



FACULTAD DE  
**MEDICINA**

# SERIE CONCEPTOS BÁSICOS

## **1** Conceptos básicos en Ginecología y Obstetricia 2a. Edición

**Daniel Kasis Ariceaga**  
**Maribel Martínez Díaz**

**Conceptos básicos en Ginecología y Obstetricia**  
**2a. Edición**



# **Conceptos básicos en Ginecología y Obstetricia**

**Daniel Kasis Ariceaga – Autor  
Maribel Martínez Díaz - Coautora**

# **Conceptos básicos en Ginecología y Obstetricia**

Daniel Kasis Ariceaga

Autor

Maribel Martínez Díaz

Coautora

LDI. Cynthia Gisela Castillo Vargas

Diseño y formación

ISBN: 978-607-9453-83-1

Segunda edición

Primera reimpresión julio de 2018

Segunda reimpresión julio de 2019

Tercera reimpresión febrero de 2020

Cuarta reimpresión julio de 2021

© Derechos reservados por la Universidad Autónoma de San Luis Potosí.

Impreso en México

## **Dedicatoria**

*A mi familia, pero en especial a mi hijo Daniel Kasis Guerrero, por quien y para quien éste libro fue desarrollado con su colaboración y ayuda.*

*A todos los alumnos de la Facultad de Medicina de la UASLP que año con año son la motivación de continuar aprendiendo.*

*A los alumnos de otras Universidades, a quienes espero sea de gran utilidad.*

## Agradecimientos

Nuestro más profundo agradecimiento al **Dr. Alejandro Zermeño Guerra**, director de nuestra Facultad por las facilidades otorgadas para la publicación de este Manual.

En este espacio, quisiera citar un párrafo que amablemente me proporcionó el Dr. Jesús San Miguel, de una conferencia que impartió en Octubre de 1971 en el Instituto Nacional de la Nutrición el Dr. José de Jesús Macías, con el tema:

“La educación médica actual. Los programas de estudio de las escuelas de medicina”

Y que, después de 45 años, tiene vigencia, en un problema que aqueja nuestra docencia, enseñar al alumno lo que verdaderamente necesita aprender, por ello la edición de este libro que solo tiene por objetivo brindar al estudiante lo necesario, lo indispensable y lo básico que debe conocer él o el médico general, y dice textual:

“Es muy común, y quizá humano, que cada uno de los que formamos parte de una escuela de medicina, pensemos que la parte que enseñamos, es la más importante del currículo y le demos una extensión y profundidad, o a veces ambas, que van más allá de la finalidad perseguida. Tal parecería que cada profesor **quisiera hacer de sus alumnos especialistas prematuros** o que no hay más educación médica que la que él proporciona

## AUTORES

### **Dr. Daniel Kasis Ariceaga**

Especialidad en Ginecología y Obstetricia

Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí

Subespecialidad en Medicina Perinatal

Instituto Nacional de Perinatología Isidro Espinosa de los Reyes, Ciudad de México

Profesor de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí

### **Dra. Maribel Martínez Díaz**

Especialidad en Ginecología y Obstetricia

Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí

Especialidad en Biología de la Reproducción Humana

Instituto Nacional de Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México

Maestría en Ciencias en Investigación Clínica

Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí

Profesor de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí

## COLABORADORES:

### **Dr. Nahun Eliceo Figueroa Muñoz**

Dr. Nahun Eliceo Figueroa Muñoz

Especialista en Ginecología y Obstetricia egresado de la UASLP y Hospital Dr. Ignacio Morones Prieto, San Luis Potosí, S.L.P.

Profesor base del Curso de Ginecología y Obstetricia, médico adscrito a la consulta de Ginecología y Obstetricia del Hospital Ángel Leaño y a las Actividades Prácticas 1 y 2. Universidad Autónoma de Guadalajara (UAG).



Esperamos mejorar con sus dudas, comentarios y aportaciones a los correos [docmaribel@yahoo.com.mx](mailto:docmaribel@yahoo.com.mx) y [daniel\\_kasis\\_ariceaga@hotmail.com](mailto:daniel_kasis_ariceaga@hotmail.com)

Esperamos Sugerencias para futuras ediciones a los mismos correos.

Permanentemente podremos tener contacto a través de un portal interactivo en Schoology ® en su sitio web, [schoology.com](http://schoology.com) en donde podremos tener una interacción y actualización continua, vía correo electrónico podremos proporcionarles clave de acceso.

## PROLOGO

La generación y difusión del conocimiento será siempre uno de los objetivos más importantes de la Universidad, por lo que la publicación de una obra, como la que tiene el lector en sus manos, representa de alguna manera el logro de este objetivo.

En un campo tan amplio como es la ginecología y obstetricia, el resumir en unas cuantas hojas la enorme información que se encuentra en la literatura, es ya de sí un gran reto para los autores. La selección y la síntesis del conocimiento aquí vertido, ha requerido de habilidad y experiencia docente.

Ante la vorágine de publicaciones, incluyendo revistas y libros especializados en los temas tratados, elegir la información verdaderamente útil, se ha convertido en una misión titánica para el estudiante de pregrado y el médico general, para quien está destinado especialmente este manual.

La Secretaria Académica de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí, se complace al promover la difusión de textos que permitan al alumno obtener una alta calidad de conocimiento científico.

**Dra. Juana Inés Grimaldo Avilés**  
Secretaria Académica de la Facultad de Medicina, UASLP



## PREFACIO

A través de más de 20 años como profesores de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí, nos hemos dado cuenta de los profundos cambios que ha sufrido el proceso enseñanza-aprendizaje, de los grandes retos que significa para el alumno adquirir el conocimiento en distintos medios, impresos o en línea a través de la internet, dado que hay miles de referencias para cada tema en específico. En particular hemos visto que el impacto de la enseñanza frente a grupo ha disminuido, a cambio de una mejora en la auto-enseñanza y el autoaprendizaje, y que el papel del profesor actual solo debe de ser como un facilitador de ese aprendizaje y no en la forma tradicional.

Solo por poner un ejemplo, los textos base de la mayoría de los programas académicos de muchas de las universidades contienen innumerables páginas, que aumentan edición tras edición, haciendo difícil para el estudiante la comprensión y el estudio. Por ello, hemos decidido hacer una revisión de los conceptos básicos, mínimos necesarios, que un alumno de pregrado debe tener al respecto, sin entrar en materia sofisticada o de especialidad o subespecialidad. Cuando el alumno enfrenta exámenes como Ceneval o Enarm, encontrará que le evalúan conocimientos de un médico general y que muchas veces han olvidado.

Esperamos sea de gran utilidad a los alumnos, motivación de nuestro quehacer universitario.

Maribel Martínez  
Daniel Kasis

## **PREFACIO A LA SEGUNDA EDICION**

En esta segunda edición del libro, queremos agradecer a la dirección de la Facultad de Medicina y la Universidad Autónoma de San Luis Potosí por el apoyo recibido.

De igual forma, a todos los que compraron la primera edición que se agotó en diez días y a quienes nos han enviado un sinnúmero de mensajes y correos diciendo que el libro fue de gran utilidad en su examen ENARM, que les ayudo con información breve y practica de todo cuanto fue preguntado en la edición 2016 del mismo.

Hemos agregado 4 nuevos capítulos que nos fueron solicitados dado que muchas preguntas de ellos fueron incluidas en la reciente edición del ENARM.

Seguiremos con el compromiso de hacer materiales con información básica y útil, con lectura sencilla y breve para todos aquellos estudiantes que hacen uso de ellos. Se han actualizado conceptos y revisado bibliografía de apoyo.

Es prioridad para los profesores de la Facultad mejorar la enseñanza, facilitar el acceso a información clave y actual, y permanecer como escuela líder en medicina a nivel nacional.

Como mencionamos en la edición anterior, es un libro enfocado a los alumnos de pregrado, en donde puedan encontrar la información necesaria para el conocimiento básico y la acreditación de exámenes de la licenciatura.

**Maribel Martínez  
Daniel Kasis**

# ÍNDICE

## SECCIÓN DE GINECOLOGÍA

1.	Eje hipotálamo hipófisis ovario.....	17
2.	Pubertad normal y anormal .....	20
3.	Dismenorrea .....	29
4.	Dolor pélvico crónico.....	32
5.	Endometriosis .....	33
6.	Adenomiosis .....	37
7.	Esterilidad e infertilidad.....	38
8.	Climaterio y menopausia .....	43
9.	Vulvovaginitis.....	47
10.	Infecciones de transmisión sexual .....	52
11.	Neoplasia intraepitelial cervical .....	61
12.	Trastornos menstruales .....	65
13.	Amenorrea .....	71
14.	Síndrome de ovario poliquístico .....	81
15.	Enfermedad pélvica inflamatoria.....	84
16.	Enfermedades benignas de la mama .....	87
17.	Miomatosis uterina .....	92
18.	Masa anexial .....	96
19.	Trastornos de la estática pélvica.....	105
20.	Incontinencia urinaria .....	108
21.	Cáncer cervicouterino .....	112
22.	Cáncer de ovario.....	116
23.	Cáncer de mama .....	121
24.	Cáncer de endometrio .....	129

## SECCIÓN DE OBSTETRICIA

25.	Diagnóstico de embarazo .....	135
26.	Adaptación materna al embarazo.....	137
27.	Trabajo de parto y episiotomía .....	139
28.	Control prenatal .....	148

29.	Monitorización materno fetal .....	151
30.	Embarazo ectópico .....	154
31.	Enfermedad trofoblástica gestacional .....	158
32.	Hemorragia de la primera mitad del embarazo .....	163
33.	Hemorragia de la segunda mitad del embarazo .....	167
34.	Hemorragia postparto .....	173
35.	Enfermedad hipertensiva del embarazo.....	180
36.	Diabetes y embarazo .....	199
37.	Insuficiencia cervical.....	208
38.	Parto pretérmino .....	213
39.	Ruptura prematura de membranas .....	221
40.	Aloinmunización .....	229
41.	Embarazo de alto riesgo .....	234
42.	Puerperio y complicaciones .....	238
43.	Endometritis postparto.....	244
44.	Cesárea .....	247

# GINECOLOGÍA





# 1 EJE HIPOTÁLAMO-HIPÓFISIS-OVARIO

## VIDA INTRAUTERINA

En la vida intrauterina el ovario fetal tiene unos 7 millones de ovocitos, la mayoría tiene una muerte programada (apoptosis), al nacer habrá alrededor de 1 a 3 millones, estos se llaman folículos primordiales. Al momento de la primera menstruación (menarquia), que ocurre en promedio a los 12.4 (11-14) años habrá alrededor de 400 mil (folículos antrales). Solo se llegarán a ovular unos 400 en la vida de la mujer

## OVOGÉNESIS

En la etapa fetal los ovocitos están detenidos en la profase de la primera división meiótica (dictioteno). Con el pico de la LH se reinicia la meiosis del ovocito que estaba detenido, de tal forma que cuando se expulsa (ovulación) continúa su meiosis hasta metafase II (ovocito secundario) completando así la primera meiosis. La segunda división meiótica termina posterior a la fecundación.

## CICLO MENSTRUAL

El ciclo menstrual dura alrededor de 28 días (pudiendo variar +/- 7, o sea 24 a 35 días). La duración normal del ciclo menstrual es de 3 a 7 días, que se calcula desde el día de inicio de la menstruación hasta el día previo de la siguiente. Con una variación de +/- 2 días se considera a los ciclos como regulares. Para su adecuado funcionamiento se involucra una coordinación entre hipotálamo, hipófisis y ovario.

El ciclo tiene 3 fases: la de *menstruación o hemorrágica*, los días 1 a 3 del ciclo; la *proliferativa o folicular*, del día 4 a 14 (cuando ocurre la ovulación) y la *secretora o lútea* del 14 al 28 en que comienza la siguiente menstruación.

La fase *folicular o proliferativa* puede variar (por ejemplo en ciclos de 28 días dura 14, en ciclos de 30 dura 16, en ciclos de 35 dura 21), mientras que la fase *secretora o lútea* siempre dura 14 días

## SECRECIÓN HORMONAL

El hipotálamo produce la *hormona reguladora de la secreción de gonadotropinas* (GnRH) que estimula la secreción de las mismas (LH, FSH) en la hipófisis anterior.

## Conceptos básicos en Ginecología y Obstetricia

Las *gonadotropinas* son glucoproteínas que tienen dos subunidades: la beta, que es específica, y la alfa, que es igual a la de la TSH y a la de *gonadotropina coriónica* (HCG). La FSH estimula en el ovario el crecimiento folicular y selección del folículo dominante en la fase proliferativa, además de la producción progresiva de estrógenos en células de la granulosa induce una reducción de los niveles de FSH (retroalimentación negativa), pero el aumento súbito de estrógenos (*estradiol*) en el medio ciclo, induce el pico de LH (retroalimentación positiva) y la ovulación. Muchos folículos se reclutan y seleccionan en cada ciclo pero solo uno es dominante. El *estradiol* se produce de manera continua hasta 24 a 36 horas antes de la ovulación, en que disparan la producción de LH para que 24 horas después ocurra la ovulación

La LH se produce a mitad del ciclo, en un pico que inicia desde 30 a 36 horas antes y alcanzando su máximo 12 horas antes de la ovulación. En la segunda mitad del ciclo por acción de LH las células de la teca producen *andrógenos* y favorecen a la formación del cuerpo lúteo productor de progesterona, que será la encargada de madurar el endometrio para la nidación y mantener el embarazo, si no hay gestación disminuyen sus niveles y se descama el endometrio en una nueva menstruación. Los altos niveles de *progesterona* ejercen una retroalimentación negativa para que no se secreten FSH y LH y evitar el reclutamiento de nuevos folículos ante la posibilidad de un embarazo, de no suceder este caen los niveles de progesterona y se libera la producción de *gonadotropinas* para reiniciar un nuevo ciclo (Tabla 1.1).

**TABLA 1.1 Secuencia de eventos en el eje hipotálamo-hipófisis-ovario.**

	EVENTO
1.	El cuerpo lúteo muere. Las concentraciones de E y P disminuyen.
2.	La hipófisis responde a la disminución de E y P aumentando la secreción de FSH.
3.	FSH recluta una cohorte de grandes folículos antrales para entrar en una fase de crecimiento rápido. Los folículos secretan pequeñas cantidades de E e inhibina.
4.	E e inhibina ejercen una retroalimentación negativa sobre FSH.
5.	El descenso de las concentraciones de FSH produce una atresia progresiva de todos los folículos, salvo uno, lo que permite seleccionar el folículo dominante, que produce grandes cantidades de E.
6.	La elevación de E ejerce un efecto de retroalimentación positiva sobre las gonadotropinas: pico de LH y en menor cuantía de FSH

7.	El pico de LH induce la finalización de la meiosis I, la ovulación y la luteinización. El cuerpo lúteo produce una gran cantidad de P, además de E e inhibina.
8.	Las concentraciones altas de E, P e inhibina ejercen un efecto de retroalimentación negativa sobre LH y FSH normalizando sus concentraciones basales.
9.	El cuerpo lúteo se vuelve menos sensible de forma progresiva a LH, muere cuando la función de LH no es sustituida por hCG en caso de embarazo.

E: estradiol P: progesterona FSH: Hormona foliculo estimulante LH: Hormona luteinizante

### **FUNCIÓN HORMONAL**

Por acción de las *gonadotropinas* el ovario produce estrógenos en especial *estradiol* en mujeres en edad reproductiva; *estriol* en el embarazo y *estrona* en mujeres en la perimenopausia. Los estrógenos son los encargados de la maduración de los órganos sexuales.

Los estrógenos en la primera fase se encargan de engrosar el endometrio, alcanzando el máximo grosor al momento de la ovulación. La *progesterona* alcanza su máxima producción 8 días después del pico de LH, se encarga en la segunda fase (secretora) de inducir producción de las glándulas endometriales, secreción de moco y vascularidad que permitirán la nidación y durante la gestación preparar las mamas para la lactancia.

## 2 PUBERTAD NORMAL Y ANORMAL

### 2.1 PUBERTAD NORMAL

- La pubertad es el período de transición entre la infancia y la edad adulta caracterizado por la aparición gradual de los caracteres sexuales secundarios, crecimiento somático con incremento de la velocidad de crecimiento hasta alcanzar la talla adulta, Así como de la adquisición de la capacidad reproductiva. Se acompaña, además, de cambios conductuales y psicológicos que determinan en gran medida la capacidad del individuo de interactuar con otros dentro de la sociedad.
- El inicio de la pubertad y su progresión es controlado por múltiples factores y mecanismos neuroendocrinos (neuropéptido Y, ácido gamma aminobutírico (GABA), endorfinas, interleucinas, leptinas y otros factores paracrin y auto-crin) y hormonales, muchos de ellos aún desconocidos probablemente bajo control genético. En general, depende de la activación del eje hipotálamo-hipófisis-ovario (HHO): la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) es liberada a la circulación portal hipofisaria estimulando la liberación pulsátil de las gonadotropinas adenohipofisarias LH y FSH en la circulación periférica con la consiguiente estimulación de la esteroidogénesis y gametogénesis gonadal. (Figura 2.1)

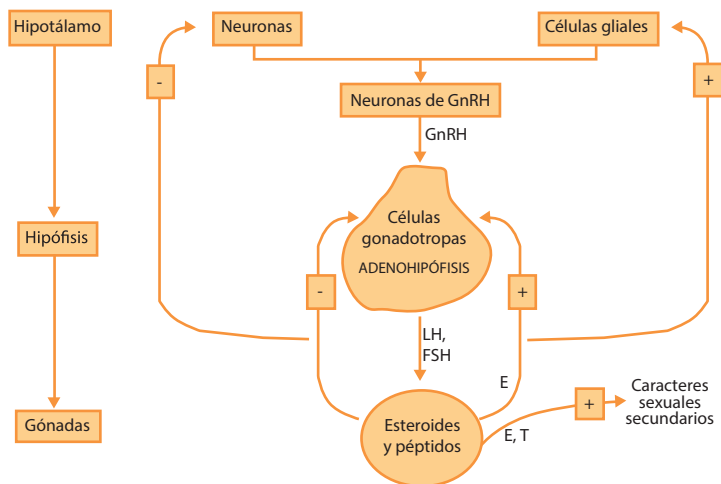


Figura 2.1 Eje hipotálamo-hipófisis-gónada. GnRH: hormona liberadora de gonadotropinas. LH: hormona luteinizante. FSH: hormona foliculoestimulante, E: estradiol, T: testosterona

- Hay otros factores que intervienen en el inicio de la pubertad: la herencia, las influencias ambientales, como el grado de luminosidad, la altura y las condiciones socioeconómicas; estas últimas adquieren una importancia especial cuando son tan adversas que llegan a afectar al nivel de nutrición y a las condiciones de vida misma. De hecho, el amplio rango de edades que observamos en el mundo para el inicio de la pubertad podría sugerir que factores genéticos y ambientales modulan el momento de la pubertad.
- Durante la pubertad, se produce una serie de cambios somáticos: el brote o “estirón” de crecimiento caracterizado por un aumento general de la velocidad de crecimiento que se expresa en un incremento importante de la talla; cambios específicos para cada sexo en el crecimiento de ciertas regiones corporales (los hombros en los niños y las caderas en las niñas), que contribuyen a aumentar el dimorfismo sexual que caracteriza a la especie humana durante la vida adulta; cambios en la composición corporal, debidos a aumentos de la cantidad de músculo y grasa, y cambios relacionados también con el sexo del individuo, ya que el depósito de grasa es mucho más pronunciado en las niñas que en los varones.
- Un hipotético y misterioso “gonadostato” emite la señal que induce la aparición de pulsos nocturnos de secreción de gonadotropinas, lo que constituye el primer dato para el inicio de la pubertad. LH comienza a predominar sobre FSH. Esto ocurre alrededor de un año antes del inicio de la telarca, A nivel del hipotálamo, la GnRH aumenta la frecuencia de pulsos. Durante el desarrollo puberal, y coincidiendo con el incremento en la secreción de esteroides gonadales secundario al cambio en el patrón de secreción de gonadotropinas, el ritmo previo de crecimiento del desarrollo prepuberal cambia drásticamente, acelerándose primero y desacelerándose después hasta la finalización del crecimiento. Desde el inicio de esta aceleración hasta la finalización del crecimiento, la ganancia de altura difiere de un sexo a otro (alrededor de 25 cm en niñas y 28 cm en niños). Este incremento no es similar en el tiempo sino que tiene una aceleración importante durante el primer año y medio, para desacelerarse progresivamente posteriormente, dando lugar al llamado pico o brote de crecimiento puberal. La velocidad de crecimiento del pico máximo de crecimiento puberal varía de unos individuos a otros, y es en promedio unos 9,5 cm/año en los niños y unos 8,5 cm/año en las niñas; de tal forma que en los niños durante la fase de aceleración del brote de crecimiento puberal se ganan de 13-15 cm y en las niñas unos 11 cm. El resto de la ganancia en altura, unos 15 cm en niños y unos 14 cm en las



niñas, se consigue durante los otros 3 años correspondientes a la desaceleración progresiva del crecimiento.

- En la Tabla 2.1 se muestra la edad promedio de desarrollo de los caracteres sexuales secundarios en niñas. La secuencia de eventos es crecimiento mamario (telarca), aparición de vello púbico (pubarca), velocidad máxima de crecimiento, menarca, desarrollo de vello axilar (adrenarca), apariencia de mama tipo adulto y patrón de vello de adulto. Se utiliza la escala de Tanner para determinar el desarrollo puberal. En la figura 2.2 y 2.3 se muestra el estadio evolutivo del Tanner mamario y de vello púbico en niñas.

**Tabla 2.1 Edad cronológica del desarrollo puberal**

PARÁMETRO	EDAD PROMEDIO	RANGO NORMAL (-/+2DS)
Inicio del incremento de la velocidad de crecimiento	10.4	8.0 – 12.6
Tanner II Mamario	10.9	8.5 – 13.3
Tanner II vello púbico	12.2	10.2 – 14.2
Menarca	13.4	11.2 – 15.6

- La edad cronológica en la que se inicia el desarrollo puberal difiere entre ambos sexos. En promedio, las niñas inician el desarrollo puberal 2 años antes que los niños, aunque también existen diferencias entre individuos del mismo sexo. Las niñas inician el desarrollo puberal entre los 9 y los 11 años, y los niños entre los 12 y los 14 años de edad.

ESTADIO DE TANNER	HALLAZGO	
I	Elevación del pezón.	
II	Ampliación de la areola. Ligera elevación del pezón y la mama. El plano del pezón y la areola sobresale.	


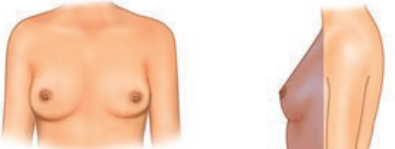




<p>III</p>	<p>Elevación mayor de la mama, el pezón y la areola ya en el mismo plano.</p>	
<p>IV</p>	<p>Proyección de la areola y el pezón para formar un montículo secundario por encima del nivel de la mama.</p>	
<p>V</p>	<p>Desarrollo mamario completo. La areola se encuentra a nivel de la piel, y sólo sobresale el pezón.</p>	

Figura 2.2 Estadios de Tanner mamario

ESTADIO DE TANNER	HALLAZGO	
<p>I</p>	<p>No vello púbico (preadolescente)</p>	
<p>II</p>	<p>Vello escaso, lacio y ligeramente pigmentado.</p>	
<p>III</p>	<p>Vello rizado, pigmentado y empieza a distribuirse sobre los labios.</p>	





IV	Vello tipo adulto, se extiende hacia ingles, cubriendo el monte Venus, pero no muslos	
V	Desarrollo completo, el vello es grueso, rizado, se extiende en un patrón circular y puede cubrir la cara interna de muslos.	

