)  
Trastornos autoinmunes y menopausia, [350](#)  
Trastornos bipolares, [223](#)  
Trastornos de ansiedad, [223](#)  
Trastornos de células falciformes, [202](#), [203](#)  
Trastornos de exceso de andrógenos suprarrenales, [342](#)  
    hiperplasia suprarrenal congénita (HSC), [342-343](#)  
    neoplasias suprarrenales, [343](#)  
    síndrome de Cushing, [343](#)  
    tratamiento, [343](#)  
Trastornos de la segunda etapa, [102](#)  
Trastornos de la tiroides, [380](#)  
Trastornos de un solo gen (mendelianos), [77](#)  
Trastornos del estado de ánimo en el puerperio, categorías de, [222t](#)  
Trastornos del progreso del parto, [100](#)  
Trastornos del tracto urinario, [188-189](#)  
    bacteriuria asintomática e infección urinaria no complicada, [188](#)  
    enfermedades renales preexistentes, [189](#)  
    nefrolitiasis y cálculos urinarios, [188](#)  
    pielonefritis, [188](#)  
    tratamiento, [188](#)  
Trastornos endocrinos, [177-183](#)  
    diabetes mellitus, [177-178](#)  
        clasificación de la diabetes en el embarazo, [177-178](#)  
        diabetes gestacional, [180-181](#)

- diabetes pregestacional, [179-180](#)
- enfermedad tiroidea, [182](#)
  - cribado de laboratorio, [182](#)
  - fisiopatología, [182](#)
  - manejo de la enfermedad tiroidea existente en el embarazo, [182-183](#)
  - tratamiento de, diagnosticado durante y después del embarazo, [183](#)
- Trastornos gastrointestinales, [184-186](#)
  - náusea y vómito del embarazo (NVE),
    - diagnóstico [184-186](#)
    - síntomas, [184-185](#)
    - tratamiento, [186](#)
- Trastornos genéticos, diagnóstico prenatal, [82](#)
  - asesoría genética, [83-84](#)
  - procedimientos de diagnóstico fetal, [82](#)
    - amniocentesis, [83](#)
    - cariotipo, [83](#)
    - FISH, [83](#)
    - hibridación genómica comparativa (HGC), [83](#)
    - muestra de vellosidades coriónicas, [83](#)
    - muestra percutánea de sangre umbilical, [83](#)
  - pruebas de portador, [82](#)
- Trastornos genéticos, factores de riesgo para, [78](#)
- Trastornos hepáticos exclusivos del embarazo, [186](#)
  - colestasis intrahepática del embarazo, [186](#)
  - hígado graso agudo del embarazo, [186-188](#)
  - preeclampsia y síndrome de HELLP, [188](#)
- Trastornos hipertensivos, [191](#)
  - clasificación, [191-192](#)
    - eclampsia, [192](#)
    - hipertensión crónica, [191](#)
    - hipertensión gestacional, [191-192](#)
    - preeclampsia, [192](#)
    - síndrome de HELLP, [192](#)
  - en el embarazo, [192](#)
  - evaluación, [194-195](#)
  - fisiopatología, [193](#)
    - causas potenciales del vasoespasmo materno, [193-194](#)
    - efectos sobre los sistemas orgánicos y el feto, [193-194](#)
  - tratamiento, [195](#)
    - hipertensión crónica, [195](#)
    - preeclampsia, [195-196](#)
- Trastornos lipídicos, [20](#)
- Trastornos metabólicos y cardiovasculares, [19](#)
  - diabetes mellitus, [19-20](#)
  - enfermedad tiroidea, [20](#)
  - hipertensión, [20](#)