Figura 2.3 Estadios de Tanner del vello púbico.

### 2.2 PUBERTAD PRECOZ (PP)

- En general, se define como PP al inicio y la progresión de la pubertad antes de los 8 años en la niña y antes de los 9 años en el niño (< de 2.0DS por debajo de la media).
- La incidencia de PP, y la etiología idiopática, son más frecuentes en niñas que en niños, en estos últimos en más del 40% de los casos la etiología obedece a un proceso orgánico. La incidencia de la pubertad precoz se estima en 1/5.000 a 1/10.000.
- La pubertad precoz se clasifica en *pubertad precoz central* (PPC) o *verdadera* ya que es dependiente de gonadotropinas, *pubertad precoz periférica* (PPP) que es independiente de gonadotropinas por lo que se le denomina pseudopubertad precoz y *variantes del desarrollo puberal* entre las que se incluye telarca prematura, adrenarca prematura y menarca prematura, estas se caracterizan porque se presenta en forma aislada, sin otros signos de pubertad).
- La PP condiciona, además de cambios físicos propios de la pubertad en forma temprana, aceleración del crecimiento y de la maduración ósea, que conduce a una fusión temprana de las epífisis y por tanto a talla baja y problemas psicosociales.
- El diagnóstico temprano y acertado de la pubertad precoz y su etiología condiciona el éxito del tratamiento y la evolución favorable del cuadro clínico.
- La evaluación debe incluir:
  - Interrogatorio: historia familiar del inicio de la pubertad, edad de inicio y determinación clínica del avance de cada uno de los caracteres sexua-

les secundarios. Síntomas neurológicos, exposición a esteroides sexuales (comida, fármacos, cosméticos), historia social (adopción o abuso sexual).

- Exploración: determinación de la velocidad de crecimiento, IMC, estado de Tanner, examen neurológico, campos visuales, lesiones en piel, búsqueda de masas abdominales, exploración de genitales externos, signos de virilización (engrosamiento de la voz, clitoromegalia e hirsutismo).
- Laboratorio: Niveles basales LH y FSH, estradiol, testosterona, prolactina, esteroides gonadales (17OH progesterona, DHEA-S y androstendiona). Prueba de estimulación con GnRH. Prueba de estimulación con ACTH. TSH y T4 libre, esteroides urinarios (andrógenos adrenales).
- Estudios de imagen: Edad ósea de mano y muñeca izquierda, ultrasonido pélvico para evaluar tamaño del útero, eco endometrial, tamaño de anexos y presencia de masas anexiales. TAC o RMN de cerebro para identificar lesiones del sistema nervioso central.

### 2.2.1 PUBERTAD PRECOZ CENTRAL

- La PPC es siempre isosexual y conlleva no sólo precocidad en la aparición de los caracteres sexuales secundarios, sino también aumento del tamaño y actividad de las gónadas.
- Es debida a la activación precoz de la GnRH de forma similar a la pubertad normal.
- Las causas de la PPC incluyen lesiones del sistema nervioso central, en forma secundaria a PPP e idiopáticas (Tabla 2.2). En las niñas con mucho la causa más frecuente es idiopática y de las causas orgánicas la más común es el hamartoma, que se comporta como un generador ectópico de pulsos de GnRH, independiente de los mecanismos inhibidores normales del sistema nervioso central. La PPC puede asociarse a la PPP, la forma más frecuente es la que ocurre después del tratamiento de la hiperplasia suprarrenal congénita, al parecer porque la elevación crónica de esteroides gonadales activa de forma directa el eje hipotálamo-hipófisis-ovario.
- El diagnóstico se hace al identificar la evidencia real de inicio de pubertad: aumento de la velocidad de crecimiento, presencia de más de un carácter sexual secundario con secuencia semejante a la pubertad normal. Edad ósea avanzada (habitualmente más de 2 años), crecimiento uterino (>2cc o > de 3.4cm) con eco endometrial engrosado. LH y FSH elevadas. Prueba de estimulación con GnRH (*estándar de oro para diagnóstico de PPC*), en don-

**Tabla 2.2 Causas de Pubertad Precoz Central**

<b>CAUSAS DE PUBERTAD PRECOZ CENTRAL</b> (Dependiente de gonadotropinas) Idiopática (Esporádica, familiar) Tumores del SNC Glioma óptico Astrocitoma hipotalámico Hamartoma hipotalámico Coriocarcinoma, disgerminoma, corioepitelioma Ependimoma, craneofaringioma Neurofibromatosis Otras lesiones del SNC Abscesos, encefalitis Traumatismos Hidrocefalia Quistes aracnoides Radiación craneal Quimioterapia Granuloma Secundaria a pubertad precoz periférica inicial
---

de la respuesta muestra incremento de LH sobre FSH (LH:FSH>1). LH aumenta a valores de >8 UI/L.

- El tratamiento de la PPC se basa en el tratamiento de la enfermedad de base y en la supresión del eje hipófisis-gonadal, habitualmente con análogos de GnRH (GnRHa). La indicación del tratamiento con GnRHa debe realizarse luego de evaluar la progresión de la pubertad y de la maduración ósea, el pronóstico de talla final, el ajuste psicosocial y bienestar del paciente.
  - El objetivo del tratamiento es: detener o revertir los caracteres sexuales secundarios, prevenir la menarca temprana, retardar la maduración ósea y mejorar la estatura final, evitar las secuelas psicológicas.
- El tratamiento de la PPC se debe mantener hasta que se considere que la edad ósea, la edad cronológica, la madurez psicológica y el pronóstico de talla final son adecuados para reinstaurar la pubertad. En general, una edad ósea de 12 años en las niñas y de 14 años en los niños se considera criterio de suspensión del tratamiento.

### 2.2.2 PUBERTAD PRECOZ PERIFÉRICA

- La pseudopubertad precoz o PPP es rara en niñas, resulta de la secreción de esteroides sexuales de forma independiente de la función hipotalámica-hipofisaria.
- Las causas de PPP incluyen etiología gonadal, suprarrenal, exposición a esteroides sexuales, síndrome de McCune Albright e hipotiroidismo severo (Tabla 2.3).
- La mayor parte de la PPP isosexual es originada por quistes ováricos funcionantes autónomos.
- La etiología suprarrenal no incluyen gonadarca por lo que no tienen desarrollo mamario.

- El diagnóstico se hace al determinar la presencia de caracteres sexuales secundarios de aparición desordenada. Las manifestaciones dependen de la etiología pero frecuentemente incluyen crecimiento rápido, edad ósea avanzada, aparición de vello púbico y axilar así como clitoromegalia. La edad ósea esta avanzada (excepto en hipotiroidismo). LH y FSH no están elevadas, la prueba de estimulación con GnRH muestra una curva plana. El estradiol puede estar muy elevado en tumores secretantes ováricos. En las causas suprarrenales puede estar elevada la 17OH progesterona (hiperplasia suprarrenal congénita). DHEA-S es un marcador de producción de andrógenos suprarrenales. La estimulación con ACTH es útil para identificar defectos de síntesis de esteroides adrenales.
- El tratamiento depende de la causa subyacente: quirúrgico, glucocorticoides, hormonas tiroideas, reemplazo tiroideo, inhibidores de aromataza (testolactona, anastrozole, letrozole), progestinas, ketoconazol, tamoxifeno, antiandrógenos (espironolactona, ciproterona)

**Tabla 2.3 Causas de Pubertad Precoz Periférica**

<p><b>CAUSAS DE PUBERTAD PRECOZ PERIFÉRICA (Independiente de gonadotropinas)</b></p> <p><b>Causas ováricas</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Tumores secretantes de estrógenos: tumor de la granulosa, quistes ováricos funcionantes</li> <li>- Tumores secretantes de andrógenos: tumor de células de Sertoli-Leydig, arrenoblastoma (PP contrasexual)</li> </ul> <p><b>Causas suprarrenales</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hiperplasia suprarrenal congénita (PP contrasexual)</li> <li>- Síndrome de Cushing (PP contrasexual)</li> <li>- Neoplasias secretoras de estrógenos-andrógenos, adenoma/carcinoma (PP isosexual o contrasexual)</li> </ul> <p><b>Exposición a esteroides sexuales</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Anticonceptivos</li> <li>- Cremas</li> <li>- Esteroides anabólicos</li> </ul> <p><b>Síndrome de McCune-Albright</b></p> <p><b>Severo hipotiroidismo de largo plazo</b></p>
---

**2.2.3 VARIANTES DEL DESARROLLO PUBERAL**

- La telarca prematura es una afección común caracterizada por el desarrollo de la mama sin vello pubiano, ni aceleración de la maduración ósea y con talla normal.
- La adrenarca precoz implica solamente el desarrollo del vello pubiano sin otras manifestaciones propias de pubertad.
- La menarquia prematura es una situación poco frecuente y no suele sobrepasar de uno a tres episodios, sin otros síntomas de desarrollo puberal. En estos casos deben descartarse abuso sexual, cuerpos extraños y trauma.

- En todas ella habitualmente el manejo solo es vigilancia.

### 2.3 PUBERTAD RETARDADA (PR)

- Se define como la ausencia de telarca a los 14 años o bien ausencia de menarca a los 16 años, este último caso se estudia como amenorrea primaria. La pubarca puede estar presente como consecuencia de hormonas adrenales y no implica activación del eje HHO.
- Puede ser clasificada en tres grupos:
  - Son totalmente normales: retardo constitucional, que representa la mayor parte de los casos.
  - Presentan estigmas de *anormalidad cromosómica*.
  - Presentan algún tipo de *enfermedad crónica*.
- La evaluación requiere determinación de gonadotropinas y estradiol. Habitualmente el estradiol se encuentra bajo, si LH y FSH están bajas (hipogonadismo hipogonadotrópico) indica anormalidad hipotalámica o hipofisaria, si están elevadas (hipogonadismo hipergonadotrópico) indica daño gonadal.
- El retardo constitucional es una variante normal del desarrollo, afecta al 0.6% de los niños, generalmente muestra desaceleración del crecimiento desde los primeros años de vida con estatura baja, con estirón puberal tardío y talla final de acuerdo a su genética, pero en general en los niveles más bajos normales. Más común en varones, frecuentemente existe historia familiar. El manejo es observacional, algunos autores recomiendan inducir la pubertad con esteroides sexuales, lo cual no modifica la talla final.
- El hipopituitarismo, es una condición común, se puede asociar a PR, alteración del crecimiento, hipotiroidismo secundario, insuficiencia suprarrenal y diabetes insípida. El síndrome de Kallman es un ejemplo típico, en donde es característica la anosmia o hiposmia. El tratamiento es el reemplazo hormonal.
- Las anomalías cromosómicas deben siempre descartarse, la más común en niñas es el síndrome de Turner (1:3000 recién nacidos del sexo femenino), se trata ampliamente en el capítulo de amenorrea. En niños el diagnóstico más común en este grupo es el síndrome de Klinefelter (1:700 recién nacidos masculinos).

## 3 DISMENORREA

### DEFINICIÓN

Se define como una menstruación dolorosa que impide a la mujer realizar sus actividades normales.

En ocasiones se acompaña de otros síntomas como mareo, náusea, vómito, diarrea o cefalea, como resultado de los efectos de las prostaglandinas en órganos que tienen músculo liso y son capaces de sufrir contracciones de la misma forma que lo hace el útero.

Debe existir franca relación con los ciclos menstruales.

Si su evolución es mayor a 6 meses, pero no relacionado al ciclo menstrual o con un patrón cíclico se le ha llamado dolor pélvico crónico.

### CLASIFICACIÓN

Hay dos tipos, dismenorrea *PRIMARIA*, no asociada a patología pélvica; es debida a un exceso de prostaglandinas que llevan a contractilidad uterina y dolor, en especial la PG-F2a producida en el endometrio y dismenorrea *SECUNDARIA*, que inicia años después de la menarquia, cuando ha pasado tiempo para que aparezca alguna patología, es debida a una causa identificable, habitualmente anomalías o enfermedades como son los miomas, endometriosis, adenomiosis, pólipos, malformaciones o anomalías uterinas, uso de dispositivos intrauterinos o infecciones como la enfermedad pélvica inflamatoria.

### DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en un adecuado interrogatorio y examen físico y clínico.

El diagnóstico de la primaria se hace por exclusión, descartando causas no uterinas del dolor. La exploración en ésta es habitualmente normal.

La dismenorrea primaria habitualmente no ocurre durante los primeros 3 a 6 ciclos menstruales debido a que la ovulación no se ha establecido bien.

Es más frecuente en adolescentes y hasta los 20's y menos frecuente en mujeres de mayor edad.

La secundaria es más común en mujeres de mayor edad ya que existen más factores que la puedan causar.

El diagnóstico se hace cuando una mujer presenta dolor pélvico (suprapúbico) o abdominal bajo, a veces irradiado a espalda, este dolor se repite mes con mes, asociado a los días de menstruación 1 a 3. Si existe dispareunia habrá que pensar en una causa secundaria. El dolor es tipo cólico, que aparece y desaparece. En ocasiones puede haber otros síntomas (nausea, vomito, cefalea, diarrea).

El diagnóstico de la secundaria se hace con un dolor que no se limita a la menstruación, puede ser días antes o incluso prolongarse después de la misma. Como hay causas subyacentes (miomas, pólipos, adenomiosis) el sangrado tiende a ser más abundante. Si hay sensación de pesantez pélvica habría que descartar miomas. En caso de fiebre o escalofríos; enfermedad pélvica inflamatoria. Si hay historia de esterilidad sospechar endometriosis.

En la dismenorrea secundaria puede haber aumento del tamaño o irregularidad del contorno uterino (miomas), dolor a su presión o movilización (adenomiosis o endometriosis), si se encuentra fijo o poco móvil pensar en adherencias, endometriosis o enfermedad pélvica inflamatoria.

También debe excluirse patología en anexos (quistes de ovario).

El ultrasonido es un arma diagnóstica importante en la orientación etiológica.

### Diagnóstico

**Primaria:** dolor menstrual desde la menarca, exploración y ultrasonido normales.

**Secundaria:** dolor que inicia años después de la menarca, puede encontrarse útero crecido, irregular, nódulos pélvicos, crecimiento anexial y dolor a la palpación. El ultrasonido puede mostrar lesiones.

## TRATAMIENTO

El tratamiento de elección son antiinflamatorios no esteroides que inhiben síntesis de prostaglandinas, contractilidad y por lo tanto dolor. Los más usados son ibuprofeno (400 a 800mg cada 8 horas), naproxeno (500mg cada 8 horas) y ácido mefenámico (500mg cada 6 horas, desde dos días previos al inicio de la menstruación).

## Tratamiento

### **Analgésicos no esteroideos:**

Ibuprofeno: 400-800 mg. cada 8 horas  
Naproxeno: 500 mg. cada 8 hrs.  
Ácido mefenámico: 500 mg. cada 6 hrs.

### **Anticonceptivos orales combinados:**

Cualquier combinación de dosis bajas

Otra opción terapéutica son los anticonceptivos orales combinados que inducen anovulación. Si no hay respuesta a los anteriores habrá que descartar la dismenorrea primaria y buscar un origen de dismenorrea secundaria (laparoscopia).



## 4 DOLOR PÉLVICO CRÓNICO

El dolor pélvico crónico es una patología frecuente, en mujeres en edad reproductiva (18 a 50 años), hasta en 15 a 20% de ellas.

Se define como un dolor pélvico o de abdomen bajo, de al menos 6 meses de evolución, irradiado a cadera o espalda baja (región lumbosacra), que ocasiona alteración a las actividades normales, No cíclico (como la dismenorrea) aunque si puede empeorar en los días de menstruación.

Generalmente tiene origen en el tracto reproductivo, genitourinario, gastrointestinal u óseo (endometriosis, adenomiosis, congestión pélvica, cáncer, enfermedad pélvica inflamatoria o infecciones pélvicas, adherencias, miomas, quistes de ovario, ectópico, endometritis, infección de vías urinarias, cálculos, síndrome de intestino irritable, cistitis).

El diagnóstico es complicado, usualmente es basado en un adecuado interrogatorio y exploración física y con apoyo en estudios de laboratorio y gabinete.

En 2/3 de las pacientes se puede llegar a un diagnóstico antes de tener que recurrir a laparoscopia diagnostica (la cual en algunos casos será diagnóstica y terapéutica).

El tratamiento puede ser con analgésicos (no esteroides), cambios en dieta (evitar cafeína, alcohol, grasas, evitar lactosa, gluten), es específico si se encuentra la causa (intestinal o vías urinarias como infección o cistitis)

Ocasionalmente es quirúrgico (histerectomía) o por ablación laparoscópica de los nervios útero-sacros (LUNA por sus siglas en inglés) la cual resulta en notoria mejoría del dolor, en especial en pacientes con endometriosis.

## 5 ENDOMETRIOSIS

### DEFINICIÓN

Es la presencia de tejido endometrial (glándulas y estroma) fuera de la cavidad uterina. Los sitios más comunes son la cavidad pélvica, ovarios, ligamentos uterosacros y fondos de saco de Douglas.

### PREVALENCIA

Se encuentra en 7 a 10% de la población general y mucho más frecuente asociado a otras entidades, en mujeres que se someten a salpingoclasia se encuentra en 6-43%; en mujeres con dismenorrea de 40 a 60%; si se detecta en laparoscopia por dolor pélvico se encuentra en 12-32% y en mujeres con infertilidad de 21- 48%.

Ocurre en mujeres en edad reproductiva y es más común cuando existe historia familiar de la enfermedad.

### ETIOLOGÍA

No se sabe su causa u origen y existen varias teorías respecto a ello:

- Menstruación retrograda (teoría de Sampson) o Implantación directa de células: ello explicaría porque su predilección por ovarios y órganos pélvicos, es la más aceptada.
- Diseminación vascular o linfática (teoría de Halban) lo que explicaría que pueda encontrarse en sitios distantes como el pulmón u otros órganos.
- Teoría celómica (teoría de Meyer) que habla de la presencia de células multipotenciales que bajo ciertas circunstancias pueden desarrollar tejido endometrial. Ello explicaría su presencia en adolescentes aun antes de menstruar.

### LOCALIZACIÓN

Se encuentra con mayor frecuencia en ovarios y suele ser bilateral. Afecta también fondos de saco (principalmente posterior o de Douglas, pero suele con frecuencia haber implantes en el repliegue vesical), ligamentos redondos, uterosacros, y trompas (60%). Rara vez se encuentra en vagina o sigmoides (10-15%) y a distancia (pulmón, riñón, cicatrices quirúrgicas, ombligo: 5%).

### DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico (signos, síntomas y exploración física) apoyado en estudios de laboratorio y gabinete.

**Clínica:** La endometriosis puede ser asintomática y constituye un hallazgo cuando hay cirugía por otro motivo. El cuadro clínico es muy variado, dependerá de su localización. Los síntomas más frecuentes son dismenorrea y dispareunia, que habitualmente no mejoran con antiinflamatorios no esteroides o anticonceptivos. Otros datos comunes son esterilidad (por las adherencias y cicatrización que ocasiona el proceso inflamatorio crónico) así como dolor pélvico crónico. Menos frecuentemente puede haber sangrado rectal (muchas veces confundido con fisuras o hemorroides), hematuria (con frecuencia diagnosticada como cálculos en las vías urinarias) o síntomas gastrointestinales o urinarios (urgencia, frecuencia, tenesmo). Ocasionalmente se presenta como un abdomen agudo, sí hay ruptura o torsión de un gran endometrioma.

En el examen pélvico existe un signo clásico de nódulos en uterosacros. En ocasiones un útero fijo o poco móvil, o doloroso a la movilización; frecuentemente el cérvix puede estar desviado lateralmente por el proceso adherencial o de cicatrización crónico que “jala” el mismo hacia el lado afectado. Cuando hay endometriomas de gran tamaño pueden ser palpados al tacto bimanual.

**Laboratorio y gabinete:** El estudio más útil continúa siendo el ultrasonido, ante la presencia de masa anexial uni o bilateral de pared gruesa, de contenido homogéneo, con ecos de baja densidad, tabiques, ecos brillantes en su pared o en flotación, constituyen una alta sospecha de endometriomas. La tomografía y la resonancia pueden ser también útiles en presencia de masas anexiales.

El CA125 puede estar elevado, básicamente en estadios avanzados y ante la presencia de endometriomas (y considerando que no es específico de la endometriosis, que es útil en el diagnóstico de cáncer de ovario, pero que también se eleva en patología de otros órganos como hígado o colon).

El diagnóstico definitivo es la visualización y biopsia de las lesiones (**laparoscopia**) en donde se demuestra la presencia de manchas blancas de 1mm, rojas o cafés pequeñas (granos de pólvora) o grandes como quistes ováricos llenos de un material

### Diagnóstico

#### Clínicos:

Dolor: dismenorrea, dispareunia.  
Esterilidad.  
Útero fijo, nódulos uterosacros, crecimiento anexial.

#### Exámenes:

Ultrasonido: masa anexial uni o bilateral.  
CA 125: elevado.  
Laparoscopia: visualización de lesiones.

café espeso, con aspecto de “chocolate” (hemosiderina – “quistes de chocolate” o endometriomas) y finalmente lesiones de 15 a 20 mm de color azul. La biopsia evidencia glándulas endometriales, estroma y epitelio endometrial, así como macrófagos con hemosiderina.

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Dolor pélvico crónico, enfermedad pélvica inflamatoria, adherencias, dismenorrea, trastornos gastrointestinales y otra estirpe de quistes o tumores de ovario.

### Tratamiento

#### Médico (no deseo de embarazo):

Hormonal:  
Anticonceptivos orales combinados  
Progestina sola vía oral, implantes o inyectable  
Andrógenos: Danazol  
Análogos de GnRH  
Antiinflamatorios no esteroideos

#### Quirúrgico:

Conservador (deseo de embarazo o no respuesta a tratamiento médico): Escisión, ablación, cauterización de lesiones, liberación de adherencias, LUNA.  
Radical (no deseo de embarazo y no respuesta a tratamiento médico): Histerectomía, ooforectomía.

### TRATAMIENTO

Puede ser hormonal, quirúrgico o combinado. La elección dependerá de los síntomas y su severidad, del deseo de maternidad y la localización de la endometriosis.

**Médico:** en pacientes sintomáticas que no desean embarazo, el tratamiento hormonal (anticonceptivos hormonales combinados) es una opción asociando antiinflamatorios no esteroideos. Otra alternativa hormonal son los implantes de progestina o inyecciones de medroxiprogesterona.

El danazol, también ha sido utilizado ya que suprime LH y FSH, lo cual evita producción de estrógenos en el ovario, llevando a amenorrea y atrofia endometrial, un problema con éste fármaco es que al poseer acción androgénica tiene efectos colaterales como acné, piel grasa, bochornos, aumento de peso.

Los análogos de GnRH que funcionan de la misma forma que el danazol pero con menos efectos colaterales, se utilizan por cortos periodos por la osteoporosis que inducen,

## Conceptos básicos en Ginecología y Obstetricia

habitualmente se recomiendan en forma prequirúrgica para limitar la enfermedad en casos severos.

**Quirúrgico:** la laparoscopia permite un diagnóstico y también tratamiento, mejorando el dolor y la esterilidad. Puede ser conservadora (escisión, cauterización, ablación, liberación de adherencias, ablación de uterosacos -LUNA-) o puede ser más amplio o radical cuando la enfermedad es extensa y ya no hay deseo de fertilidad (histerectomía, ooforectomía).

## 6 ADENOMIOSIS

La adenomiosis o también llamada endometriosis uterina o endometriosis interna, es caracterizada por la presencia de tejido endometrial entre las fibras del miometrio. Puede ser difusa, en todo el útero, o nodular, en algunos sitios específicos del útero. Habitualmente no se asocia con la endometriosis lo que sugiere que pudiera tener un origen diferente. Es más frecuente en mujeres multíparas o con cicatrices uterinas previas (cesáreas, legrados o miomectomías). A diferencia de la anterior es más tardía, a partir de la cuarta década de la vida, una vez que la mujer pudo ser ya sometida a algún procedimiento quirúrgico que favorezca a su aparición. Sus manifestaciones clínicas principales son el sangrado menstrual muy abundante (en el término antiguo, ya no más en uso, conocido como hipermenorrea), dolor pélvico crónico, dismenorrea (más comúnmente secundaria) y aumento del volumen uterino (hipertrofia, usualmente con un útero de menor consistencia o “blando”). El diagnóstico es clínico en base a los síntomas y apoyado en ultrasonido (especialmente endovaginal) que demuestra un útero con aéreas hipoeoicas o menos densas (“como en panal de abejas”) distribuidas entre el miometrio. El tratamiento es médico (antiinflamatorios no esteroideos, anticonceptivos o análogos de la GnRH) o quirúrgico (histerectomía).

## 7 ESTERILIDAD E INFERTILIDAD

### DEFINICIÓN

Los términos esterilidad e infertilidad a menudo son utilizados como sinónimos. Sin embargo la definición de infertilidad para algunos autores sería la incapacidad de una pareja para llevar un embarazo a término.

Esterilidad es la incapacidad de una pareja de lograr un embarazo después de 12 meses de vida sexual activa sin uso de algún método anticonceptivo. Habitualmente para este último proceso se usa en forma indistinta los términos infertilidad y esterilidad.

### PREVALENCIA

Afecta aproximadamente a 15 a 20% de las parejas. Cada vez va más en aumento y existe literatura que menciona que hasta 40% de las parejas pudieran padecerle en algún grado.

La esterilidad o infertilidad puede ser primaria (cuando no hay evidencia de haber tenido un embarazo) o secundaria (cuando ya hubo algún embarazo previo independientemente del resultado: bebe a término, ectópico o aborto). La secundaria tiene un mejor pronóstico toda vez que la paciente ha demostrado poder lograr una gestación.

La posibilidad de lograr un embarazo en un ciclo menstrual se llama fecundabilidad y es de 20-25% en parejas sanas.

Sesenta por ciento de las parejas logran embarazo en 6 meses, 75% en 9 meses y 80-90% al año. Después de un año se considera esterilidad y representa el 10% restante.

Se denomina fecundidad a la posibilidad de llegar un embarazo a término o lograr un bebe vivo en determinado ciclo menstrual.

Ambas disminuyen conforme avanza la edad, de ahí que pacientes con más de 35 años tienen un peor pronóstico dado que la posibilidad de embarazo disminuye en aproximadamente 10% por año.

### **ETIOLOGÍA**

Entre los motivos de esterilidad y cada vez con más frecuencia, se encuentran, la edad mayor que eligen las parejas para casarse y procrear, el que las mujeres cada día más participen en un diferente rol laboral retrasando así la maternidad, y el aumento en las infecciones de transmisión sexual (especialmente Chlamydia).

Los factores de esterilidad pueden ser de origen femenino (50-65%) o masculino (20 a 40%), pero tomando en consideración que esos porcentajes cada día son mencionados en la literatura como “casi iguales” para factor femenino y masculino. En un 20% de los casos puede ser de ambos y en un 15% de origen inexplicable.

Son factores pronósticos la edad de la paciente y el tiempo de evolución de su esterilidad. A mayor edad peor pronóstico por lo mencionado en párrafos anteriores, a mayor tiempo de evolución peor pronóstico y si son ambas, más complicado aún lograr un embarazo.

La esterilidad es causa de serios problemas psicológicos y emocionales (inseguridad, estrés, culpabilidad, preocupación, enojo, ansiedad y depresión), así como gasto económico elevado.

### **DIAGNÓSTICO**

En la evaluación de la pareja estéril es importante brindar apoyo psicológico a la pareja, hacer una buena relación médico-paciente, entregarles información verídica y basada en evidencia, no crearles falsas expectativas. Debe enfocarse la patología como un problema de pareja, no como algo individual de uno de ellos. Merece una historia clínica completa: enfermedades concurrentes y tratamientos (los trastornos tiroideos, la hiperprolactinemia son causas frecuentes), cirugías (en especial pélvica), infecciones (sobre todo aquellas de transmisión sexual o con daño conocido a las salpinges como Clamidia o Gonococo), uso de medicamentos, historia de su patrón menstrual, dismenorrea o dispareunia, trastornos o disfunción sexual, consumo de drogas, alcohol o tabaco, así como del estilo de vida, ejercicio, exposición a pesticidas y estrés, uso de dispositivos anticonceptivos, exposición a radiación. Antecedente de algún embarazo y resultado del mismo (o de cualquiera de la pareja que haya logrado embarazo con otra persona). Historia de problemas genéticos en la familia. De la misma forma debe evaluarse si se ha realizado estudios (y cuales) o tratamientos previos (enfocados a fertilidad).



## Conceptos básicos en Ginecología y Obstetricia

La exploración debe incluir: peso, talla, índice de masa corporal, presión arterial. Búsqueda intencionada de datos que sugiera problemas hormonales como obesidad, hipertensión, piel grasa, acné, alopecia, exoftalmos, crecimiento tiroideo, sequedad de piel, hirsutismo, secreción por pezones. Investigar presencia de cicatrices o tumores en abdomen o pelvis, infecciones vaginales, características de útero y anexos al tacto bimanual o por ultrasonido, en el hombre características de pene y testículos (tamaño y consistencia), criptorquidia, sensibilidad en epidídimo, quistes, varicocele y ginecomastia.

Frecuentemente la evaluación de la pareja estéril se hace por factores:

**Factor endocrino-ovárico:** Este factor evalúa la ovulación, ciclos regulares sugieren su existencia, así como otros datos que apoyan que la mujer ha ovulado: dolor a mitad del ciclo, o en el periodo menstrual, sensibilidad mamaria, dismenorrea, aumento de peso, distensión pélvica o abdominal, aumento de la temperatura, cambios de carácter como depresión. Puede demostrarse con elevación de progesterona en la segunda mitad del ciclo. El ultrasonido permite evaluar las características de los ovarios: tamaño, presencia de quistes o masas anexiales y constituye un método adecuado para valorar el crecimiento y seguimiento folicular en especial cuando se ha iniciado algún tratamiento.

**Factor uterino:** usualmente es evaluado por ultrasonido para valorar el endometrio, su grosor y características (ecogenicidad, regularidad), la presencia de miomas y/o adenomiosis. La histerosalpingografía permite evaluar la cavidad uterina: pólipos, miomas submucosos, defectos como tabiques, útero bicorne o didelfo. La histerosonografía puede dar información más precisa de la cavidad, al igual que la histeroscopia, con la ventaja de que esta última sirve como vía para tratamientos quirúrgicos conservadores para lesiones de la cavidad uterina.

**Factor tubario:** Se evalúa a través de histerosalpingografía: permeabilidad, movilidad, calibre, plegamiento y retención de contraste, que orienten a infecciones o salpingitis frecuentemente secundarias a gonococo o Chlamydia. El procedimiento que mayor información ofrece para identificar problema en las trompas es la laparoscopia.

**Factor cervical:** La exploración del cérvix debe proveer datos respecto a cambios inflamatorios, ectropión, estenosis (sobre todo si hay antecedente de cono o asa diatérmica). La citología vaginal debe complementar el estudio.

**Factor masculino:** La espermatobioscopia directa evalúa las características del semen (concentración y anomalías de espermatozoides, movilidad, pH y datos de infección) la muestra se toma después de 2 a 3 días de abstinencia y debe ser analizada antes de una hora de eyaculada. El pH normal es  $>7.2$ , el volumen normal de 1.5 a 5ml, concentración de espermatozoides  $>20$  millones/ml, movilidad mayor de 50% (al menos 25% rápida) y  $>30\%$  de formas normales (de acuerdo a las últimas recomendaciones para el análisis del semen que hace la Organización Mundial de la Salud en su página web 2010). A la alteración de formas se llama teratospermia, de la movilidad astenospermia, a la ausencia de espermatozoides azoospermia y a concentraciones bajas oligospermia. A la ausencia de eyaculado aspermia.

Cuando hay bajo volumen puede ser por mala obtención de la muestra, eyaculación retrograda (común en diabetes y otras alteraciones neurológicas) o hipogonadismo (lo cual es complementado mediante estudio de andrógenos en el varón).

La azoospermia y oligospermia evidencian problemas endocrinos, genéticos, varicocele, infecciones (obstrucción de conductos) y efecto de medicamentos.

La astenospermia puede ser por infecciones, defectos del espermatozoide, anticuerpos antiesperma o defectos de los túbulos.

La teratospermia puede evidenciar varicocele (principalmente), defectos genéticos e infecciones.

Estudios hormonales como FSH, LH, prolactina, estradiol, progesterona y TSH investiga patología que pueda asociarse a esterilidad (trastornos tiroideos, tumores hipofisarios).

La laparoscopia es necesaria en caso de existir historia de cirugías previas, dismenorrea, dispareunia, dolor pélvico crónico o bien cuando todos los estudios son normales para descartar adherencias o endometriosis. También permite valorar ovario poliquístico o la presencia de infecciones en salpinges (hidrosalpinx, lo cual ensombrece el pronóstico).

### TRATAMIENTO

El tratamiento dependerá de la causa de origen de la esterilidad. Pueden ir desde tratamientos médicos (inductores de ovulación como el clomifeno, menotropinas, FSH pura

## Conceptos básicos en Ginecología y Obstetricia

en casos de anovulación u ovario poliquístico) hasta procedimientos quirúrgicos (laparoscopia, por endometriosis y otras causas) o procedimientos de fertilización asistida (inseminación artificial o fertilización in vitro).

Los tratamientos no deben constituir una rutina y deberán ser individualizados de acuerdo a las características, necesidades y posibilidades de cada pareja.

## 8 CLIMATERIO Y MENOPAUSIA

### DEFINICIÓN

Menopausia es el cese definitivo de la menstruación como consecuencia de la pérdida de la función ovárica y su producción estrogénica. Para su diagnóstico debe ser un cese de la menstruación mayor a 12 meses.

El término climaterio (del griego “escalera”) es el periodo que abarca una serie de sucesos alrededor de la menopausia, periodo no bien establecido y con diferencias en cada paciente en cuanto a sus manifestaciones o presentación.

La perimenopausia (meses o años antes de la menopausia) es el periodo de cambios, hormonales, fisiológicos y anatómicos de la vida reproductiva a la no reproductiva. En ella se presentan un conjunto de signos y síntomas como alteración del patrón menstrual, cambios vasomotores, de atrofia genital, de cambios psicológicos y labilidad emocional así como alteraciones del sueño y de la actividad sexual característicos de esta etapa.

En la menopausia y la posmenopausia pueden presentarse complicaciones como la pérdida ósea (en especial, la mayor pérdida de hueso ocurre en los 2 primeros años de establecida la menopausia) y trastornos de la estática pélvica (prolapso genital y/o atrofia).

### EPIDEMIOLOGÍA

La edad de aparición de la menopausia es de 49 a 50 años (según la guía de práctica clínica en México) y de 50 a 52 años en los Estados Unidos. No influyen en su aparición la edad de la menarquia, número de embarazos, haber lactado o no a sus hijos, la raza, el estado socioeconómico o educativo. Aparentemente lo que más influye sería la genética (edad de aparición en madre o hermanas) y el estilo de vida (el tabaquismo aparentemente haría más temprana ésta). El 1% de las mujeres pueden presentarla alrededor de los 40 años o antes, lo que se conoce como falla ovárica prematura o menopausia precoz o prematura. Esto ocurre muchas ocasiones asociado a alteraciones genéticas (por ejemplo mosaicos cromosómicos, XO/XY, o deleciones del brazo largo del cromosoma X) o bien a enfermedades autoinmunes (tiroiditis u ooforitis entre otras). Se conoce como menopausia tardía la que se presenta después de los 55 años.

### FISIOPATOLOGÍA

Conforme la edad de la mujer avanza hacia esta etapa, los folículos en el ovario se hacen más resistentes a la acción de la FSH, no llegando a madurar y producir niveles adecuados de estrógenos con todos los cambios que ello implica. Entonces los niveles de FSH se elevan a niveles que en esta edad se encuentran por arriba de las 25-30 mU/ml. Otros cambios hormonales importantes en esta época de la vida es que la estrona se convierte en el principal estrógeno producido por el ovario y los niveles de estradiol disminuyen por debajo de los 30 a 50 pg/ml, la testosterona es el principal producto hormonal del ovario a esta edad.

### SÍNTOMAS

Una vez que ocurren estos cambios hormonales se producen una serie de signos y síntomas característicos, inicialmente puede haber alteraciones del ciclo menstrual (más cortos o más largos), empieza a haber ausencia de ovulación, los niveles de FSH se incrementan de niveles normales de 6 Mu/ml a niveles de 14 a 24 mU. en la perimenopausia y mayores a 25-30 mU/ml en la menopausia. Después vendrá la amenorrea mayor a 12 meses, cambios vasomotores (**bochornos**, sudoración, palpitaciones, ansiedad), que son la **primera manifestación** de disminución de la función ovárica (déficit estrogénico); es una sensación de calor intenso, más marcado en cara, cuello y pecho, con diaforesis, a veces con escalofríos y característicamente más notorios por la noche, con duración alrededor de 90 segundos y menor de 3 a 5 minutos “van y vienen como oleadas de calor”. Pueden iniciar aun años antes de la menopausia y la presentan hasta 75% de las mujeres en este periodo de la vida.

Otras pacientes presentan insomnio, el cual se asocia a bajo rendimiento personal, irritabilidad y cambios de carácter.

La falta de estrógenos lleva a atrofia genital, en especial sequedad vaginal con sensación de prurito o ardor, dispareunia, si el endometrio está muy atrófico puede llegar a tener manchado escaso.

Los tejidos se vuelven más laxos y puede presentarse alteración de la estática pélvica con cistocele, rectocele o prolapso uterino (conocidos en conjunto como prolapso genital).

Son comunes los cambios de estado de ánimo, con predominio de crisis de llanto o depresión, el apoyo por parte de psiquiatría es de mucha utilidad en éstas pacientes.

La más seria de las complicaciones secundarias a la menopausia es la pérdida ósea, desmineralización u **osteoporosis**. La pérdida de hueso ocurre aproximadamente a una tasa de 1 a 2% por año a partir de la menopausia y con la mayor pérdida en los primeros 5 años (hasta 20%) lo que incrementa riesgo de fracturas en especial a nivel de cadera y columna lumbar.

Otro riesgo a considerar es que el hipoestrogenismo induce un cambio importante en el perfil de lípidos (aumento de colesterol, LDL y triglicéridos), hay aumento de peso y cierto grado de resistencia a insulina, lo anterior incrementa de forma significativa en estas pacientes de infarto o enfermedad coronaria, hipertensión o diabetes.

### TRATAMIENTO

Medidas generales:

- Apoyo familiar y psicológico.
- Cambios en el estilo de vida, ejercicio moderado, la recomendación actual es de 20 a 30 minutos al menos 5 días por semana, bajar de peso, cuidar la alimentación (dieta adecuada), evitar alcohol y tabaco.

Tratamiento farmacológico:

- Se recomienda suplemento de *calcio* de 1000-1500mg por día y vitamina D 10 a 15mcg/día (400 a 800UI).
- Pacientes con síntomas vasomotores severos o con riesgo de fracturas (osteopenia u osteoporosis) pueden recibir terapia de reemplazo hormonal (TRH) con *17 beta estradiol o estrógenos conjugados*. La TRH puede ser oral, transdérmica, intramuscular o transvaginal.
- Existen varios esquemas de tratamiento pero se recomienda en mujeres con útero se acompañe siempre de una progestina que tendrá un efecto preven-

#### Tratamiento

17  $\beta$  estradiol (trasdérmico, vaginal o intramuscular)  
Estrógenos conjugados  
Tibolona  
Progestinas asociadas (si hay útero)  
Fitoestrógenos  
Raloxifeno

tivo en la hiperplasia del endometrio e incluso cáncer endometrial. Si no hay útero no es necesaria la adición de la progestina.

- De los esquemas pueden usarse *estrógenos conjugados* 0.625 mg al día, combinado con *medroxiprogesterona* oral 2.5mg o

bien parches de estradiol transdérmicos o estradiol oral 1 a 2mg al día más la progestina.

- La TRH está contraindicada en pacientes con cáncer de mama o endometrio, enfermedad hepática o enfermedad tromboembólica.
- La TRH incrementa riesgo de enfermedad cardiovascular (solo si se usa asociado a progestinas), incrementa riesgo de cáncer de endometrio (sin progestina), de enfermedad tromboembólica y de cáncer de mama (si se asocia a progestina). Puede disminuir la incidencia de diabetes, de cáncer de colon y recto, evita o mejora la osteoporosis, es discutido la disminución de riesgo de enfermedad de Alzheimer.
- Existen otras alternativas de tratamiento como la *tibolona* (que se metaboliza en hígado, y tiene efecto estrogénico en hueso, mejorando síntomas vasomotores y sequedad vaginal, pero sin tal efecto y por lo tanto su riesgo, en mama o endometrio), semejante a ella está el *raloxifeno* (mejora densidad ósea, no mejora o produce bochornos, que es una de las críticas, y no tiene efecto adverso en mama o endometrio).
- Finalmente los *fitoestrógenos*, estrógenos de origen vegetal (algas o soya), sin embargo se requieren más estudios ya que no se dispone de dosis adecuadas y estudios grandes que avalen su beneficio o la ausencia de efectos adversos (la literatura actual no los recomienda como la primera opción terapéutica).

Dado lo anterior la mujer debe llevar una revisión anual que incluya mamografía, ultrasonido y/o biopsia de endometrio, perfil de lípidos y densitometría. El manejo de las pacientes en ésta época de la vida requiere de un apoyo multidisciplinario.

## 9 VULVOVAGINITIS

### IMPORTANCIA

Es sin duda una de las patologías más frecuentes en todas las edades de la mujer y una de los principales motivos de consulta diaria (20-30%).

Este diagnóstico incluye un grupo de condiciones que pueden compartir un amplio espectro de signos y síntomas vulvares y vaginales (prurito, sensación de ardor o quemadura, hiperemia o irritación, secreción vaginal o leucorrea, mal olor, inflamación o edema vulvar, dispareunia), e incluso urinarios (ardor, dolor, urgencia, frecuencia). La intensidad de los síntomas puede variar de patología a patología y de paciente a paciente, de leve a severo y de agudos a crónicos, pudiendo alterar la calidad de vida de las mujeres.

### DEFINICIÓN

En nuestro país La Guía de Práctica Clínica define cervicovaginitis como: inflamación de la mucosa vaginal cuya causa es infecciosa, por hongos (Cándida), bacterias (vaginosis bacteriana) o protozoarios (Trichomonas).

### ETIOLOGÍA

La causa de las vulvovaginitis puede ser amplia, incluyen patologías bacterianas (conocidas como vaginosis bacterianas), por hongos (el más común Cándida Albicans), parásitos (Trichomonas vaginalis), o por virus (herpes simple tipo II, virus del papiloma humano cuyas características no se tocan en este capítulo sino en infecciones de transmisión sexual) y frecuentemente como de origen no infeccioso (alergias, sensibilidad por contacto a químicos como jabón, papel, toallas sanitarias, atrofia vulvar por cuestiones hormonales etc.).

Como parte del entendimiento de esta patología es importante recordar algunos puntos que son clave en el diagnóstico de estas condiciones: el pH vaginal normal 3.5 a 4.7, existen bacterias normales como lactobacilos que mantienen esta acidez y dan un olor característico a la secreción vaginal. Además existen hasta 100 millones de bacterias aerobias y anaerobias (predominan las segundas en relación hasta de 5:1) como parte de la flora vaginal. No toda secreción vaginal significa patología (muchas consisten en moco cervical, secreción de glándulas accesorias como Bartholin y Skene así como las células



de descamación y exudado endometrial), de ahí que en el contexto global de la paciente deben evaluarse las características, las molestias asociadas y recordar que no solo la clínica orienta al diagnóstico sino que existen pruebas que pueden hacerlo con exactitud, entre ellas el pH, el fresco con solución salina al cual permite ver parásitos como la Trichomona, pruebas con hidróxido de potasio al 10% (KOH), la cual permite apreciar al microscopio hifas y esporas características de las micosis (en especial Cándida) o el olor característico “a pescado” con KOH (prueba de aminas) que se desprende en el caso de la vaginosis bacteriana (producción de sustancias conocidas como putresina y cadaverina).

Se resaltan a continuación algunas de las características de las infecciones más comúnmente vistas en la consulta diaria:

### **Vaginosis Bacteriana:**

- Estrictamente no es una infección de transmisión sexual
- La vaginosis bacteriana es una infección polimicrobiana, en especial por anaerobios como (*Mobiluncus* sp, **Gardnerella Vaginalis un cocobacilo Gram negativo**), Bacteroides, Peptoestreptococo o fusobacterias).
- Responsable de 20 a 49% de las infecciones vaginales.
- Factores de riesgo: duchas vaginales, sexo oral, cambio de parejas sexuales, tabaquismo, diabetes, uso de anticonceptivos hormonales y otras infecciones de transmisión sexual como herpes o clamidia.
- Tradicionalmente existen los llamados criterios de Amsel para su diagnóstico con 4 puntos: a) pH mayor de 4.5, b) flujo vaginal homogéneo, de color blanco grisáceo a amarillo c) prueba de aminas positiva (“olor a pescado” con KOH conocida en inglés como prueba del olor o “whiff test”), d) presencia de células clave (“clue cells”), que son células epiteliales cubiertas por microorganismos (cocobacilos) dando un aspecto “deshilachado o peludo” aunado a la ausencia de lactobacilos.
- El estándar de oro diagnóstico sería la prueba de Gram, aunque generalmente se hace solo con los criterios de Amsel y la clínica.
- Provoca generalmente irritación o ardor vaginal (25%), otras manifiestan disuria o mal olor (de hecho es la causa más común de mal olor vaginal). Hasta 50% de las pacientes pudieran ser asintomáticas. Normalmente no provoca dolor y prurito.
- Se ha asociado con mayor riesgo de parto pretérmino y ruptura de membranas, y también se han mencionado abortos y endometritis postparto.