obesidad, [20-21](#)  
osteoporosis, [19](#)  
trastornos lipídicos, [20](#)  
Trastornos neurológicos, [192](#), [219](#)  
cefalea, [219-221](#)  
epilepsia, [220](#)  
esclerosis múltiple (EM), [220](#)  
parálisis de Bell, [221](#)  
síndrome del túnel carpiano, [220](#)  
Trastornos por inercia uterina, [100](#)  
Trastornos psiquiátricos, [221](#)  
depresión posparto, [222-223](#)  
depresión y ansiedad, [221-222](#)  
esquizofrenia, [223](#)  
psicosis posparto, [223](#)  
trastornos bipolares, [223](#)  
trastornos de ansiedad, [223](#)  
Trastornos respiratorios, [199](#)  
asma, [199](#)  
influenza, [200](#)  
Trastornos sexuales  
factores de riesgo biológicos y psicológicos para [309c](#)  
factores de riesgo médicos, [309c](#)  
Tratamiento acelerado para la pareja, [252](#)  
Tratamiento con calcio, [349](#)  
Tratamiento con estrógenos y progestinas, combinados, [350-351](#)  
Tratamiento con estrógenos, [413](#)  
para la menopausia, [350](#)  
Tratamiento con hemoderivados, [129t](#)  
Tratamiento con progesterona, [275](#)  
Tratamiento con progestina, [350-351](#)  
Tratamiento conservador, [174](#)  
Tratamiento del asma, [199](#)  
Tratamiento intraparto, [138](#)  
complicaciones, [139](#)  
maniobras durante el parto, [139](#)  
Tratamiento médico, [171](#)  
Tratamiento prenatal, [137-138](#)  
Tratamiento quirúrgico, [171](#)  
Tratamiento sustitutivo coadyuvante, [278](#)  
Traumatismo, en el embarazo, [190](#)  
hemorragia fetal-materna, [190](#)  
tratamiento, [190](#)  
*Treponema pallidum*, [215](#), [259](#)  
Tretinoína, [69t](#)  
Tricomoniasis, [245](#), [248](#)

Triglicéridos, [20](#)  
Trisomía 13, [61](#)  
Trisomía 13 (síndrome de Patau), [74](#)  
Trisomía 16, [74](#)  
Trisomía 18 (síndrome de Edward), [61](#), [74](#)  
Trisomía 21 (síndrome de Down), [74](#)  
Tromboembolismo, [46](#)  
Trombofilias, [173](#)  
Trompas de Falopio (útero) (oviductos), [39](#)  
Trompas uterinas, [39](#)  
Tubérculo genital, [33](#)  
Tumor de células de Brenner, [418](#)  
Tumor de células granulosas, [424](#)  
Tumor de Krukenberg, [424](#)  
Tumor de parto, [94](#)  
Tumor endometriode, [418](#), [423](#)  
Tumor epitelial mucinoso maligno, [421](#)  
Tumores de bajo potencial maligno, [421](#)  
Tumores de células de la granulosa-teca, [420](#)  
Tumores de células de Sertoli-Leydig, [342](#), [420](#), [424](#)  
Tumores de células epiteliales, [417](#)  
Tumores de células epiteliales malignos, [421](#)  
Tumores de células estromales, [417](#), [420](#)  
Tumores de células estromales gonadales, [424](#)  
Tumores de células germinales, [417](#), [418](#), [423-424](#)  
Tumores de células germinales malignos, [421](#)  
Tumores de ovario/anejos, [189](#)  
Tumores del seno endodérmico, [424](#)  
Tumores del sitio placentario, [378](#)  
Tumores endometriales, tipos de, [410f](#)  
Tumores epiteliales serosos malignos, [421](#)  
Tumores funcionales, [424](#)  
Tumores malignos de células estromales, [421](#)  
Tumores mixtos del estroma endometrial y músculo liso, [413](#)  
Tumores ováricos limítrofes, [421](#)  
Tumores raros de células germinales, [424](#)  
Túnica albugínea, [30](#)  
Úlceras genitales, enfermedades caracterizadas por, [251t](#)  
Último periodo menstrual (UPM), [4](#), [163](#)  
Unidad de Montevideo (UMV), [98](#)  
Unidad uteroplacentaria, [106](#)  
Unión escamocolumnar (UEC), [37](#), [389](#)  
Uréter y arteria uterina, localizaciones relativas de, [39f](#)  
Uretritis, [250](#), [254](#)  
    enfermedades caracterizadas por, [253t](#)  
Uretritis atrófica, [348](#)

Uretrocele, [262](#)

Útero, [37](#)

- exploración bimanual, [12](#)
- involución, [120](#)
- posiciones de, dentro de la pelvis, [39f](#)
- y soporte pélvico, [37-39](#)

Útero bicorne, [40](#), [40f](#)

Útero de Couvelaire, [156](#)

Útero didelfo, [40](#)