- Su tratamiento es con metronidazol o clindamicina en forma tópica 5 a 7 días (es válido también el tratamiento oral). Aunque las guías de práctica clínica dicen que no es necesario tratamiento a la pareja nosotros consideramos no es tampoco una conducta inadecuada en especial si la sintomatología ha sido repetitiva.
- En pacientes usuarias de dispositivo intrauterino se recomienda retirarlo y utilizar otro método.
- Fármacos:
  - Metronidazol vía oral 500mg cada 12 horas por 5 a 7 días.
  - Metronidazol 2g por vía oral en dosis única.
  - Clindamicina al 2% crema o Metronidazol al 0.75% en gel una aplicación por la noche, al acostarse durante 5 a 7 días.
  - Alternativas son la Clindamicina 300mg al día, vía oral por 7 días o bien Tinidazol 2g vía oral por dos días o 1g oral por 5 días.

### **Tricomoniasis vaginal:**

- Infección causada por un parásito, protozoo flagelado: *Trichomona Vaginalis*.
- Frecuentemente inicia después de tener relaciones sexuales.
- Esta si es considerada como una infección de transmisión sexual, prevenible con el uso de condón.
- También se ha visto que puede ser transmitida por otras vías como fómites (toallas, baños) albercas o tinas de hidromasaje.
- Es una infección que se ha asociado a complicaciones de la gestación como el parto prematuro y la ruptura de membranas por lo que las pacientes embarazadas deben ser tratadas ante su detección, pero también se ha asociado a enfermedad pélvica inflamatoria y embarazo ectópico.
- Signos y síntomas: flujo anormal, amarillo o verde, abundante, muy líquido o fluido, con pH mayor a 4.5, en ocasiones “**espumoso**”, de muy mal olor, con sintomatología urinaria (**disuria**), puede haber dolor pélvico bajo, irritación, ardor o edema en vagina y vulva. Como característica a la exploración la presencia de un cérvix uterino en aspecto de “fresa o frambuesa” que se observa en el mismo como un puntilleo rojo o rosado en 10% de las pacientes.
- El diagnóstico además de la sintomatología se corrobora con un fresco en solución salina en donde se observa el parásito con forma de “globo” con flagelo o cola, con un movimiento característico.

## Conceptos básicos en Ginecología y Obstetricia

- En 90% de las pacientes puede haber además de la infección vaginal infección de uretra y glándulas accesorias parauretrales, lo cual es el motivo de la disuria.
- El tratamiento es con Metronidazol al cual es muy sensible (90%) o Tinidazol.
  - Metronidazol vía oral 500mg cada 12 horas por 7 días.
  - Metronidazol 2g por vía oral en dosis única
  - Tinidazol 2g vía oral dosis única.

### Candidiasis Vaginal:

- El 90% es debido a **Cándida Albicans** (el resto por *C. Glabrata*, *C. Tropicalis* o *Torulopsis Glabrata*)
- Generalmente no se asocia a otras infecciones de transmisión sexual (a diferencia de la vaginosis bacteriana).
- Más común en edad reproductiva ya que prefiere tejidos con efecto estrogénico, por lo tanto menos frecuente antes de la menarquia o en la menopausia.
- En hasta 10% de los varones pareja de estas pacientes hay síntomas o infección en pene.
- Factores de riesgo: pacientes con obesidad, diabetes, inmunosupresión o uso de esteroides, embarazo, uso de anticonceptivos hormonales, humedad en área genital, uso de ropa ajustada o en aquellas sometidas a tratamiento con antibiótico lo cual desequilibra la flora vaginal normal “barriendo” con los lactobacilos normales responsables de la acidez y equilibrio bacteriano.
- Signos y síntomas: el principal y muy característico es el **prurito**, en ocasiones intenso. En algunas puede haber ardor, en especial en presencia de fisuras o escoriaciones pequeñas en área genital, sensación de ardor o quemadura y dispareunia. 20% de las mujeres pueden ser asintomáticas. Algunas pueden manifestar disuria.
- A la exploración es muy característico el encontrar **hiperemia** o enrojecimiento del área genital, escoriaciones y una secreción blanca, adherente o “pegajosa”, con aspecto de engrudo o queso Cottage, no fétida y un pH de 4 a 5.
- El diagnóstico definitivo se hace al observar al microscopio la presencia de pseudohifas o esporas con la administración de KOH al 10%.
- Su tratamiento generalmente es mediante aplicación tópica de alguno de los imidazoles (Miconazol, Clotrimazol, Terconazol) en óvulos o crema. Se recomienda Miconazol crema al 2% una aplicación (5g) por 7 días en vulva y vagina.
- Clotrimazol óvulos, 100mg, 2 óvulos por 3 días o bien ovulo de 500mg en una sola aplicación.

- Por su duración prolongada es menos utilizada Nistatina 100 mil unidades en tableta vaginal por 14 días.
- Vía oral el Fluconazol es una excelente alternativa en dosis única de 150mg.
- En casos repetitivos o recurrentes (20-30% al mes), se recomienda una dosis semanal de fluconazol durante 6 meses.

Al igual que en la vaginosis bacteriana no se recomienda el tratamiento a la pareja, sin embargo no es una conducta inadecuada, en especial si hay sintomatología en el varón.

# 10 INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

## IMPORTANCIA

Representa uno de los problemas principales de salud en el mundo y en especial en mujeres en edad reproductiva o con vida sexual activa.

Son un grupo de enfermedades que tienen en común el que su transmisión es principalmente a través del contacto sexual vaginal, oral o anal (aunque no exclusivamente así) y requieren el contacto piel a piel, o exposición a fluidos corporales.

Afectan por igual a hombres y a mujeres.

Su mayor importancia radica en que este grupo de infecciones se asocian a morbilidad importante, con complicaciones y secuelas a corto y largo plazo como infertilidad, enfermedad pélvica inflamatoria, embarazo ectópico, enfermedad perinatal (transmisión al feto), cáncer o incluso la muerte.

Otro dato que las hace de trascendencia es que muchas de ellas pueden ser asintomáticas (al menos en su inicio).

Muchas de ellas se manifiestan por lesiones cutáneas, verrugas, úlceras, pápulas; cervicitis, uretritis o ambas. Los signos y síntomas variaran dependiendo del agente causal y su localización (piel, cavidad oral, anal, vagina, periné, glándulas de Bartholin, glándulas o conductos de Skene, uretra, cavidad pélvica, útero, cérvix, salpinges).

Habitualmente una infección de transmisión sexual (ITS) coexiste con otra hasta en 20 a 50% de los casos por lo que cualquier paciente diagnosticada con una debe ser examinada en busca de otra. La pareja siempre debe ser evaluada.

En este problema de salud es importante la educación: el retrasar el inicio de su vida sexual (en especial en éstos momentos en los jóvenes), limitar el número de parejas sexuales, evitar contactos de riesgo, el uso de condón, y la vacunación para aquellas que pueden ser prevenibles (como la de papiloma virus o hepatitis B).

Algunas dan manifestaciones floridas y características como el herpes, con vesículas y gran sintomatología con sensación de ardor y quemadura. El herpes es la causa más común de úlceras genitales en pacientes en edad reproductiva (14 a 49 años) y en países en vías de desarrollo. Esta enfermedad puede ser recidivante y causar serios problemas en el bebé al momento del parto (infección con posterior meningitis herpética por ejemplo). Así mismo la sífilis puede tener serios problemas en caso de un embarazo, con morbilidad y mortalidad que puede presentarse hasta en 25% de los neonatos. Otras como las enfermedades por gonococo o clamidia pueden llevar a enfermedad pélvica inflamatoria (con su cuadro característico) e infertilidad/esterilidad en una de cada 4 pacientes. El virus del papiloma humano, que tiene gran cantidad de fenotipos, es el requisito y causa de cáncer cervicouterino en prácticamente el total de las pacientes con esta malignidad. En especial ciertos serotipos: 16, 18, 31, 33, 45.

### INFECCIONES

Entre las más frecuentes o con mayor trascendencia, mencionaremos los datos de más importancia clínica para algunas de ellas:

- **Clamidiasis:** ocasionada por *Chlamydia Trachomatis*, Gram negativo intracelular obligado, es la ITS más frecuente en Estados Unidos. Más común en mujeres menores de 25 años. Si no es tratada 40% de las mujeres desarrollaran una enfermedad pélvica inflamatoria y posteriormente dolor pélvico crónico, infertilidad o embarazos ectópicos. Puede ser asintomática en muchos casos o manifestarse como uretritis, inflamación inguinal, Bartholinitis y cervicitis mucopurulenta o sangrado transvaginal.

En vía ascendente puede ocasionar salpingitis donde puede tener un cuadro insidioso e incluso estar activa por meses. Muchas veces coexiste con gonococo por lo que este debe ser descartado.

El diagnóstico por laboratorio es por cultivo, inmunofluorescencia directa, inmunoensayo y pruebas de hibridación y **amplificación nucleica**. Este último es el más sensible y se hace mediante kits con un cotonete o hisopo en muestras endocervicales.

El tratamiento es con **azitromicina (1g oral en dosis única)**, tetraciclinas, en especial la **doxiciclina (100mg cada 12 horas por 7 días)**, eritromicina, ofloxacina o levofloxacina.

- **Gonorrea o Blenorragia:** causada por el gonococo (*Neisseria Gonorrhoeae*). Diplococo Gram negativo intracelular.

Muchas infecciones pueden ser asintomáticas y parte de su resurgimiento implica la automedicación y la cada vez más frecuente aparición de cepas resistentes a antibióticos.

Principalmente se observa en adolescentes y adultos jóvenes. Puede manifestarse como cervicitis, endometritis, salpingitis, uretritis (muy característica con secreción purulenta), infertilidad, embarazos ectópicos e inflamación pélvica. Se sugiere que la infección por gonococo puede facilitar la infección por HIV.

Los primeros síntomas se presentan 3 a 5 días después de adquirida la infección. En hombres habitualmente con uretritis purulenta. En mujeres como secreción purulenta (amarillo-verdosa) en uretra, vagina, cérvix, conductos de Skene o ano. Puede manifestarse también como Bartholinitis.

El diagnóstico se hace con el cultivo del gonococo en muestras de orina, endocervix o vagina.

El tratamiento debe ser rápido y adecuado a fin de evitar en lo posible las complicaciones serias a largo plazo (salpingitis, esterilidad, embarazo ectópico).

El tratamiento actual incluye **ceftriaxona (250mg IM en dosis única)**, **Azitromicina (1g oral dosis única)**, **Doxiciclina (100mg cada 12h oral por 7 días)**, ciprofloxacina u ofloxacina.

- **Herpes genital:** enfermedad causada por un DNA virus, el **virus del herpes simple tipo 2** (aunque pudiera encontrarse también por el tipo 1 que es más frecuente en cavidad oral). Un virus altamente contagioso.

De "fácil diagnóstico" por sus lesiones y síntomas característicos (ardor o sensación de quemadura, asociado a múltiples vesículas pequeñas, ulceraciones, muy dolorosas, en cérvix, vagina, vulva, periné).

La infección inicial es la más severa, las posteriores tienden a ser más leves. Se presenta después de 3 a 7 días de la exposición y suele resolverse en el transcurso de una semana. Puede ser asintomática, o presentarse como abrasiones, fisuras o prurito sin una lesión obvia.

El diagnóstico se hace por el cultivo del virus (aunque tiene muchos falsos negativos de hasta 25%). La reacción de polimerasa en cadena (PCR) es más sensible.

El tratamiento es con antivirales los cuales reducen su duración y sintomatología, pero no evitan posteriores reactivaciones.

Puede utilizarse Aciclovir (400mg 3 veces al día por 7 a 10 días o 200mg 5 veces al día por 7 a 10 días) o Valaciclovir (1g oral 2 veces al día por 7 a 10 días).

- **Enfermedad pélvica inflamatoria (EPI):** se toca este punto en un capítulo aparte. Aquí se menciona porque es la complicación más seria de las enfermedades de transmisión sexual de origen bacteriano.

- **Virus del Papiloma Humano (VPH):** es una enfermedad cada vez más común. Se considera que a la edad de 50 años hasta 80% de las personas con vida sexual activa podrán haber tenido contacto y adquirir la infección. La transmisión en casi todos los casos es vía sexual, a través de piel, mucosas o secreciones contaminadas con el virus, aun cuando la infección sea subclínica.

Se han descrito más de 100 **subtipos de VPH**. Se clasifican como **de bajo o alto riesgo**. Dos de los de bajo riesgo (6,11) se asocian al desarrollo de verrugas o condilomas en tanto los de alto riesgo implican enfermedad premaligna (displasia cervical) o maligna en especial a nivel del cérvix uterino (**16,18 son responsable de al menos 2/3 (70%) de los casos asociados a cáncer cervicouterino**, aunque se asocian también: 31,33, 45).

Las verrugas o condilomas son lesiones con aspecto de cresta, blandos, que protruyen en labios, periné, región perianal, vagina, vulva y meato uretral. Pueden ser únicos o múltiples, con o sin síntomas (prurito, ardor, dolor). El diagnóstico se hace al visualizar las lesiones típicas y se confirma mediante biopsia y estudio histopatológico.

El tratamiento consiste en la destrucción de las lesiones con electro cauterización, congelación con nitrógeno líquido, laser, cirugía, o aplicación de químicos como el ácido tricloracético (que debe ser administrado por un médico ya que puede causar serias quemaduras), podofilina o imiquimod (estos dos no se deben usar en el embarazo).

Existe dos tipos de vacunas, una que protege contra los subtipos 6, 11, 16 y 18 y otra solamente 16 y 18, debe aplicarse a personas de 9 a 26 años sin antecedente de la infección.

- **El chancro blando o cancroide:** lo causa Haemophilus Ducreyi, se manifiesta con úlceras dolorosas y adenopatía inguinal.



Se trata con Azitromicina (1g oral dosis única), Cirpofloxacino (500mg VO cada 12 horas por 3 días), Eritromicina (500mg 3 veces al día por 7 días) o Ceftriaxona (250mg IM dosis única).

- **Granuloma inguinal o Donovanosis:** por *Klebsiella* o *Calymmatobacterium granulomatis*. Causa pápulas, nódulos o úlceras.

Se trata con Doxiciclina 100mg dos veces al día por 3 semanas o Azitromicina 1g por semana al menos 3 semanas, o Sulfa-trimetoprim (800/160mg) dos veces al día por 3 semanas.

- **Linfogranuloma venéreo:** originado por *Chlamydia Trachomatis*. Puede dar úlceras, Bartholinitis, cervicitis, uretritis, inflamación inguinal.

Se trata con Doxiciclina (100 mg dos veces al día por 21 días) o Eritromicina (500mg 4 veces al día por 21 días).

- **Molusco contagioso:** lo causa un Poxvirus o **virus del Molluscum Contagiosum**. Son pápulas cutáneas en región genital, con un área central umbilicada.

El tratamiento es con crioterapia, raspado local (aunque esto puede autoinocular y hacer más lesiones) y exfoliante tópicos, como ácido salicílico, yodo, hidróxido de potasio o tretinoína.

- **Sífilis:** después de ser ya rara, ha incrementado nuevamente. Causada por **Treponema Pallidum**, una **espiroqueta anaerobia**, entra a través de mucosas como la vulva, vagina y cérvix. Es una enfermedad crónica con varias etapas de la misma.

Una enfermedad o sífilis primaria caracterizada por la aparición de una lesión denominada chancro, que es una **ulcera no dolorosa**, pequeña muchas veces, firme, de **bordes bien definidos** y redondeados, como sacabocado, 10 a 60 días después de adquirida la infección. Se asocia adenopatía inguinal y malestar general.

La segunda etapa o sífilis secundaria ocurre 8 semanas después con una erupción o rash cutáneo en palmas de las manos y plantas de los pies. Puede haber malestar general, dolores musculares, fiebre, fatiga, pérdida de peso, cefalea y caída de cabello. Es posible resolución espontánea después de 2 a 6 semanas y entrar en una fase latente donde no hay signos ni síntomas pero las pruebas para sífilis salen positivas.

Finalmente la sífilis terciaria que puede causar daño oftálmico, cardíaco o en sistema nervioso 1 a 10 años después de la infección con lesiones granulomatosas llamadas goma sifilítico.

El diagnóstico definitivo se hace identificando al microscopio de campo oscuro la espiroqueta o por anticuerpos fluorescentes. El diagnóstico presuntivo se efectúa con pruebas de sangre como el VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) o RPR (Rapid plasma reagin), en caso de ser positivas amerita un diagnóstico definitivo con la microscopía.

El tratamiento más común es con penicilina G benzatínica, 2.4 millones de unidades IM en dosis única.

- **Candidiasis:** causada por el hongo *Cándida Albicans* (90%) y otras *cándidas* (*Glabrata*, *Tropicalis*).

**No es considerada típicamente como una infección de transmisión sexual.**

Es una de las infecciones más frecuentes en la mujer, hasta 75% de ellas padecerá al menos un episodio en el transcurso de su vida. Se presenta más en pacientes con algún grado de inmunosupresión (embarazo, diabetes, obesas, usuarias de esteroides, anticonceptivos orales o antibióticos) o con ciertos hábitos como el uso de ropa ajustada o hábitos higiénicos deficientes.

Cuadro clínico: un 20% pueden ser asintomáticas, pero las demás característicamente presentan leucorrea, blanca, grumosa (con aspecto de jocoque o queso cottage), generalmente inodora o con un “olor agrio”, pH 4 a 5, con prurito intenso vulvar y vaginal, disuria, dispareunia, algunas con pequeñas fisuras o escoriaciones en vulva y periné, hiperemia vulvar y vaginal con placas blanquecinas adheridas que se desprenden con facilidad.

El diagnóstico es habitualmente clínico por las características del cuadro y de la secreción. Si se coloca la secreción en un portaobjetos con KOH al 10% es fácil distinguir la presencia de esporas e hifas. El cultivo en medio de Saboureaud es de mucha utilidad.

El tratamiento abarca medidas locales como aseo con jabón neutro o alcalino. La aplicación de cremas tópicas u óvulos lleva a la resolución en 80-90% de las pacientes, en especial aquellas que contengan imidazoles (clotrimazol, miconazol, tioconazol, terconazol, I) o antimicóticos como la nistatina dos aplicaciones al día por 3 a 7 días. Los tratamientos orales son muy utilizados, efectivos y de rápida mejoría, entre ellos fluconazol (150mg/día) una dosis o bien Itraconazol

200 mg/día por 3 días. La vía oral no es recomendada en pacientes embarazadas.

En infecciones recurrentes se recomienda una dosis semanal de fluconazol por 6 meses.

- **Tricomoniasis:** Ya mencionado en el capítulo correspondiente a la vulvovaginitis ya que además de ser de las causas más comunes de estas, es también una ITS. Causada por *Trichomonas vaginalis* (parásito protozoario flagelado). Causa prurito, vulvar y vaginal. En ocasiones molestias urinarias (uretritis - ardor). Lo más común es: leucorrea abundante, espumosa, amarillo verdosa, de mal olor, hay irritación o enrojecimiento de las mucosas y dispareunia.

En el cérvix causa un puntilleo rojizo que da aspecto de cérvix en frambuesa o fresa, característico. Ha sido discutido como causa de EPI y embarazo ectópico, endometritis e infertilidad, pero hay sólida información sobre la asociación con parto pretérmino, ruptura de membranas y al parecer facilitaría la infección por HIV.

El diagnóstico en pacientes sintomáticos se hace con una muestra de la secreción en fresco con solución salina demostrando en 80 a 90% de las pacientes el parásito.

El tratamiento es a ambos miembros de la pareja con metronidazol 2g vía oral en dosis única o Tinidazol 2g oral en dosis única o bien metronidazol oral 500mg dos veces al día por 7 días.

- **Hepatitis B:** no se mencionara como parte de las ITS a no ser por el hecho de que es una infección que puede ser adquirida por cualquier secreción corporal, entre ellas semen y secreciones vaginales por lo tanto es una vía más de su transmisión. Gracias a la aparición de la vacuna contra esta enfermedad su incidencia ha disminuido. Es recomendable que cualquier persona tenga su aplicación y en especial personal de riesgo (adolescentes, contactos sexuales de riesgo o sin protección, personal de salud). La importancia en obstetricia es la transmisión vertical (paso al feto), riesgo en especial alto sí la infección ocurre en el tercer trimestre. También puede infectarse al neonato a través de la lactancia. Las mujeres negativas para el antígeno de superficie de la hepatitis B (HbsAg) deben ser vacunadas. Pueden causar una hepatitis aguda o convertirse en portadores crónicos, presentar ictericia, cirrosis o hepatocarcinoma.

- VIH-SIDA: 50% de las personas infectadas por el virus de la inmunodeficiencia humana son mujeres. El periodo de latencia o ventana para manifestar la enfermedad desde el momento de la infección es de 10 a 11 años. El mecanismo por el que lleva a la inmunodepresión es por disminuir la cuenta de linfocitos CD4+ haciendo al huésped susceptible a múltiples infecciones. El HIV es un **retrovirus RNA de cadena simple**. Este se incorpora al DNA de los linfocitos CD4+, una vez infectado se hacen seropositivos (pruebas de VIH) en 2 a 8 semanas y en casos más raros hasta 6 meses. Su vía principal de adquisición es la sexual, seguida por la secundaria al abuso de drogas. Su importancia en el embarazo es la predisposición a diferentes infecciones pero en especial por la transmisión vertical (al feto), que sin tratamiento antirretroviral es de aproximadamente 25%, lo que, con tratamiento monodroga, puede reducirse a alrededor de 8% y con la combinación de drogas hasta el 1 a 2 %.

La infección del bebé puede ocurrir anteparto, intraparto o posparto a través de la lactancia. Sesenta a 75% de las veces la infección es intraparto a través de sangre y secreciones en el canal de parto. Debido a lo anterior se recomienda operación cesárea antes del inicio del trabajo de parto lo cual ha disminuido la transmisión.

El diagnóstico puede hacerse tan pronto como 3 meses después de la infección a través de la prueba de ELISA (enzyme linked immunosorbent assay), que se basa en una reacción antígeno-anticuerpo, si la prueba es positiva debe confirmarse el diagnóstico mediante una prueba que detecte un anticuerpo contra porciones específicas del virus (Western Blot). Las pruebas de detección de HIV deben realizarse a toda paciente embarazada según se indica en la mayoría de las guías de práctica clínica. Existen pruebas rápidas, que dan el resultado en poco tiempo (minutos) y de ser positiva deberá hacerse confirmación.

En la Tabla 10.1 se resumen las características clínicas de las infecciones de transmisión sexual más comunes.

Tabla 10.1 Resumen de las principales infecciones de transmisión sexual

INFECCION	INCUBACION	SINTOMAS	DIAGNOSTICO	TRATAMIENTO
CLAMIDIA	7 – 30 días	Asintomática Uretritis Cervicitis mucopurulenta	Cultivo Inmunofluorescencia Hibridación y Amplificación nucleica	Azitromicina Doxiciclina
GONORREA	3 – 5 días	Asintomática Vaginitis y uretritis purulenta	Cultivo Tinción de Gram	Ceftriaxona Azitromicina Doxiciclina
HERPES	2 – 20 días	Vesículas múltiples urentes	Clínica Cultivo PCR	Aciclovir Valaciclovir
VPH	Meses, años	Verrugas Alteraciones en el PAP	Clínica, PAP, biopsia, captura de híbridos	Destrucción de lesiones
MOLUSCO CONTAGIOSO	2 – 12 semanas	Pápulas umbilicadas	Clínica Biopsia	Raspado de lesiones Exfoliantes
SIFILIS	10 – 60 días	Chancro	Identificación del treponema, VDRL y RPR	Penicilina G Benzatínica
TRICOMONIASIS	4 – 28 días	Secreción fétida Disuria	Examen en fresco	Metronidazol Tinidazol

# 11 NEOPLASIA INTRAEPITELIAL CERVICAL

## EPIDEMIOLOGÍA

El cáncer cervicouterino (CaCu) ha disminuido de forma importante en los últimos años, en especial a partir del conocimiento de la existencia de lesiones de riesgo, precursoras o premalignas en el cérvix, de las cuales prácticamente todas tienen relación a la infección por el virus del papiloma humano (VPH).

En los 70's (1979) se utilizaba el término displasia para estas lesiones, posterior al conocimiento de su relación con la infección y la historia natural de la enfermedad se denominó como Neoplasia Intraepitelial Cervical (CIN o NIC, con la clasificación de Bethesda desde 2001).

Una NIC puede evolucionar o no hacia un cáncer cervical dependiendo en gran medida del potencial oncogénico del virus del papiloma humano.

Los métodos de detección disponibles han disminuido el número de lesiones avanzadas y de cáncer.

Se puede detectar mediante prueba de Papanicolaou (PAP) convencional o en base líquida, colposcopia o por pruebas de detección del DNA del VPH (Captura de híbridos).

- Se denomina NIC 1 cuando las células alteradas o anormales afectan solo el tercio superficial del epitelio escamoso del cérvix y se considera lesión de bajo riesgo.
- NIC 2 cuando afecta dos tercios del mismo, considerada junto con el NIC 3 de alto riesgo.
- NIC 3 cuando la totalidad el epitelio escamoso tiene presencia de células anormales o displásicas, precursoras de un cáncer y se consideran lesiones premalignas. La NIC 3 debe ser considerada como un CaCu in situ.

Estas lesiones son causadas por el VPH, hay más de 80 a 100 tipos de ellos. Solamente unos 30 a 40 afectan el tracto genital.

Hay alrededor de 15 serotipos de VPH considerados de **alto riesgo** (capaces de causar NIC 2 y 3 ó CaCu), los más relacionados a esas lesiones son 16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 68, 73 y 82.

## Conceptos básicos en Ginecología y Obstetricia

El 16 es el principalmente causal de CaCu escamoso que es con mucho el más común. El 18 se asocia más a adenocarcinoma cervical

16 y 18 son responsables del 90% de los cánceres cervicales en México.

Los VPH de **bajo riesgo** se asocian a verrugas y condilomas. En especial los tipos 6 y 11.

La infección por VPH es **la más común de las infecciones de transmisión sexual**. Hasta 80% de las personas con vida sexual activa pueden infectarse en el transcurso de su vida. La mayoría de ellas son transitorias y no evolucionarán a una lesión premaligna o maligna (el sistema inmune es capaz de erradicar la infección), solo un 25% puede causar alteraciones celulares de bajo grado (cambios por VPH o NIC 1) y un 10% puede llegar a lesiones de alto grado (NIC 2, 3 o CaCu).

El cérvix tiene dos tipos de epitelio uno escamoso estratificado no queratinizado y uno columnar (hacia el canal cervical), la unión de ambos epitelios se conoce como la unión **escamo-columnar** y es el sitio en donde ocurren el 90% de las lesiones premalignas y malignas. La unión mencionada se encuentra justo por arriba del orificio cervical externo en las niñas, pero con la edad y ciertos factores como el uso de anticonceptivos, la pubertad, los partos, esta unión se va evirtiendo hacia la vagina, se expone a las secreciones y cambio de pH lo que transforma muchas de las glándulas haciendo una metaplasia a esa nueva zona se conoce como **zona de transformación** en donde ocurre la infección por VPH y los cambios anormales mencionados.

Existen factores de riesgo para que una paciente desarrolle una NIC ante la infección del VPH: pacientes inmunodeprimidas, mujeres con más de una pareja sexual, infectadas por HIV, haber iniciado vida sexual antes de los 18 años, pareja infectada por VPH o que haya tenido contacto con una mujer que haya tenido CaCu, tabaquismo, infecciones de transmisión sexual, pacientes que hayan tenido historia de lesiones de este tipo previamente o las que no se realizan su PAP con frecuencia.

### DIAGNÓSTICO

Un PAP anormal en la clasificación de Bethesda es dividido en dos tipos: con alteraciones escamosas y con alteraciones glandulares. Ambas pueden ser premalignas o malignas.

- **ASC – células escamosas atípicas** (dos tipos **ASC-US** o células escamosas atípicas-de significado indeterminado y **ASC-H** células escamosas atípicas-sin poder excluir lesión de alto grado (HSIL).
- **LEIBG** (en inglés LSIL) – lesión escamosa intraepitelial de bajo grado.
- **LEIAG** (en inglés HSIL) – lesión escamosa intraepitelial de alto grado.
- Carcinoma escamoso invasor.
- Lesiones glandulares precancerosas atípicas (AGC).
- Adenocarcinoma cervical in situ (AIS).
- La lesión intraepitelial de bajo grado (LSIL) abarca la infección por VPH y lo que antes se conocía como displasia leve, hoy NIC I.
- La lesión intraepitelial de alto grado (HSIL) abarca lo que antes se conocía como displasia moderada y severa y hoy NIC 2 y NIC 3.

Una vez que un PAP es reportado con cambios anormales existen varias opciones:

- Repetir el PAP a corto plazo
- **Colposcopia y biopsia** - estudio con microscopia directa del cérvix que da ampliaciones (7 a 15X) y que permite mediante aplicación de ácido acético observar cambios anormales, epitelio acetoblanco, vascularidad anormal o puntillado cervical, cambios que sugieren lesión y permiten la toma de biopsia de esos sitios.
- Pruebas de DNA para VPH

**ASC-US:** prueba de DNA para VPH (si es negativa no es necesario enviar a colposcopia), o repetir la citología en 6 a 12 meses. Sí no se dispone de prueba DNA-VPH puede enviarse a colposcopia.

**LIEBG (LSIL):** no se recomienda la prueba de VPH (ya que más del 83% son positivas). Se envía a colposcopia. Si no hay NIC se repite PAP en 6 a 12 meses.

**LIEAG (HSIL):** van a colposcopia y biopsia. De las reportadas así, en la colposcopia-biopsia se evidencia NIC 2 o 3 en 84 a 97% de los casos. Solo 2% un cáncer invasor.

Sesenta a ochenta por ciento de los NIC 1 pueden desaparecer por sí solos aun sin tratamiento, contra solo un 20-50% en NIC 2 o 3 por lo cual ameritan mayor estudio y



tratamiento ya que estos dos se consideran lesiones precancerosas. Del NIC1 solo 1 a 2% progresaran hasta un cáncer invasor en un periodo variable de 3 a 5 años.

### **TRATAMIENTO**

Para pacientes con NIC el tratamiento puede ser **ablatoivo** (destruye el tejido afectado, se utiliza laser, crioterapia y electrofulguración, por lo que debe reservarse cuando el diagnóstico entre el PAP y la colposcopia correlacionan, ya que no dejara tejido disponible para análisis histopatológico, se prefiere para NIC 1, con respuesta favorable y curación en 90% de los casos) o **excisional** , en donde se remueve el tejido anormal para enviar a estudio histopatológico, puede ser con bisturí o cono frio, con láser o con asa de diatérmica – electrocirugía. Sí los márgenes de corte están libres de lesión la paciente seguirá vigilándose cada 6 meses por 2 años, si hay lesión en el borde de corte y en especial si es de alto grado se prefiere otro cono más amplio o hysterectomía .

# 12 TRASTORNOS MENSTRUALES

## FISIOLOGÍA

El ciclo menstrual se divide en tres fases: fase folicular, ovulación y fase lútea. El primer día de menstruación se considera el día 1 del ciclo menstrual.

La duración del ciclo es desde su inicio (primer día de regla) hasta el día previo antes del inicio de la siguiente.

Un ciclo menstrual normal o ciclo "tipo" dura 28 días, aunque solo un tercio de las pacientes lo tiene así. Se consideran como normales si su duración es de 24 a 35 días.

Los ciclos de una mujer en particular son regulares si entre ellos la variación es de más/ menos dos días.

Un ciclo normal dura 3 a 5 días (pero también puede variar de 2 a 7 como normal)

La pérdida normal de sangre en un periodo menstrual es de 30-80ml (máximo 100ml).

La menstruación puede presentarse por primera vez (menarquia) entre los 10 y 16 años, en promedio 12 años.

## CLASIFICACIÓN

Hasta hace unos años dependiendo de la duración de los ciclos, duración y cantidad de sangrado se manejaron muchos términos, algunos confusos, y en otros casos términos aunque iguales, el significado era diferente entre la literatura sajona y la latina. Ello creaba mucho desorden y problemas en la clasificación y diagnóstico de los sangrados normales y anormales.

En 2005, 35 expertos del mundo hicieron una revisión histórica y recomendaciones para uniformar la terminología. Acordaron descartar los términos confusos y reemplazarlos con términos descriptivos que fueran entendidos en todos los lenguajes. Así, en 2009 la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO) propone una nueva terminología.

Se recomendó **eliminar términos** como: menorragia y menometrorragia (términos usados para periodos menstruales con más días de sangrado o más cantidad de lo nor-

## Conceptos básicos en Ginecología y Obstetricia

mal), epimenorrea (en algunos lugares usado para ciclos muy cortos, en otros lados como en México eso se conocía como oligomenorrea), sangrado uterino disfuncional (para un sangrado menstrual anormal asociado a trastornos hormonales, no a problemas orgánicos), oligomenorrea (ciclos cortos menores de 25 días), hipermenorrea (sangrado abundante en cantidad), polimenorrea (sangrados de más de 7 días de duración), epimenorragia, hipomenorrea (sangrado escaso en su cantidad), polimenorragia, hemorragia uterina y hemorragia metropática entre otros, que afortunadamente **no se usarán más**.

Se define amenorrea como la ausencia de sangrado menstrual por 3 meses, **90 días** o 3 ciclos de la paciente en particular (ejemplo si su duración es de 28, serían 84 días).

Hay dos tipos de amenorrea, primaria: cuando nunca se ha presentado una menstruación (disgenesia gonadal, como **síndrome de Turner - que es la causa más común de amenorrea primaria-**, himen imperforado, trastornos hipotalámicos, síndrome de Rokitansky, síndrome de insensibilidad a andrógenos) o secundaria: cuando ya hubo periodos menstruales previamente (síndrome de ovario poliquístico, trastornos endócrinos como hipotiroidismo o hiperprolactinemia, embarazo, lactancia, menopausia, síndrome de Asherman).

Se puede hablar de amenorrea primaria si a los 14 años de edad aún no hay menstruación y no hay desarrollo de los caracteres sexuales secundarios o hasta los 16 años si ya hay desarrollo de caracteres sexuales secundarios (glándula mamaria, vello púbico, vello axilar).

Con la desaparición de todos esos términos y con la aceptación de la nueva terminología, solo **amenorrea** permanece y ahora los trastornos menstruales se clasifican de acuerdo a los siguientes puntos:

- Por **frecuencia** de las menstruaciones:  
Frecuentes menos de 24 días  
Normales 24 a 38 días  
Infrecuentes más de 38 días
- Con respecto a la **variabilidad de las reglas**, ciclo a ciclo individual, variación en 12 meses (número de días que varía en todo el año):

**Ausentes:** no hay sangrado

**Regulares:** variación +/- 2 a 20 días

**Irregulares:** variación >20 días

- En relación a la **duración del periodo** (duración del flujo o sangrado menstrual):  
**Prolongado:** >8 días  
**Normal:** 4.5 a 8 días  
**Corto:** menos de 4.5 días

La terminología recomendada, definiciones, clasificaciones y síntomas de un sangrado uterino anormal son de la siguiente forma:

- **Trastornos de la regularidad:**  
**Sangrado menstrual irregular:** sangrado con variación mayor de 20 días en los ciclos individuales a lo largo de un año.  
**Amenorrea:** ausencia de sangrado menstrual por un periodo de 90 días
- **Trastornos en la frecuencia:**  
**Sangrado menstrual infrecuente:** 1 o 2 episodios en un periodo de 90 días  
**Sangrado menstrual frecuente:** más de 4 episodios en un periodo de 90 días
- **Trastornos en la cantidad del flujo menstrual:**  
**Sangrado menstrual abundante (HMB):** pérdida de sangre excesiva, que interfiere en la calidad de vida física, emocional, social y material de la mujer ya sea sola o en combinación con otros síntomas.  
**Sangrado menstrual abundante y prolongado (HPMB):** menos común que el HMB. Es importante diferenciarlo del anterior dado que su etiología y tratamiento suelen ser distintos.  
**Sangrado menstrual ligero (escaso):** referido por la paciente, rara vez asociado a patología.
- **Trastornos en la duración del flujo menstrual:**  
**Sangrado menstrual prolongado:** excede 8 días en la duración.  
**Sangrado menstrual corto:** poco común, duración no más de 2 días.
- **Sangrado irregular NO menstrual:**

## Conceptos básicos en Ginecología y Obstetricia

Episodios de sangrado irregular, a menudo ligeros y cortos que ocurren entre periodos menstruales normales. Asociados con lesiones estructurales benignas o malignas. Pueden ocurrir durante las relaciones sexuales.

- **Sangrado fuera de la edad reproductiva:**  
Sangrado **postmenopáusico (PMB)**: sangrado que ocurre un año después de la menopausia  
**Menstruación precoz**: usualmente asociado con otros signos de pubertad precoz. Ocurre antes de los 9 años de edad.
- **Sangrado uterino anormal agudo (AUB o SUA)**: episodio de sangrado en una mujer en edad reproductiva, que no está embarazada, en cantidad suficiente para requerir intervención inmediata para prevenir mayor pérdida sanguínea.
- **Sangrado uterino anormal crónico**: sangrado del cuerpo uterino, **anormal en duración, volumen y/o frecuencia** y que ha estado presente la mayoría de los últimos 6 meses.

La FIGO diseñó el sistema de clasificación **PALM-COEIN** (en relación a una imagen de la palma de la mano y una moneda) como siglas que describen lo siguiente (figura 12.1):

**PALM**: Pólipos, Adenomiosis, Leiomiomas, Malignidad e hiperplasia

**COEIN**: Coagulopatía, trastornos Ovulatorios, trastornos Endometriales, causas latrogénicas y No clasificadas.

En general, los componentes del grupo PALM son afecciones estructurales, medibles visualmente con el uso de técnicas de imagen o de histopatología, mientras el grupo COEIN está relacionado con afecciones que no se definen por imagen o histopatología (no estructurales).

Cada uno de los puntos de PALM-COEIN, tiene sus características que deben conocerse:

- **P- Pólipos**: AUB-P, el síntoma más común es un sangrado uterino anormal. Causa del 39% de los sangrados en mujeres pre menopáusicas y el 21-28% de las post menopáusicas. Se definen como presentes o ausentes. Su diag-



**P**ólipo  
**A**denomiosis  
**L**eiomiomas (submucosos, otros)  
**M**alignidad e hiperplasia



**C**oagulopatía  
Disfunción **O**vulatoria  
**E**ndometrial  
**I**atrogénico  
**N**o clasificada aún

nóstico se hace por ultrasonido transvaginal, histerosonografía (infusión de solución salina a través de una sonda en la cavidad uterina) e histeroscopia.

- **A** – Adenomiosis: AUB-A, 70% de las mujeres con esta patología tienen sangrado uterino anormal. 30% dismenorrea, 19% ambos. Su diagnóstico es por ultrasonido o resonancia magnética.
- **L** – Leiomiomas: AUB-L, tumor benigno más común del tracto genital, la edad es el factor de riesgo más común. Pueden tenerlos hasta 60% de las mujeres mayores de 45 años. El sangrado genital anormal se presenta más en su ubicación submucosa que cuando es intramural o subserosa.
- **M** – Malignidad: AUB-M, el sangrado uterino anormal es el principal síntoma de una neoplasia endometrial.
- **C** – Coagulopatías: AUB-C, hasta 13% de las mujeres con sangrados menstruales abundantes tienen algún trastorno en la coagulación.
- **O** – trastornos Ovulatorios: AUB-O, son pacientes con reglas impredecibles, con cantidad variable, asociadas a problemas endócrinos como hipotiroidismo o síndrome de ovario poliquístico.
- **E** – problemas Endometriales: AUB-E, normalmente son ciclos regulares,

Figura 12.1 Clasificación PALM-COEIN, modificado de FIGO Working Group on Menstrual Disorders. Int J Gynaecol Obstet 2011.

## Conceptos básicos en Ginecología y Obstetricia

ovulatorios y sin causas identificables del sangrado anormal. Son sangrados abundantes y a veces intermenstruales.

- **I** – Iatrogénicas: AUB-I, se incluye el uso de DIU, administración de estrógenos exógenos o agentes que afecten ovulación o coagulación.
- **N** – No clasificadas: para anomalías no bien definidas o no bien examinadas.

**Ejemplo de cómo es utilizado el sistema:** paciente de 50 años, con sangrado uterino anormal, frecuente y abundante. Se realiza ultrasonido encontrando miomas, endometrio grueso e irregular sugestivo de hiperplasia, quedaría como: SUA (AUB por sus siglas en inglés) P0 A0 L1 M1 – C0 O0 E1 I0 N0 o bien los que tienen valor 0, quitarlos y abreviar como SUA (AUB) L1 M1-E1

### EVALUACIÓN

Toda paciente con trastornos menstruales o sangrado menstrual anormal debe ser correcta y completamente evaluada.

1. Historia clínica que incluya edad de menarquia o menopausia
2. Características de sus ciclos menstruales (regularidad, duración y cantidad)
3. Presencia de dismenorrea (inicio, intensidad, incremento conforme ha pasado tiempo)
4. Enfermedades médicas o quirúrgicas (diabetes, enfermedades tiroideas, hipofisiarias)
5. Uso de medicamentos (anticoagulantes, antiinflamatorios no esteroides, hormonales)
6. Al examen físico, una valoración general y en especial examen pélvico, externo, con espejo vaginal y tacto bimanual
7. Por laboratorio y gabinete: prueba de embarazo, biometría hemática completa, TSH, pruebas de coagulación (TP y TPT), y dependiendo del diagnóstico presuntivo ultrasonido transvaginal, histerosonografía, histeroscopia o resonancia magnética. Biopsia endometrial.

# 13 AMENORREA

- La amenorrea no es una patología por sí misma, sino que constituye la manifestación clínica de un trastorno subyacente. Ver tabla 13.1.
- Se define como la ausencia de sangrado menstrual y se clasifica como primaria (AP) y secundaria (AS).
- La *amenorrea primaria* es la ausencia de menstruación a la edad de 16 años si hay desarrollo de caracteres sexuales secundarios o a los 14 años si estos no se han presentado. Se presenta en 0.1 a 1% de las mujeres.
- La *amenorrea secundaria* es la ausencia de tres periodos menstruales o 90 días sin regla (ver capítulo 12).
- La evaluación de la amenorrea primaria toma en consideración principalmente el estado de desarrollo sexual (pubertad) y la secundaria el momento de su aparición, edad y existencia de patología asociada.
- La amenorrea representa un reto al conocimiento de la fisiología endocrina ovárica del médico. Es un proceso que obedece a diversos trastornos funcionales o anatómicos que deben evaluarse de manera sistemática con una adecuada historia clínica, exploración física y exámenes hormonales para identificar la causa subyacente y dar el tratamiento apropiado.
- La causa más común de amenorrea primaria en mujeres sin desarrollo de caracteres secundarios es retardo constitucional, en caso de adecuado desarrollo y presencia de útero lo más común es obstrucción congénita del tracto de salida (tabique vaginal transverso o himen imperforado), en caso de mujeres con desarrollo anormal del útero lo más frecuente es una agenesia mülleriana si el cariotipo es normal femenino 46 XX.
- En caso de amenorrea secundaria lo primero que debe descartarse es embarazo.
- La amenorrea secundaria es mucho más común que la primaria.
- Los objetivos del tratamiento son la prevención de complicaciones: osteoporosis, hiperplasia endometrial y preservación de la fertilidad, así como progresión normal del desarrollo puberal en la amenorrea primaria.

## 13.1 AMENORREA PRIMARIA

- De acuerdo a su etiología puede ser:
  - Central:



## Conceptos básicos en Ginecología y Obstetricia

- Falla hipotálamo-hipofisaria (hipogonadismo-hipogonadotrópico)
- Hiperprolactinemia
- **Gonadal:**
  - Falla ovárica (hipogonadismo-hipergonadotrópico)
  - Síndrome de ovario poliquístico
- **Genital (anomalías mülleriana):**
  - Útero (agenesia o hipoplasia)
  - Vagina (agenesia, tabique transverso, himen imperforado)

**TABLA 13.1 CAUSAS DE AMENORREA**

<p><b>HIPERPROLACTINEMIA</b></p>	<p>Prolactina &lt;100 ng/ml</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Alteración del metabolismo(hígado, riñón)</li> <li>-Producción ectópica (carcinoma, teratoma)</li> <li>-Lactancia y estimulación mamaria</li> <li>-Hipotiroidismo</li> <li>-Fármacos (antipsicóticos, antidepresivos, antihipertensivos, otros)</li> <li>-Opioides, cocaína</li> </ul> <p>Prolactina &gt;100 ng/ml</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Adenoma hipofisario</li> <li>-Silla turca vacía</li> </ul>
<p><b>HIPOGONADISMO HIPERGONADOTRÓPICO</b></p>	<p>Disgenesia Gonadal</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Turner, otras</li> </ul> <p>Menopausia</p> <p>Falla ovárica prematura</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Autoinmune, quimioterapia, galactosemia, radiación pélvica, deficiencia de 17-hidroxilasa, idiopática</li> </ul>

<p><b>HIPOGONADISMO HIPOGONADOTRÓPICO</b></p>	<p>Retardo constitucional                      Tumores de SNC                      Anorexia o bulimia                      Enfermedad crónica                      -Hepática, renal, tiroides, diabetes, inmunodeficiencia, enfermedad intestinal inflamatoria, severa depresión o stress psicosocial                      Radiación craneal                      Ejercicio excesivo                      Pérdida excesiva de peso o desnutrición                      Destrucción de hipotálamo o hipófisis                      Síndrome de Kallman                      Síndrome de Sheehan</p>
<p><b>NORMOGONADOTRÓPICO</b></p>	<p>Congénita                      -Síndrome de insensibilidad a andrógenos                      -Agenesia mülleriana                      Anovulación hiperandrogénica                      -Síndrome de ovario poliquístico, acromegalia, tumor secretor de andrógenos , Cushing, administración exógena, hiperplasia suprarrenal                      Obstrucción de vías de flujo                      - Asherman, agenesia de cérvix, himen imperforado, septum transverso vaginal</p>
<p><b>OTRAS</b></p>	<p>Embarazo                      Enfermedad tiroidea</p>

**EVALUACIÓN**

- La evaluación de la AP puede hacerse a partir del desarrollo mamario (como indicador de la presencia de caracteres sexuales secundarios) y de la presencia de útero (Figura 13.1).