Útero y anejos, examen bimanual de, [12f](#)

Vacuna contra el tétanos, la difteria y la tos ferina acelular, [122](#)

Vacunaciones, [14-15](#), [122-123](#)

Vacunas para mujeres, [15t](#)

Vacunas tumorales, [373](#)

Vagina, [36-37](#)

Vaginitis, [4](#)

Vaginitis atrófica, [249](#), [348](#)

Vaginitis descamativa inflamatoria, [249](#)

Vaginosis bacteriana (VB), [245](#), [246-247](#)

Valaciclovir, [257](#)

Valor discriminatorio de  $\beta$ -hCG, [169](#)

Valores de laboratorio en cada trimestre de embarazo, [47t](#)

Vaporización por láser, [298-299](#)

Variabilidad basal, [108t](#)

Varicela, [217](#)

Varicela congénita, [217](#)

Várices y hemorroides, [71](#)

Vasectomía, [240f](#)

Vasoespasmio materno, causas potenciales de, [193](#)

Vasos previos, [156](#)

Vejiga, [37](#)

- función, [123](#)

Vellosidades placentarias hidrópicas, [374](#)

Velocidad máxima, [206](#)

Velocimetría Doppler, [143f](#)

Velocimetría Doppler de la arteria umbilical, [144f](#)

Venas paralelas, [37](#)

Verdadero trabajo de parto, [86](#)

Verrugas genitales, [15](#), [389](#)

Versión cefálica externa (VCE), [61](#), [104](#), [139](#)

Vesicouterino, [267](#)

Viajes, [66](#)

Vigilancia fetal, [143](#)

Vigilancia fetal intraparto, [105](#)

- fisiopatología, [106](#)
- encefalopatía neonatal, [106](#)

- parálisis cerebral, [106](#)
- patrón de la frecuencia cardiaca fetal persistente y no tranquilizador, [111](#)
- pruebas auxiliares, [110](#)
  - determinación del pH o lactato en sangre fetal, [111](#)
  - estimulación fetal, [110-111](#)
  - oximetría de pulso, [111](#)
- Vincristina, [372t](#), [377](#)
- Vinculación materno-infantil, [122](#)
- Violación matrimonial, [312](#)
- Violación por un conocido, [312](#)
- Violencia de pareja, [317](#)
- Violencia doméstica, [312](#), [317](#)
  - asesoramiento, [318](#)
  - definición, [317-318](#)
  - factores de riesgo, [318](#)
  - indicadores de abuso físico en, [317t](#)
  - modelo RADAR del abordaje del médico, [318c](#)
- Virilización, [337](#)
- Virus de inmunodeficiencia humana (VIH), [18](#), [213](#), [260](#)
- Virus de la hepatitis A (VHA), [212](#)
- Virus de la hepatitis C (VHC), [212-213](#)
- Virus de la hepatitis D (VHD), [213](#)
- Virus de la hepatitis E (HEV), [213](#)
- Virus de la influenza A, [199](#)
- Virus de la influenza B, [199](#)
- Virus del herpes simple (VHS), [210-211](#)
- Virus del papiloma humano (VPH), [213](#), [214](#), [252](#), [257-258](#)
  - inmunizaciones, [15](#)
  - pruebas de ADN, [394](#)
  - tipos de VPH de alto riesgo, [389](#)
  - vacunas, [214](#), [401c](#)
- Virus Zika, [218](#)
- Visualización directa, [170](#)
- Vitamina A, [69t](#)
- Vitamina K, [54](#)
- Vitamina K1 oxidada, [115](#)
- Volumen residual posmicción (VRPM), [267](#)
- Vulva, [36](#)
  - biopsia, [297-298](#)
  - y periné, [36](#)
- Vulvodinia localizada, [382-383](#)
- Vulvovaginitis, [245](#)
  - candidiasis vulvovaginal, [247-248](#)
  - células clave, [247f](#)
  - diagnóstico y tratamiento, [246t](#)
  - vaginitis atrófica, [249](#)

vaginosis bacteriana (VB), [246-247](#)

vulvovaginitis tricomonal, [248-249](#)

Warfarina, [68t](#)

Zidovudina, [213](#)

Zona basal, [131](#)

Zona de transformación (ZT), [37](#), [391](#)

Zona esponjosa, 131