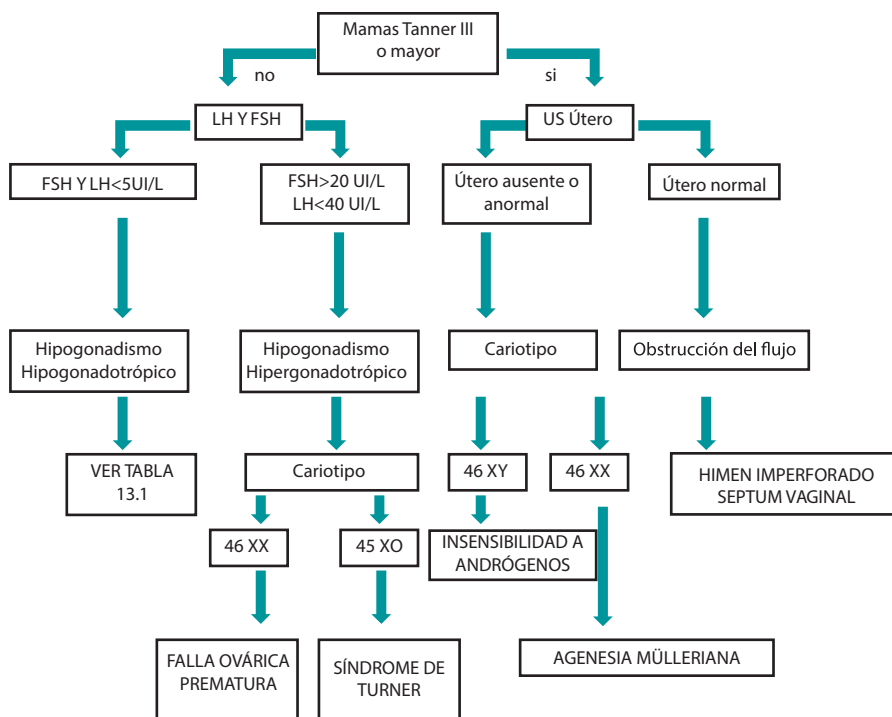


Figura 13.1 Algoritmo para la evaluación de la amenorrea primaria. US: ultrasonido, LH: hormona luteinizante, FSH: hormona foliculoestimulante.

De acuerdo a ambas condiciones podemos encontrar 4 combinaciones:

- A. Ausencia de desarrollo mamario y presencia de útero, es la segunda en frecuencia, tiene 3 subgrupos
  - **Falla hipotalámica:** causada por la secreción inadecuada de GnRH, es un hipogonadismo hipogonadotrópico. Para diferenciarlo de causas hipofisarias la prueba de estimulación con GnRH es ideal, si sube LH y FSH la causa es hipotalámica. Los diagnósticos son: secreción insuficiente de neurotransmisores, síntesis inadecuada de GnRH asociada a talasemia mayor, defectos anatómicos congénitos, craneofaringioma (neoplasia que interfiere con la síntesis y secreción de GnRH que se presenta con retardo en el crecimiento, defecto en campos visuales y diabetes insípida), síndrome de Kallman (incidencia de 1:10 a 86 mil nacidos vivos, es un hipogonadismo hipogonadotrópico asociado con anosmia y agenesia del bulbo olfatorio),

síndrome de Prader-Labhart-Willi (ocurre por una deleción en el brazo largo del cromosoma 15, se presenta en 1:10 a 15 mil nacidos vivos, se manifiesta por hipotonía persistente desde la vida intrauterina, letargia, pobre desarrollo muscular, baja estatura, retardo mental – 97% -, manos y pies pequeños y tendencia a la obesidad), síndrome de Laurence-Moon-Biedl (talla baja, retinitis pigmentosa, sordera, paraplejia espástica, polidactilia, sindactilia, obesidad y retardo mental), síndrome de Frölich (talla baja, obesidad y retardo mental leve ocasionados por alteración tumoral del área ventromedial del hipotálamo).

- **Falla hipofisaria:** este grupo no tiene respuesta adecuada a la estimulación con GnRH. Los diagnósticos que se establecen son: insuficiencia aislada de gonadotropinas (hereditaria con un gen autosómico dominante, recesivo o ligado al X), encefalitis e hipotiroidismo prepuberal.
- **Falla gonadal:** estos pacientes tienen hipogonadismo hipergonadotrópico. A este grupo pertenecen los siguientes diagnósticos: síndrome de Turner (es el más frecuente del grupo, la incidencia es de 1:2500 nacidos vivos, se origina por la ausencia de un cromosoma X, se presenta talla baja, cuello alado, paladar ojival, micrognatia, anomalías cardiacas principalmente coartación aórtica, uñas hiperconvexas, anomalías renales y desordenes autoinmunes como tiroiditis y enfermedad de Addison). síndrome de Bonnevie-Ullrich (variante del Turner con talla normal), síndrome de Noonan (cariotipo 46 XX, autosómico dominante, incidencia de 1:2500 nacidos vivos, talla baja, cardiopatía congénita, genitales externos hipoplásicos, facies característica con hipertelorismo, fisuras palpebrales, epicanto y orejas de implantación baja), Anomalías estructurales del cromosoma X (cariotipo 46XX, con un cromosoma X incompleto, Mosaicismo (el más común X/XX, el 29% puede menstruar espontáneamente y ser fértil), Disgenesia gonadal pura (mujeres con cariotipo 46XX o 46XY con estrías gonadales, trastorno esporádico, autosómico recesivo o ligado al X, en caso de disgenesia gonadal 46XY. Son mujeres con infantilismo sexual, talla normal, sin alteraciones somáticas. Cuando la disgenesia se presenta en sujetos con cariotipo 46XY se denomina síndrome Swyer–James, en este grupo la malignización de la gónada, gonadoblastoma o disgerminoma, ocurre en un 10 a 30%

por lo que se indica gonadectomía,). Deficiencia de 17-hidroxilasa con cariotipo 46XX, esta enzima -codificada en el cromosoma 10- es necesaria para la conversión de pregnenolona en 17-OHpregnenolona y de progesterona en 17-OHprogesterona, esta alteración cursa con disminución de cortisol lo que induce aumento de ACTH y aumento en la producción de mineralocorticoides, ocasionando retención de sodio, hipertensión y pérdida de potasio).

B. Desarrollo mamario y ausencia de útero, a este grupo pertenecen fundamentalmente dos patologías:

- **Insensibilidad a andrógenos:** también conocido como feminización testicular o síndrome de Morris. Estas pacientes tienen cariotipo 46XY, testículos y fenotipo femenino, en su forma completa ausencia de vello púbico y axilar. Esta ligado al cromosoma X, recesivo o dominante con penetración incompleta. Su presencia denota ausencia o defecto en el funcionamiento de receptores androgénicos. Los ovarios, trompas, ovarios y tercio superior de vagina están ausentes, como consecuencia de la presencia de testículo que secreta hormona antimülleriana (HAM). Los genitales externos son normales, incluyendo los dos tercios inferiores de vagina. En la edad adulta son personas altas con mamas voluminosas, testículos funcionales, los niveles hormonales se muestran normales para un varón. Se recomienda remoción de las gónadas por el riesgo de malignización (5 a 10 %).
- **Ausencia congénita de útero:** conocida también como síndrome de Mayer-Rokitansky-Kuster-Hauser), es parte del grupo de anomalías müllerianas. Ovarios normales, ausencia de útero, trompas y tercio superior de vagina. Incidencia de 1:4000 nacidos vivos femeninos. Puede estar asociada a anomalías urinarias. Ocasionalmente se presentan anomalías cardíacas u óseas, particularmente de columna vertebral, conocida como síndrome o asociación MURCS (MU)llerian, (R)enal, (C)ervicothoracic (S)omite abnormalities.

C. Ausencia de desarrollo mamario y de útero, es el grupo menos frecuente, el cariotipo es masculino, las gonadotropinas están elevadas con testosterona normal o baja para una mujer. A este grupo pertenecen:

- **Deficiencia de 17,20 desmolasa:** es la enzima responsable de convertir 17-alfa-hidroxipregnenolona a dehidroepiandrosterona y la 17OHprogesterona a androstendiona. Los testículos deben ser removidos por el riesgo de malignización. El cortisol reacciona normalmente a la estimulación con ACTH. La testosterona está baja.
  - **Agonadismo:** conocido también como síndrome de testículo evanescente o fantasma. No tienen genitales internos. Se ha postulado que son sujetos que en la época embrionaria desarrollaron testículos que al sintetizar HAM inhibieron el desarrollo mülleriano, posteriormente desaparece el testículo, desarrollando por lo tanto genitales femeninos ante la ausencia de testosterona.
  - **Deficiencia de 17-alfa-hidroxilasa con cariotipo XY:** estas pacientes presentan hipertensión y ausencia de útero, a diferencia de quienes tienen deficiencia de esa enzima con cariotipo XX.
  - **Síndrome de Frasier:** presentan neuropatía progresiva, infantilismo sexual, falla renal y gónadas rudimentarias. Causada por mutación en el gene WT1.
- D. Desarrollo mamario y presencia de útero, es el grupo más frecuente, al que corresponden del 30 al 40% de casos de AP. El 25% presenta galactorrea, prolactina elevadas y tomografía de silla turca compatible con adenoma hipofisario. El otro 75% tienen prolactina normal e incluye pacientes con síndrome de ovario poliquístico, hiperplasia suprarrenal, disfunción hipotalámica, falla hipotálamo-hipofisaria y falla ovárica por ooforitis autoinmune, por quimio o radioterapia. En este grupo debe descartarse la obstrucción de las vías de salida causada por agenesia de cérvix, himen imperforado o septum vaginal transverso, estas mujeres tienen dismenorrea incapacitante con desarrollo puberal normal, un ultrasonido muestra hematocolpos o hematómetra.

### TRATAMIENTO

Este será encaminado a la causa del problema, deben tomarse en cuenta las siguientes recomendaciones:

- Evitar el uso de términos que sugieran que la paciente es del género masculino, para evitar conflictos psicológicos.
- No realizar laparoscopia solo confines diagnósticos, sino terapéuticos en los casos que lo ameriten.
- En el caso de requerirse neovagina, intentar antes tratamiento conservador con dilatadores.
- Utilizar adecuada suplementación hormonal para lograr feminización en quienes no han tenido telarca.
- En los casos que lo amerite se puede lograr embarazo con bomba de GnRH o más frecuentemente con menotropinas o FSH recombinante. En las mujeres con disgenesia gonadal y útero pueden recurrir a donación de óvulos. Las afectadas por anomalías müllerianas pueden solicitar maternidad subrogada o trasplante de útero.
- En los casos de síndrome de Turner esta indicada la hormona de crecimiento y sustitución hormonal.

### 13.2 AMENORREA SECUNDARIA

- Una vez que se descarta embarazo, enfermedad tiroidea e hiperprolactinemia, las causas remanentes de AS son clasificadas como (tabla 13.1):
  - Amenorrea normogonadotrópica
  - Hipogonadismo hipogonadotrópico
  - Hipogonadismo hipergonadotrópico

### EVALUACIÓN

En la figura 13.2 se describe el algoritmo para el estudio y diagnóstico de la AS. A continuación se detallan:

- **Hipotiroidismo:** habitualmente existen otros signos y síntomas además de la amenorrea, cuando el hipotiroidismo es muy ligero se puede asociar a sangrados abundantes o escasos antes de llegar a la amenorrea. El tratamiento sustitutivo restituye las reglas a la normalidad después de algunos meses.
- **Hiperprolactinemia:** los adenomas hipofisarios son la causa más común de disfunción de hipófisis anterior. La asociación de niveles altos de prolactina, galactorrea, cefalea o alteraciones visuales deben obligarnos a descartar un tumor hipofisario con estudios de imagen (resonancia magnética nuclear), los niveles sugestivos son los mayores de 100ng/ml. Los microadenomas (<10mm) pue-

den solamente manifestarse por la hiperprolactinemia sin otros datos clínicos. El tratamiento se hace con agonistas dopaminérgicos, el de elección actualmente es la cabergolina. Los macroadenomas pueden ser tratados también farmacológicamente y en raros casos en forma quirúrgica. Una vez excluidas las causas tumorales los fármacos son una causa común, que habitualmente aumenta la prolactina a niveles menores a 100ng/ml. Entre los cuales se encuentran: anticonceptivos orales, antipsicóticos, antihipertensivos, bloqueadores H2. Otras causas de hiperprolactinemia se describen en la Tabla 13.1.

- **Amenorrea normogonadotrópica:** las dos causas más comunes de este grupo son alteraciones adquiridas en el flujo de salida como las sinequias uterinas posteriores a legrado o a infección (síndrome de Asherman) y la anovulación crónica hiperandrogénica. Menos comúnmente la estenosis cervical o la presencia de pólipos pueden alterar las vías de flujo. El síndrome ovario poliquístico se trata ampliamente en el capítulo 14, debe recordarse que este proceso es secundario a elevación de andrógenos que en nuestra población se asocia frecuentemente a resistencia a insulina.

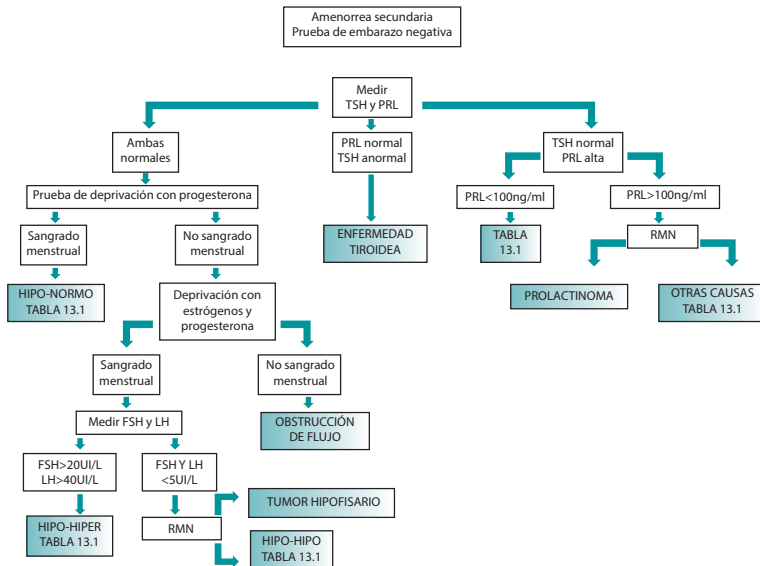


Figura 13.2 Algoritmo para la evaluación de la amenorrea secundaria. TSH: hormona estimulante del tiroides, PRL: prolactina, FSH: hormona foliculoestimulante, LH: hormona luteinizante. HIPO-NORMO: hipogonadismo normogonadotrópico, HIPO-HIPER: hipogonadismo hipergonadotrópico HIPO-HIPO: hipogonadismo hipogonadotrópico.



- Hipogonadismo hipergonadotrópico: esta condición traduce una falla ovárica prematura, la edad promedio de la menopausia es alrededor de los 50 años y es causada por depleción folicular. La insuficiencia ovárica prematura (IOP) que puede o no ser reversible, se caracteriza por amenorrea, hipoestrogenismo y elevación de gonadotropinas en mujeres menores de 40 años. El 0.1% de las mujeres menores de 30 años pueden estar afectadas y hasta el 1% de las menores de 40 años. Alrededor del 50% de las mujeres con IOP, pueden tener función ovárica intermitente, con 5 a 10% de oportunidad de lograr embarazo. La IOP incrementa el riesgo de osteoporosis o enfermedad cardiovascular. Del 20 al 40% de la IOP puede asociarse a enfermedades autoinmunes como hipotiroidismo, enfermedad de Addison y diabetes mellitus, por lo que estas entidades deben estudiarse. En mujeres menores de 30 años debe hacerse cariotipo para descartar la presencia de cromosoma Y que obliga a gonadectomía. La biopsia de ovario o la determinación de anticuerpos antiovario no son útiles.
- Hipogonadismo hipogonadotrópico: la amenorrea hipotalámica se asocia a alteraciones en la liberación de GnRH, puede ser causada por excesiva pérdida de peso, ejercicio o stress. El tratamiento depende de la etiología, en el caso de pérdida excesiva de peso deben estudiarse la presencia de trastornos alimenticios. El riesgo de osteoporosis está aumentado y debido a que este grupo de mujeres son habitualmente adolescentes, que es cuando se presenta el pico máximo de desarrollo de masa ósea, el proceso puede ser irreversible. El uso de combinados hormonales anticonceptivos pueden reducir la pérdida ósea, puede asociarse vitamina D y calcio.

# 14 SÍNDROME DE OVARIO POLIQUÍSTICO (SOP)

## EPIDEMIOLOGÍA

Es un trastorno endócrino muy común en mujeres jóvenes, en especial en la adolescencia o edad adulta joven durante la edad reproductiva.

Descrito en 1935 por Stein y Leventhal, incluso llevó ese nombre por muchos años, hoy en desuso.

Según la Guía de Práctica Clínica en México su prevalencia es de 6% (y reportada en la literatura de 5 a 10%).

## DEFINICIÓN

Se considera un síndrome (conjunto de signos y síntomas) de disfunción ovulatoria, caracterizado por hiperandrogenismo (sea clínico: acné, alopecia, piel grasa, hirsutismo o por laboratorio: o bioquímico, la característica principal es el aumento de andrógenos, y si quisiera ser más específico, la literatura internacional habla en especial de testosterona, en México se menciona repetidamente androstendiona), anomalías en la ovulación (manifestado como menstruaciones infrecuentes, término actual, o antes conocido como opsomenorrea o bien con amenorrea), ovarios con múltiples quistes pequeños e hipertrofia de los ovarios (macroscópicamente o por ultrasonido, usualmente bilaterales, más de 10 pequeños quistes de 3 a 10mm con una distribución en la periferia del ovario). En algunos casos con datos de resistencia a insulina, como acantosis nigricans (oscurecimiento de la piel en región de cuello y nuca, axilas e ingles), sobrepeso u obesidad (de predominio central o troncal; 50-75% de las pacientes) y mayor predisposición a diabetes (7.5-10% DM2 y hasta 30-35% intolerancia a glucosa o pre-diabetes). Algunas pacientes presentan sangrado uterino anormal (no asociado a menstruación o bien durante menstruación con ciclos abundantes).

Es una patología asociada a mayor riesgo de infertilidad, hipertensión, enfermedad cardiovascular, sangrado uterino anormal, cáncer endometrial, apnea del sueño y alteración en metabolismo de lípidos.

Se desconoce su etiología exacta, sin embargo, parecen influir factores genéticos (siendo común en familias afectadas, hasta 40% en hermanas, y con posible existencia de

un locus cercano al gen receptor de insulina en el cromosoma 19) y ambientales (como la nutrición y actividad física).

Hay factores de riesgo bien establecidos como el antecedente de una menarquia temprana, familiares con la patología y aumento en el índice de masa corporal. Tener resistencia a insulina u obesidad. También se ha mencionado haber tenido restricción de crecimiento intrauterino en la vida fetal.

### DIAGNÓSTICO

Los criterios diagnósticos (Rotterdam), una vez excluida otra causa de hiperandrogenismo (como síndrome de Cushing o tumores), deben incluir al menos **dos de los tres siguientes**:

- **Alteraciones menstruales:** (anovulación, amenorrea 60% o ciclos infrecuentes, antes llamado opsomenorrea 30-35%; la anovulación puede corroborarse por progesterona en segunda mitad del ciclo, cuando es identificable, menor a 5ng/ml)
- **Hiperandrogenismo:** clínico: acné 15% a 37%, hirsutismo 60% a 75%, piel grasa, alopecia 5%, virilización o por laboratorio: 60 a 80% de las pacientes tienen niveles elevados de andrógenos: testosterona, androstendiona, dehidroepiandrosterona DHEA y sulfato de dehidroepiandrosterona DHEAs.
- **Ovario con múltiples quistes pequeños:** (poliquístico), por ultrasonido, más de 10 a 12 folículos, menores de 10mm, en general de 2 a 9mm, en uno o ambos ovarios, con aumento de volumen ovárico, mayor de 10cc, con una disposición periférica como “collar de perlas”.

Estas pacientes también presentan sobrepeso u obesidad (especialmente central), alteraciones menstruales (ciclos infrecuentes) y datos de resistencia a insulina.

El hirsutismo, es el crecimiento de vello excesivo, con distribución masculina (cara, tórax, abdomen, glúteos y muslos; valor en la escala de Ferriman y Gallwey mayor a 8). La virilización se define como hirsutismo, aéreas de alopecia o calvicie, engrosamiento de la voz, atrofia mamaria y crecimiento del clítoris e hipertrofia muscular.

Para descartar otras patologías que puedan manifestarse clínicamente como un SOP, es necesario excluir patología tiroidea (pruebas de función tiroidea, en especial TSH y T4 libre), prolactina (hiperprolactinemia – adenomas hipofisarios, prolactinomas), prueba de tolerancia a glucosa, niveles de testosterona y 17 hidroxiprogesterona (hiperpla-

sia suprarrenal congénita, síndrome de Cushing y tumores secretores de andrógenos), estradiol y perfil de lípidos.

En el SOP se elevan los niveles sanguíneos de andrógenos, la relación normal de FSH/LH (normal  $>1$ ), se iguala o incluso de invierte, siendo mayor el nivel de LH (LH/FSH  $>2$ ). También cursan con niveles elevados de prolactina (elevación discreta) y hasta un 50% tener niveles elevados de insulina (hiperinsulinemia). El ultrasonido es capaz de detectar los ovarios poliquísticos en 62 a 75%.

### TRATAMIENTO

Inicialmente debe hacerse un cambio en el estilo de vida, con dieta balanceada (baja en calorías de 1000 a 1200 kcal/día), acorde a su talla para disminuir el sobrepeso y la obesidad, idealmente a un peso adecuado. Ejercicio físico, de intensidad moderada (al menos 3 a 5 días a la semana 30 minutos o de preferencia diariamente). Estas dos medidas han mostrado que hasta 25% de las pacientes regularizan sus ciclos y disminuye el número de quistes en los ovarios.

En mujeres que no desean embarazo se pueden utilizar anticonceptivos hormonales orales (considerados el tratamiento de primera línea, con niveles bajos de etinilestradiol, de 20 mcg, y por periodos de 6 meses o mayores).

El uso de progesterona o progestinas, en segunda mitad del ciclo, por 7 a 10 días es también una medida adecuada (ej. medroxiprogesterona 10 mg al día, clormadinona 2 a 5mg por 10-14 días o progesterona micronizada 100 a 200 mg por 10 a 14 días), por 3 a 6 meses.

Algunos preparados anticonceptivos hormonales orales tienen agentes antiandrogénicos como la ciproterona (2mg) o la drospirenona (3mg) con lo que se consigue disminuir hirsutismo y acné en 70-90% de las pacientes, o al menos evitar que aumente el ya presente. La combinación comercial más utilizada incluye 35mcg de etinilestradiol y 2 mg de ciproterona.

Si desea embarazo, agentes inductores de ovulación (citrato de clomifeno o inhibidores de la aromatasas como el letrozol).

Debe darse el tratamiento específico para otros problemas como el acné o el hirsutismo (espironolactona, finasteride, flutamida).

# 15 ENFERMEDAD PÉLVICA INFLAMATORIA (EPI)

## DEFINICIÓN

Complicación seria de las enfermedades de transmisión sexual de origen bacteriano. Involucra la infección del peritoneo pélvico, ovarios, salpinges o trompas de Falopio y el endometrio.

## ETIOPATOGENIA

Los principales agentes causales son clamidia (causa un 30% de los casos) y gonococo (causa hasta 30% de los casos, pudiendo incluso ser asintomática), y puede haber otros asociados como: E. Coli, bacteroides, peptoesterptococo, mycoplasmas, estreptococos y estafilococos, Ureaplasma Urealyticum, Gardnerella Vaginalis así como Haemophilus y Actinomices. Habitualmente se produce en vía ascendente a través del cérvix.

## FACTORES DE RIESGO

El principal es haber padecido una previamente, no usar condón, contactos sexuales de riesgo o promiscuidad, múltiples parejas, bajo nivel socio-económico, incidencia especial en jóvenes (la mayor es en adolescentes y < 25 años), uso de duchas vaginales y uso de DIU (controversial, ya que solo sería en las primeras 3 a 4 semanas después de su inserción, no después). Las infecciones como vaginosis bacteriana aumentan también riesgo ya que suele coexistir con otras infecciones de transmisión sexual.

Cuando se adquieren gonorrea o clamidia de un 10 y hasta un 40% (promedio 15%), pueden desarrollar EPI lo cual implicará en un futuro riesgo de esterilidad debido al proceso inflamatorio en salpinges y peritoneo y a las adherencias secundarias o embarazo ectópico (debido a los mismos factores, con estenosis, retracción, plegamiento de las trompas). También pueden permanecer con dolor pélvico crónico.

Es responsable de hasta 20% de las hospitalizaciones ginecológicas en Estados Unidos y responsable de 20% de las causas de esterilidad.

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es clínico en la gran mayoría de los casos, pero hay que tomar en cuenta que los signos y síntomas no son específicos y pueden ser dados por muchas otras

patologías como apendicitis, embarazo ectópico, quistes o tumores de ovario, endometriosis o enfermedad gastrointestinal.

Se pueden presentar con dolor pélvico o abdominal bajo (**síntoma más frecuente, en 90-95% de los casos**), dolor suprapúbico, secreción vaginal anormal (purulenta o mucopurulenta en 74% de los casos), sangrado escaso (40-45%) y en ocasiones con escalofríos y fiebre. Algunas pacientes manifiestan disuria o molestias urinarias (35%).

A la exploración puede haber rigidez abdominal o incluso signo de rebote, como cualquier abdomen agudo, al tacto bimanual dolor a la movilización del cérvix o sensibilidad y dolor a la palpación de los anexos lo cual es un dato altamente sugestivo.

En casos más severos se presenta como una franca peritonitis, perihepatitis (con adherencias alrededor del hígado, más común en **clamidia** que en gonorrea, conocido como síndrome de **Fitz-Hugh-Curtis**) y en raras ocasiones formaciones quísticas o abscesos tubo-ováricos, acompañados de fiebre, náusea y vómito (14%). Puede haber taquicardia y leucocitosis.

Las presentaciones más comunes en orden de frecuencia son: **endometritis, salpingitis**, pelviperitonitis, peritonitis difusa y absceso tubo-ovárico.

Para hacer el **diagnóstico** son 3 requisitos clínicos: **dolor abdominal (90-95%)** con o sin rebote, sensibilidad o **dolor en anexos, dolor a la movilización cervical (99%)** y además **al menos uno de los siguientes**: fiebre >38 grados (solo la mitad de las pacientes la presenta), leucocitosis mayor de 10 mil, pus en la laparoscopia o culdocentesis y cultivos del cérvix positivos para clamidia o gonococo. También son de ayuda la velocidad de sedimentación globular elevada y proteína C reactiva elevada (recordando siempre que son pruebas muy inespecíficas que pueden ser alteradas por cualquier tipo de padecimiento infeccioso, inflamatorio o autoinmune).

La laparoscopia muestra presencia de líquido, inflamación tubaria (edema o líquido en su interior conocido como hidrosalpinx), natas fibrinosas purulentas y adherencias (muy comunes en área hepática en casos de clamidia), en la biopsia de endometrio hay evidencia histológica de endometritis y el ultrasonido denota presencia de líquido o engrosamiento en trompas y/o fondo de saco posterior, y en ocasiones colección líquida en cavidad uterina.

### TRATAMIENTO

El tratamiento puede ser ambulatorio o requerir de hospitalización si existe una de las siguientes condiciones: la paciente está embarazada, si hay la sospecha de apendicitis, si no hay respuesta al tratamiento oral, si el paciente no sigue adecuadamente las indicaciones de manejo ambulatorio, si existe náusea, vómito o fiebre y finalmente si hay presencia de abscesos tubo-ováricos o en pacientes positivos a VIH.

El manejo con antibióticos debe cubrir aerobios y anaerobios, Gram positivos y Gram negativos.

El tratamiento oral o intramuscular *ambulatorio*, incluyen (CDC-2015):

- Ceftriaxona 250mg IM dosis única más Doxiciclina 100mg oral cada 12 horas por 14 días, podrá acompañarse o no de metronidazol 500mg vía oral dos veces al día por **14 días**.

La Guía de Práctica Clínica en México sugiere:

- Levofloxacin 500mg al día por 14 días más metronidazol 500mg cada 12 horas por 14 días o clindamicina 450mg cada 6 horas por 14 días.

Siempre es recomendable dar tratamiento a la pareja

El tratamiento intravenoso, *hospitalario* incluye:

- Cefotetan 2g IV cada 12 horas más Doxiciclina 100mg VO cada 12 horas.
- Cefoxitina 2g IC cada 6 horas más Doxiciclina.
- Clindamicina 900mg IV cada 8 horas más Gentamicina 1.5 a 2mg por kilogramo cada 8 horas (normalmente 80mg IV cada 8 horas).

El tratamiento IV se utiliza hasta 24 horas después de mejoría clínica (habitualmente 48 a 72h), o ausencia de fiebre por 24 horas y posteriormente puede continuar VO hasta completar 14 días.

En caso de abscesos tubo-ováricos a veces pese al tratamiento médico se requiere drenaje quirúrgico.

## 16 ENFERMEDADES BENIGNAS DE LA MAMA

Hablar de patología benigna de la mama incluye una gran variedad de condiciones que afectan a la mujer a lo largo de su vida, alterando también su calidad de vida. Es uno de los motivos frecuentes de consulta general y de especialidad.

La mayoría pueden tener una adecuada respuesta a tratamiento médico.

Toda mujer con un tumor (o el mal usado término de “masa”) en mama, debe ser evaluada para riesgo de cáncer o para excluirlo, dado que es la malignidad en la mujer más frecuente en nuestro país, ya por arriba del cáncer cervicouterino.

Las mujeres < 40 años pueden ser evaluadas con ultrasonido y las mayores de esa edad con mamografía y/o ultrasonido.

Estos estudios permiten detectar el tipo de tumor (sólido o quístico), su localización, tamaño, la presencia de vasos en su pared o su interior (flujo doppler, el cual habla de vasos de neoformación, comunes en procesos malignos), su regularidad, su relación a otros planos, la relación entre sus dimensiones (cuando el eje vertical es más largo que el transversal es sospechoso de malignidad, dicho de otra manera “más largo que ancho”) y la presencia o ausencia de reforzamiento o sombra posterior al tumor en ultrasonido (cuando está presente es sugestivo de malignidad).

Brevemente se analizaran las patologías benignas más frecuentes en mama.

Elas pueden presentarse como dato predominante por: dolor, secreción, tumor o alteraciones cutáneas.

Los **tumores**: pueden ser **quísticos** (únicos o múltiples: enfermedad fibroquística mamaria) o sólidos (el más frecuente es el fibroadenoma mamario, pero hay otros menos comunes como el tumor Phyllodes, adenomas, lipomas, fibromas y hemangiomas).

La presencia de tumores en mama es uno de los motivos de mayor preocupación en la paciente y el médico.



Ante cualquier tumor en mama, debe hacerse una historia clínica completa, con hábitos (tabaquismo, consumo de alcohol, dieta rica en grasas) y factores de riesgo (edad, uso de hormonas, familiares con cáncer), así como estudios que descarten la presencia o sospecha de malignidad tales como ultrasonido o mastografía (dependerá de la edad y características de la paciente y del tumor). La inspección permite ver cambios en piel, retracción del pezón, presencia de secreción a través del mismo; la palpación permitirá conocer ubicación, consistencia, movilidad y permitir la presión del pezón y detectar salida de algún fluido y sus características; los estudios de imagen definirán ubicación, consistencia, tamaño, márgenes o bordes, presencia de calcificaciones y vascularidad en sus paredes o interior.

- **La enfermedad o mastopatía fibroquística mamaria:** se presenta con mastodinia, nódulos o tumoraciones palpables, de consistencia media o “ahulada”, en especial observada en mujeres entre 30 y 50 años de edad. El ultrasonido permite asegurar el contenido líquido de los nódulos (quistes) principalmente en mujeres menores de 40 años en donde la mastografía puede no dar mayor información debido a la densidad aumentada de la glándula a esta edad y la mastografía permitirá dependiendo la edad de la paciente, descartar malignidad.
- **Quiste único,** habitualmente se presenta por la palpación del nódulo o dolor, en ocasiones de crecimiento rápido. El ultrasonido permite asegurar sus características ubicación, tamaño, vascularidad, descartar presencia de aéreas sólidas o ecos en su interior a lo que se denomina quiste complejo que amerita exéresis o punción y estudio histopatológico. Solo está indicada la extirpación quirúrgica o la punción de éste tipo de quistes si provoca dolor o molestia importante a la paciente, sí el crecimiento ha sido rápido o sí se trata de un quiste complejo. Siempre es recomendable enviar el líquido a su análisis histológico.
- **El fibroadenoma mamario,** es un tumor sólido (por proliferación de epitelio y estroma), de etiología desconocida, puede tener distintas ubicaciones y tamaños habitualmente de 1 a 4 cm, benigno, habitualmente único (en 15% de las mujeres pueden ser múltiples), principalmente en mujeres jóvenes (alrededor de los 20 años y antes de los 40). En el ultrasonido es característica su imagen, redondeada u ovoidea, sólida, bien delimitada, con diámetro horizontal superior al vertical (al contrario de los tumores sospechosos de malignidad). No constituyen

un factor que predisponga a cáncer, por lo que su extirpación estará indicada solo en caso de generar problemas a la paciente como dolor o por crecimiento rápido y tamaño (generalmente mayores de 3 a 5cm) o bien por decisión de la paciente (miedo al cáncer) o antecedente de familiares de cáncer de mama. La biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF) no está de más, dadas las diferentes características que puede presentar un cáncer y siempre será óptimo contar con el mayor número de estudios que confirmen su naturaleza benigna y por lo tanto la tranquilidad de la paciente.

- El **tumor Phyllodes**, también por proliferación de tejido estromal y epitelial, es poco frecuente, presenta al estudio patológico atipias celulares y dependiendo del número de ellas puede considerarse benigno, limítrofe (“borderline”) o maligno. Este se presenta en mujeres de mayor edad de lo que lo hacen los anteriores, 35 a 55 años, es de mayor tamaño (6 a 8cm), de crecimiento rápido, difícil de distinguir de un fibroadenoma. La BAAF y el ultrasonido orientan al diagnóstico. Este tumor debe extirparse con márgenes amplios a su alrededor ya que puede haber recidiva o recurrencia del tumor. El maligno es agresivo, con crecimiento local y metástasis a distancia.
- Los hemangiomas, neurofibromas y lipomas son menos frecuentes aún, el ultrasonido doppler orienta a su diagnóstico.
- **Mastalgia, mastodinia o dolor mamario:** es muy frecuente y una de las causas comunes de consulta ginecológica (hasta 50% en consultas por patología mamaria). En la mayoría es un dolor leve, en un 45% puede ser moderado y en solo 10% suele ser severo. Pocas pacientes con cáncer lo manifiestan como síntoma principal (8-16%), en general los procesos malignos no manifiestan dolor hasta avanzado el padecimiento.  
El dolor puede ser **cíclico** y explica hasta 60-70% de los casos; durante la segunda fase del ciclo menstrual, o fase lútea, mejora con la menstruación, es bilateral, en especial en cuadrantes superoexternos de la mama y mejora con analgésicos o **no cíclico**, cuando no tiene relación al ciclo menstrual o la menstruación.  
El dolor generalmente se origina en presencia de quistes, tumores, infecciones, o consumo de ciertos alimentos como café, refresco de cola, nueces, chocolate y mejora con analgésicos o antidepresivos. Puede ser de **origen extra**

**mamario:** traumatismos, costo condritis, fracturas, infecciones como el herpes zoster, ejercicio físico, fibromialgia o problemas cardiovasculares. Mejora con analgésicos. En mujeres con molestia importante el danazol o la bromocriptina pueden inducir mejoría, sin embargo son también fármacos con efectos adversos. Algunas pacientes mejoran al suspender ciertos alimentos. Y en otras la administración de vitamina E ha mostrado mejoría.

- **Secreción por pezón**, suele ser una queja frecuente en algunas pacientes. Alrededor de un 5 a 8% de las mujeres la podrán presentar en algún momento de su vida sin que necesariamente signifique patología.

En pocas ocasiones es asociada a un problema maligno (5%), dependerá de sus características: mujeres mayores de 40 años con presencia de algún nódulo mamario y que presenta secreción sanguinolenta o seroso-sanguinolenta, deberá descartarse malignidad; el aspecto blanco-amarillo, lechoso, sugiere hiperprolactinemia (quizá la secreción más común, y asociada a trastornos hormonales, ovario poliquístico, adenoma hipofisiario o prolactinoma y muy frecuentemente a hipotiroidismo); el aspecto purulento sugiere infección y el verde u ocre sugiere la ruptura de quistes (mastopatía fibroquística).

Debe investigarse la presencia de embarazo o si lo hubo recientemente y lactancia. El uso de algunos medicamentos (como antihipertensivos del tipo de la metildopa, verapamilo o atenolol; antidepresivos como sertralina, paroxetina, fluoxetina o citalopram son un origen común; antiácidos o antihistamínicos como la ranitidina; la metoclopramida, por su incremento en los niveles de prolactina y los anticonceptivos orales, entre otros).

La presencia de ciertas patologías como hipotiroidismo, hiperprolactinemia, estimulación o traumatismos en pezón, infecciones en mamas o complejo areola-pezón, la presencia o antecedente de tumores o quistes mamarios pueden acompañarse de secreción.

Cuando es bilateral y a través de múltiples conductos rara vez es debida a un problema maligno. En cambio cuando es unilateral y acompañado de sangre suele asociarse a un papiloma ductal, ectasia ductal o un proceso maligno.

Además de la historia clínica siempre debe evaluarse a fondo a estas pacientes y puede hacerse mediante mamografía y/o ultrasonido. En ocasiones la citología de la secreción orienta al diagnóstico.

El tratamiento consiste en vigilancia, en la mayoría de las pacientes (hasta 75%), además de suspender medicamentos en las que se piense sea el origen, tratar patologías coexistentes, biopsiar en caso de encontrar algún tumor o resección de conductos en caso de ectasia ductal.

- **Mastitis:** es otra patología mamaria benigna y frecuente, asociada como se mencionó previamente a un tipo de mastalgia no cíclica. El diagnóstico generalmente es fácil, puesto que se acompaña de los signos cardinales de inflamación descritos por Celso: rubor, tumor, dolor y calor.

Puede acompañarse de escalofríos y fiebre. Existe el antecedente de una lesión o traumatismo por ropa, o manipulación en las relaciones sexuales, en donde la saliva del compañero puede inocular bacterias. Se sugiere tratar con clindamicina 300mg cada 6 a 8 horas por 7 a 10 días.

La presentación **más frecuente** es en el periodo de **lactancia** (mastitis puerperal). Dicha lesión en la piel permite la entrada de bacterias. Principalmente causada por es **Staphylococcus aureus**. El tratamiento es este último caso es con **dicloxacilina** 500 mg cada 6 horas 7 a 10 días.

En caso de ectasia ductal, en especial sí es recidivante, puede haber infección en la región periareolar, en ocasiones asociada a micobacterias. El tratamiento se hace con rifampicina.

# 17 MIOMATOSIS UTERINA (MIOMAS)

## DEFINICIÓN

Es la presencia de tumores benignos en el útero, formados del músculo liso, de tamaño variable, desde milímetros a grandes tumores que pueden ocupar toda la cavidad abomino-pélvica.

También llamados fibromas o leiomiomas.

Es la patología uterina más frecuente (20 a 30% de las mujeres mayores de 35 años pueden presentarlos, 50% de 35 a 49 años y hasta 70-80% en mujeres de 50 años) Representa la causa principal a nivel mundial de histerectomía (60%) y es una de las patologías más frecuentes en la mujer.

## ETIOLOGÍA

Es desconocida. Quizá tenga un fondo genético ya que es común en familias y después influido por cambios hormonales, de ahí que su mayor incidencia es en la edad fértil.

## FACTORES DE RIESGO

Antecedentes familiares, la raza (más común en negras, e incluso con aparición a edad más joven), aparecen con mayor frecuencia con la edad, en especial de los 35 a 45 años, pero pueden presentarse desde los 20 hasta la vejez. La obesidad y sobrepeso pueden contribuir a su aparición ya que aumentan la exposición estrogénica, por esa misma razón la nuliparidad, y lo mismo haría la ingesta prolongada de anticonceptivos hormonales, la menarquia temprana o la menopausia tardía. Hay estudios que mencionan factores protectores como el tabaquismo o la multiparidad y la menopausia, al parecer por menor tiempo de exposición a estrógenos.

## CLASIFICACIÓN

Pueden ser únicos o múltiples y de tamaño variable. De acuerdo a su situación se denominan **subserosos**, si se encuentran por debajo del peritoneo visceral (10-15%), si se encuentran en el espesor de la pared uterina como **intramurales** (60-70%) y si se encuentran dentro o protruyendo hacia la cavidad uterina como **submucosos** (15-25%) y otros menos frecuentes como los pediculados, cervicales (8%) y los intraligamentarios

(entre las hojas del ligamento ancho). Son tumores con un color blanco-nacarado, de consistencia firme, con una cápsula bien delimitada, constituidos de células de músculo liso, benignos (menos del 1% -0.1 a 0.5%- pudieran ser malignos o leiomiomas). Los que generalmente se asocian a problemas, en especial a sangrado uterino anormal son los submucosos por su compromiso a nivel del endometrio.

Pueden sufrir cambios degenerativos, en especial a mayor crecimiento, como necrosis, degeneración hialina, degeneración quística, edema, atrofia, degeneración grasa y calcificaciones.

### **CUADRO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICO**

Hasta 50% de las pacientes no presentan ningún dato clínico y constituye un hallazgo de un estudio de imagen (el ultrasonido tiene una sensibilidad de 85%) o de exploración física durante una revisión de rutina (en especial es sensible el tacto bimanual ante la presencia de tumores mayores de 5 cm).

Veinte a 40% de los casos presentan síntomas y **el más frecuente es el sangrado.**

En 21% presenta hemorragia anormal (en la nueva terminología Palm-Coein, ciclos abundantes, prolongados, con coágulos o no). Puede haber síntomas urinarios o rectales originados por compresión a éstos órganos, como disuria, poliaquiuria, urgencia, incontinencia, constipación o datos de distensión abdominal. En algunos casos hay dispareunia.

Cuando el sangrado secundario a su presencia es abundante puede llevar a anemia (una de las causas más comunes en mujeres en edad reproductiva) fatiga y cansancio.

Cuando son de gran tamaño puede haber zonas de necrosis en su pared provocando dolor que a veces es confundido con otras patologías como torsión anexial, apendicitis o cálculos en vías urinarias.

En el embarazo su comportamiento es muy variable, algunos podrán aumentar su tamaño (30%), mientras otros no cambian (30%) o disminuyen el mismo (30%).

Pueden asociarse a esterilidad o abortos espontáneos, aunque no se lo habitual y generalmente se asociarían a aquellos en cavidad uterina. En algunas otras pacientes a

parto prematuro, distocias de presentación u obstrucción del canal de parto (cuando son de gran tamaño).

El ultrasonido es el principal medio de diagnóstico, además de tener menor costo y fácil accesibilidad. Puede realizarse vía abdominal o transvaginal. Con menor frecuencia podrá realizarse tomografía, resonancia magnética, histeroscopia (está en especial en submucosos durante el estudio de la esterilidad o de sangrado uterino anormal).

### TRATAMIENTO

Puede tenerse una conducta expectante, en especial en aquellas asintomáticas o cuyos tumores no son de un tamaño significativo ( $< 5\text{cm}$ ).

El manejo es habitualmente quirúrgico (histerectomía), si se desea conservar la fertilidad puede realizarse miomectomía, la cual tiene una posibilidad de recurrencia o recidiva cercana a 20-30%. En miomas submucosos que originan esterilidad o sangrado la histeroscopia para su resección es el método de elección. La laparoscopia puede ser de utilidad cuando se precisa quitar uno a tres tumores no mayores a 5 cm.

También puede ser de utilidad la embolización a través de la arteria uterina, sin embargo es un procedimiento de mayor costo y que requiere personal especializado en centros que cuenten con éste sofisticado recurso.

Son indicaciones de cirugía: crecimiento tumoral rápido, dolor, infertilidad, datos de compresión a órganos vecinos, hemorragias abundantes que conducen a anemia. Y la más frecuente, tumores que excedan 5 a 8 cm (coloquialmente conocidos como “de grandes elementos”) o cuando en pacientes con sangrado no tenga adecuada respuesta a manejo médico.

Los análogos de GnRH se pueden utilizar como terapia prequirúrgica ya que reducen el tamaño tumoral de un 30 a 60%, en especial en pacientes sintomáticas, con anemia y con tumores muy grandes que causen dificultad quirúrgica. Se ha demostrado disminuyen sangrado transoperatorio, tiempo quirúrgico y complicaciones. Ejemplos de ellos son Leuprolide y Goserelina.

Los antiinflamatorios no esteroideos pueden ser de utilidad en disminuir el dolor y la cantidad de sangrado en espera de otro tratamiento definitivo, logran disminuir tanto dismenorrea como sangrado en un 30% o más. Puede utilizarse Ibuprofeno, ácido mefenámico, indometacina o nimesulide.

La medroxiprogesterona o los dispositivos medicados con progestágenos pueden ser efectivos en disminuir la cuantía del sangrado hasta en 85% a los tres meses en algunas pacientes específicas.



# 18 MASA ANEXIAL

## DEFINICIÓN

- Consideramos que el término masa anexial no es el adecuado, sería más correcto tumor o quiste anexial. Sin embargo en la literatura está ampliamente difundido.
- El área entre la pared lateral de la pelvis y el cuerno uterino se denomina como “espacio anexial”. Las estructuras que se encuentran en este espacio se conocen como “anexos” e incluyen los ovarios, las trompas de Falopio, la parte superior del ligamento ancho y el mesosalpinx así como remanentes del conducto mülleriano embrionario.
- Es un tema muy extenso y en especial un tema de especialidad o subespecialidad, sin embargo, trataremos de hacer un resumen, al igual que en todo este libro, del conocimiento básico que debe tener el médico no especialista dado que son comunes en la práctica médica y un reto diagnóstico y terapéutico.

## ETIOLOGÍA

- De entrada, debe pensarse que la gran mayoría de las masas anexiales son de origen benigno, pero, el cáncer de ovario es una de las neoplasias malignas con menor supervivencia (40% a 5 años) por lo que siempre debe descartarse esa posibilidad ante la presencia de un tumor de ovario.
- Un tumor o masa anexial puede tener origen ginecológico o no ginecológico. Pueden ser pequeños o de gran tamaño. Pueden presentarse a diferentes edades con distintas implicaciones diagnósticas y pueden ser benignas o malignas. Son un hallazgo común en todas las edades de la mujer y se estima que hasta 10% de las mujeres tendrán una en alguna etapa de su vida.
- Para su evaluación debe tenerse una sospecha alta del origen, un conocimiento de los tumores que pueden ser observados con mayor frecuencia en las distintas etapas de la vida y complementarlo con estudios auxiliares de diagnóstico.
- Habitualmente suelen ser hallazgos incidentales por una exploración clínica de rutina o un estudio de imagen realizado con fines de consulta “habitual” o por otra patología.
- Cuando se presenta sintomatología, las pacientes pueden referir dolor pélvico o abdominal, distensión, sensación de pesantez, urgencia urinaria o incluso inconti-

nencia en grandes tumores, dispepsia, dificultad para comer (anorexia o saciedad temprana), pérdida de peso, malestar general, sangrado uterino anormal, dismenorrea, dispareunia o signos y síntomas como fiebre o escalofríos que puedan orientar a un proceso infeccioso. En algunos casos la sintomatología puede ser crónica, en tanto en otras puede ser de inicio súbito, por ejemplificar, miomatosis uterina para el primer caso y embarazo ectópico para el segundo.

- Comúnmente son pacientes que tienen una evolución de dos semanas o más y que no han presentado mejoría con tratamientos previos.
- En la edad reproductiva la gran mayoría de estos tumores son benignos; y cuando se sospecha malignidad, habitualmente se observan en niñas y adolescentes (donde 5-35% de los tumores pueden ser malignos) o en la postmenopausia (30% de malignidad, en mujeres por arriba de los 60 años siempre deberá pensarse en cáncer de ovario como primera posibilidad). Un grupo especial es el embarazo que se tratara brevemente.
- De los benignos, los mas comunes son: quistes de ovario de diferentes tipos, endometriomas, miomas, abscesos tubo-ováricos y embarazo ectópico, o de origen no ginecológico: absceso apendicular, divertículos y quistes peritoneales.
- Cuando a la exploración se puede palpar una masa anexial o pélvica, el ultrasonido es el arma principal de diagnóstico, nos permite su ubicación anatómica en la mayoría de los casos, su consistencia (quística, solida o mixta) y basado en lo anterior una probable etiología, dependiendo de ella, el manejo puede ser expectante o quirúrgico, planeado o programado o bien de urgencia.
- No toda lesión solida y de consistencia mixta tiene un pronostico de malignidad, los quistes hemorrágicos, los endometriomas, teratomas quísticos (tumor dermoide), el embarazo ectópico y los abscesos anexiales suelen dar esta imagen.
- En toda mujer con un tumor anexial debe solicitarse CA125, dado que el 90% de los canceres de ovario son de origen epitelial y por lo tanto serán positivos para este marcador (Ver tabla 18.1).

**Tabla 18.1 Factores de riesgo para cáncer de ovario.**

<p>EDAD</p>	<p>La edad es el factor independiente de riesgo más importante para cáncer epitelial                      Infrecuente en mujeres menores de 40 años                      La incidencia y mortalidad se incrementa después de la menopausia                      La edad promedio es 60 años</p>
-------------	---

## Conceptos básicos en Ginecología y Obstetricia

HISTORIA FAMILIAR	10% de las mujeres tienen una mutación del gene supresor tumoral (BRCA1 y BRCA2), por lo cual en ausencia de estudio genético, la historia familiar incrementa el riesgo de 1.6 a 4-5% de riesgo de por vida Se sugiere el estudio cuando existen varios familiares (o historia personal) con cáncer de mama, ovario o ambos, cáncer de colon, endometrial o pancreático; mujeres con más de un cáncer primario (como mama y ovario, ambas mamas) La historia de síndrome de cáncer hereditario (familiar) ocurre en menos de 0.1% de la población
OTROS	Nuliparidad, menarquía temprana y menopausia tardía Uso de drogas para inducir ovulación

### EVALUACIÓN

¿Que debe evaluar el médico general (o especialista) en la historia clínica?

- Antecedentes heredofamiliares de cáncer, principalmente mama y ovario, así como otros que han sido ligados a malignidad ginecológica como el de colon.
- Antecedentes personales de importancia como tumores, quistes o cirugías previas: miomas, cesáreas, abscesos pélvicos.
- Antecedentes ginecológicos como regularidad menstrual y características del sangrado (puede ser muy abundante, con coágulos y mayor duración en miomatosis), dismenorrea, dispareunia, paridad, tipo de resolución en sus embarazos, uso de métodos anticonceptivos (específicamente uso de dispositivo intrauterino o salpingoclasia).

¿Y en el examen físico?

- En muchas ocasiones la exploración puede no ser muy útil para diferenciar la etiología, en especial en aquellas situaciones de una ubicación no bien establecida o cuando hay adherencias a órganos vecinos, en casos de obesidad, en presencia de ascitis u otras condiciones que dificulten la misma.
- Sin embargo, hay situaciones donde la exploración puede ser de utilidad, por ejemplo: si una paciente cursa con dolor pélvico, masa anexial, fiebre, escalofríos, puede orientar a un absceso pélvico o tubo-ovárico, pero, en ese mismo contexto, paciente con amenorrea, dolor súbito, intenso, puede orientar a embarazo ectópico. Y en uno de los casos mas comunes, sangrado anormal, abundante, con coágulos, dismenorrea, puede asociarse a miomatosis uterina.

- Es importante una revisión general, presión arterial, frecuencia cardiaca, temperatura, examen de glándulas mamarias, de hueso axilar o supraclavicular (en busca de ganglios), exploración del abdomen: palpación, búsqueda de signos de irritación peritoneal y en caso de palpar una masa, tratar de definir tamaño, movilidad, consistencia. Para la paciente ginecológica, con tumor pélvico, es fundamental la colocación de un espejo vaginal, el tacto vaginal, la exploración bimanual y en ocasiones tacto rectal.

De los auxiliares diagnósticos:

- Prueba de embarazo, siempre que exista la posibilidad o sospecha.
- Examen de orina.
- Biometría hemática, fundamental con datos como anemia o leucocitosis.
- En sospecha de cáncer de ovario o endometriosis el CA125 puede ser un criterio de discriminación. El nivel normal de este marcador es debajo de las 35U/L, niveles superiores a ello deben ser investigadas. La endometriosis suele elevarlo, mas sin embargo no a los niveles que se observan en casos del cáncer epitelial de ovario y en donde 50-80% de las pacientes con esta patología lo tienen anormal dependiendo de la etapa clínica, por arriba de 100 U/L.
- Sin embargo, el arma diagnostica principal continua siendo el ultrasonido, considerado en masas anexiales o pélvicas como el estándar de oro para el diagnóstico, aun por encima de estudios mas sofisticados como la resonancia magnética o la tomografía computarizada. Este estudio (Figura 18.1) permite ubicar la localización anatómica y sugerir posible etiología, medir su tamaño, evaluar su consistencia: quística o

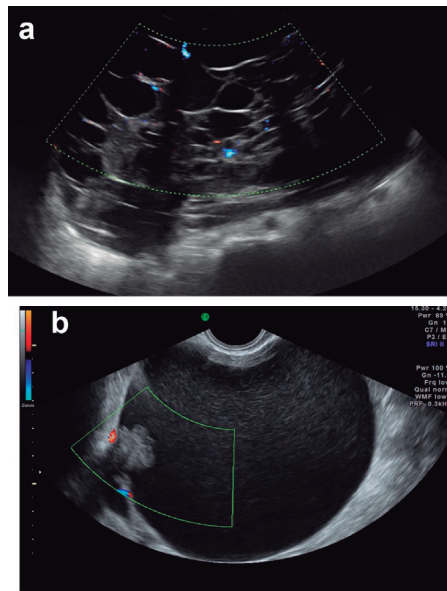


Figura 18.1 Imágenes ultrasonográficas que muestran hallazgos de masas anexiales: ecogenicidad, paredes, excrecencias, septos.

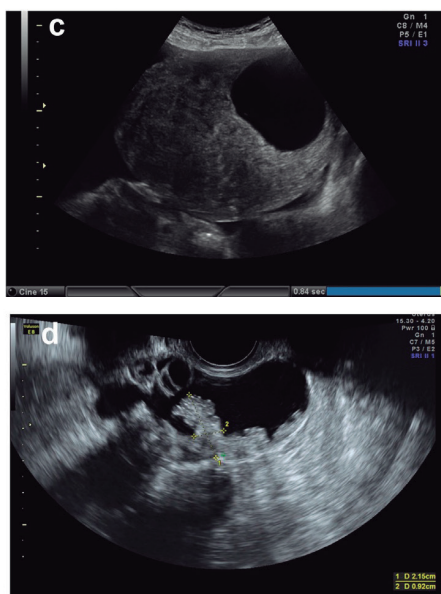


Figura 18.1 Imágenes ultrasonográficas que muestran hallazgos de masas anexiales: ecogenicidad, paredes, excrecencias, septos.

solida, mixta o con papilas o excrecencias, grosor de la pared y evaluación de los vasos en su interior mediante flujometría doppler color, la cual muestra bajos índices de resistencia en neoplasias, dado la proliferación de vasos de neoformación (ver Tabla 18.2). Es útil también en evaluar la presencia de liquido en la cavidad peritoneal, sea ascitis, sangre o material purulento, valora la presencia de liquido a nivel de trompas de Falopio y es útil en determinar la presencia de embarazo.

- En la gran mayoría de las pacientes pre menopáusicas las masas anexiales son de origen benigno, en especial debe considerarse esta posibilidad si se trata de un quiste único, uniloculado (sin septos), sin papilas o excrecencias, de pared delgada

(menor a 3 mm), sin doppler de baja resistencia, en cuyo caso es extremadamente rara la posibilidad de malignidad. Por el contrario, tumores sólidos, multiloculados, con pared gruesa, septos, papilas, excrecencias, con doppler que demuestre vasos de neo formación (doppler con baja resistencia), ascitis, sugerirán una neoplasia maligna.

**TABLA 18.2 Masas anexiales de acuerdo a su aspecto ultrasonográfico**

QUÍSTICAS	Quiste simple (benigno) Quiste folicular
SÓLIDAS	Miomas pediculados Tumores benignos de ovario: fibromas o tecomas Tumores malignos del ovario
MIXTAS (áreas solidas y quísticas)	Quiste dermoide Tumores malignos del ovario

<p>COMPLEJAS (septos, papilas, excrecencias)</p>	<p>Endometrioma Quiste hemorrágico Absceso Embarazo ectópico Torsión del ovario</p>
--	---

### CONSIDERACIONES DE ACUERDO A LA EDAD

- En la *adolescencia* los quistes simples son el diagnóstico más común. Pueden ser funcionales: folículos en desarrollo (foliculares), cuerpo lúteo, folículo hemorrágico, los cuales tienden a la involución espontánea, en el caso del hemorrágico puede presentarse como dolor intenso a mitad del ciclo y deberá descartarse otro tipo de patologías. Siempre debe ser descartado un embarazo ectópico y aunque presente en menos de 1%, tener en mente la posibilidad de malignidad. En niñas o adolescentes con dismenorrea o dolor pélvico crónico los endometriomas pueden ser una posibilidad ante la presencia de una masa anexial.
- Ante la sospecha de malignidad en este grupo de pacientes, hay marcadores de utilidad como son la deshidrogenasa láctica (DHL) en casos de disgerminoma; la subunidad beta de la gonadotropina coriónica humana ( $\beta$ -GCH) en coriocarcinoma y carcinoma embrionario; CA 19-9 en teratoma inmaduro; alfa feto proteína (AFP) en tumor de senos endodérmicos y carcinoma embrionario.
- En *edad reproductiva* en mujeres embarazadas es muy común encontrar quistes o masas anexiales (5 a 6%) dado lo difundido que está el realizar ultrasonido de rutina durante la gestación. La mayoría son un hallazgo. En esta etapa la mayoría son de origen benigno y probablemente se resuelvan de forma espontánea (hasta en 70-90%, ya que suelen ser el cuerpo lúteo o quistes funcionales) o no presenten complicaciones y puedan ser revaloradas o tratadas posterior a la resolución del embarazo (en especial aquellas que no involucionaron y que pueden corresponder a endometriomas, miomas o fibromas y tumor dermoide). Estas pacientes ameritan una vigilancia dado que el riesgo de torsión se encuentra elevado en ellas (0.2-15%), en especial en masas de tumores grandes (6-10cm), más común en primero y segundo trimestres y que se presenta como un dolor súbito, muy intenso, acompañado de náusea y vómito.
- En mujeres en la *post menopausia*, tumores mayores a 5cm, independientemente de sus características deben ser referidas al ginecólogo o ginecólogo-oncólogo. A esta edad se incrementa el riesgo de malignidad (siendo la edad el

principal factor de riesgo, en especial por arriba de los 65 años), aun y cuando la mayoría de las masas anexiales aun en ellas, suelen ser benignas. El cáncer de ovario se trata en forma breve en el capítulo 22. Siempre deberá recordarse que, a la fecha, no hay una prueba de screening o tamizaje efectivo para el cáncer de ovario, ni el CA125, ni el ultrasonido sustituyen a la historia clínica, la exploración física y la sospecha diagnóstica.

- En la Tabla 18.3 se hacen consideraciones respecto al diagnóstico de la masa anexial.

**TABLA 18.3 Consideraciones diagnósticas en la masa anexial**

<b>EDAD DE PRESENTACIÓN</b>	Benignas alrededor de 45 años "Borderline" alrededor de 48 años Malignas alrededor de los 63 años Teratoma quístico maduro alrededor de los 30 Malignos de las células germinales entre 16 y 20 años
<b>ESTIRPE HISTOLÓGICA</b>	Los tumores epiteliales explican 60% de todas las neoplasias del ovario 50 a 80% son benignas 15 a 20% "borderline" 5 a 30% malignas, un 60% son de origen epitelial y explican más del 90% de los cánceres de ovario primario
<b>COMPORTAMIENTO BIOLÓGICO</b>	Los tumores no epiteliales se presentan en estadios más tempranos, con síntomas relacionados a grandes masas y con alta sobrevida a 5 años; por su parte los carcinomas epiteliales de ovario, se encuentran en estadios más avanzados (dos terceras partes) y son responsables de la mayoría de las muertes.

### TRATAMIENTO

- Dependerá de forma muy importante de si la causa es ginecológica o no, por lo cual se convierte en un manejo multidisciplinario. En caso de patología no ginecológica deberá ser evaluada por medicina interna y/o cirugía.
- El tratamiento puede ser medico o quirúrgico dependiendo del diagnóstico, de la edad de la paciente y de situaciones especiales como la gestación.
- Debe ser siempre individualizado dependiendo de las características propias de la paciente, por ejemplo no se trata de la misma forma un tumor maligno en la postmenopausia que en una mujer en la adolescencia o sin paridad satisfecha o

nulípara. Entonces deben considerarse edad, deseo o no de embarazos futuros, extensión de la enfermedad (local o metástasis a distancia en caso de cáncer) y posibilidad de manejo conservador, diagnóstico histopatológico de la lesión o en casos donde los estudios auxiliares apoyen un proceso no tumoral como un embarazo ectópico o un proceso infeccioso (apendicitis, abscesos tubo-ováricos).

- En quistes únicos, con características benignas, menores a 10 cm, el manejo puede ser conservador, anticonceptivos u hormonales (lo cual lleva a regresión en 90% de los casos) y vigilancia ultrasonográfica mensual. En caso de persistir por mas de 3 meses debe ser valorada la intervención quirúrgica (abierta o laparoscópica dependiendo de edad y características del tumor).
- El tratamiento medico dependerá del diagnóstico en cuestión, por ejemplo en caso de embarazo ectópico el metotrexate constituye una opción a la cirugía. En casos de infección los antibióticos y antiinflamatorios son de elección, algunas pacientes sin respuesta en 48 a 72 horas podrán someterse a una intervención quirúrgica (laparoscopia o laparotomía).
- En donde la cirugía es la primera opción no hay una superior a la otra, sin embargo, y cuando es posible (edad, diagnóstico, presunción de benignidad) la menos invasiva: laparoscopia, será la primera elección sobre la más invasiva: laparotomía.
- En tumores solidos o de gran tamaño las guías de práctica clínica sugieren a la laparotomía como la primera opción.
- Si bien aparecen cada vez mas artículos dando como opción la laparoscopia en el manejo de cáncer de ovario, debe limitarse a estadios iniciales, la laparotomía continua siendo el abordaje habitual dado que permite etapificación, citoreducción del volumen tumoral y muestreo de la cavidad pélvica y abdominal.
- La aspiración de quistes de aspecto benigno es una opción con resultados tan adecuados como el manejo medico o quirúrgico, sin embargo, la tasa de recurrencia es mayor variando de un 50 a 80%.
- En la tabla 18.4 se resume la clasificación y manejo de las masas anexiales.

**Tabla 18.4 Clasificación y manejo de las masas anexiales**

	BENIGNOS	MALIGNOS	EVOLUCIÓN y MANEJO
INFLAMATORIOS	Abscesos tubo-ováricos Enfermedad pélvica inflamatoria Hidrosalpinx		Antibióticos Antiinflamatorios Algunos cirugía.



## Conceptos básicos en Ginecología y Obstetricia

FUNCIONALES o "FISIOLÓGICOS"	Quiste folicular Quiste hemorrágico Cuerpo lúteo		Observación (tienden a atresia o involución espontánea) Hormonales combinados
NEOPLASIAS	De origen germinal: -Teratoma quístico (dermoide, teratoma maduro) -Del estroma sexual: -Fibromas o miomas De origen epitelial: -Cistadenoma seroso -Cistadenoma mucinoso)	De origen germinal: -Teratoma Inmaduro - Disgerminoma Del cordón o estroma sexual: - Tumor de células de la granulosa -Cáncer epitelial de ovario	Cirugía Radioterapia Quimioterapia
OTROS	Embarazo ectópico Endometriomas Quistes paratubarios Quiste torcido de ovario Ovario poliquístico	Tumores de bajo potencial maligno o "borderline" Cáncer de trompas de Falopio	Dependerá del diagnóstico: -Médico -Conservador -Quirúrgico

# 19 TRASTORNOS DE LA ESTÁTICA PÉLVICA

## ETIOPATOGENIA

Se usa actualmente el término prolapso de órganos pélvicos. Los defectos o trastornos de la estática o soporte pélvico, son problemas secundarios a la pérdida de sostén del tejido conectivo de los órganos reproductores: útero, tejido paravaginal, pared de la vejiga, uretra, pérdida del ángulo uretrovesical normal y pared distal del recto, lo que permite su herniación, descenso o desplazamiento a través de la vagina y salida a través del introito vaginal.

Estos tejidos de sustento incluyen los músculos elevadores del ano, los sacro coxígeos, el diafragma urogenital (musculo transverso del periné) y la fascia endopélvica, los ligamentos redondos, uterosacros y cardinales.

Estos defectos se manifiestan con descenso de la pared anterior de la vagina: uretrocele y cistocele, de la pared posterior: rectocele y del fondo de la vagina: descenso de la cúpula vaginal o prolapso uterino.

## EPIDEMIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

Son un problema frecuente, se considera que 1 de cada 9 mujeres podrán padecerlo a lo largo de su vida.

Más común en mujeres de edad avanzada en donde los tejidos son más flácidos debido a diversos factores, en especial la edad y los cambios hormonales.

Es un problema de origen multifactorial. Entre los factores de riesgo se encuentran la predisposición genética (debilidad intrínseca de los tejidos, genes en cromosomas 10 y 17), la **paridad, en especial cuando la resolución se llevó a cabo por la vía vaginal** (principalmente en partos asistidos o quirúrgicos, fórceps) y el **trauma** que ello implica, como ruptura o desgarró de ciertos tejidos de importancia en el sostén pélvico; otros problemas que aumenten la presión intra-abdominal como la obesidad, la constipación, cargar objetos pesados, tos crónica o la presencia de tumores pélvicos, la edad avanzada y los cambios hormonales propios de la menopausia (por la atrofia secundaria a la disminución de estrógenos), el antecedente de cirugía pélvica y enfermedades del tejido conectivo contribuyen también a su presentación.

Los trastornos de la estática pélvica causan problemas económicos, de salud, psicológicos y sociales en las pacientes que los padecen.

### **CUADRO CLÍNICO**

Entre sus síntomas principales se encuentran sensación de presión o pesantez pélvica, sensación de cuerpo extraño en vagina o protrusión de parte de ella y órganos pélvicos a través del introito vaginal, vaciamiento incompleto de recto o vejiga (retención), incontinencia urinaria o fecal, molestia o dolor al orinar, defecar o con las relaciones sexuales, distensión abdominal, dificultad para caminar, hacer ejercicio o levantar objetos pesados, además de los problemas psicológicos y sociales (ansiedad, depresión, sensación de olor a orina y aislamiento social). Todos estos síntomas, pueden ser poco notorios o no presentarse en trastornos leves o moderados y son la causa principal de consulta cuando la paciente presenta un problema severo o la protrusión de tejidos a través del introito.

### **DIAGNÓSTICO**

La paciente puede darse cuenta del problema por los datos mencionados en el párrafo anterior (al hacer esfuerzos como cargar objetos, toser, pujar) o bien ser un hallazgo del médico durante la exploración de rutina a una paciente.

La presencia de signos o síntomas del problema, y una adecuada exploración física son suficientes para clasificar el tipo de prolapso y su grado. Deberán evaluarse además el escape de orina involuntario o al esfuerzo, el grado de atrofia genital, la fuerza de los músculos pélvicos, introduciendo los dedos en la vagina y pedir a la paciente que los apriete (contracción de Kegel, aun cuando no parece ser un factor pronóstico ni una evaluación objetiva). Siempre deberá de descartarse patología asociada (como infección urinaria, quizá la más común) antes de pensar en un tratamiento definitivo y descartar comorbilidad que haga de riesgo la cirugía (ejemplo: diabetes).

### **CLASIFICACIÓN**

Los prolapsos pueden clasificarse como defectos del compartimento anterior (uretrocele, cistocele central o lateral, ambos), defectos del compartimento medio (prolapso uterino, prolapso de cúpula vaginal y enterocele) y defectos del compartimento posterior (rectocele).

Para clasificar el grado del prolapso se utiliza la clasificación Pelvic Organ Prolapse Quantification (POP-Q) que mide seis puntos específicos en la vagina con respecto al himen (por arriba del himen se usa con números negativos, por debajo el mismo en números positivos):

- Estadio 0 – No prolapso. El cérvix (o la cúpula vaginal en pacientes con histerec-tomía) se encuentra tan alto como la longitud de la vagina.
- Estadio I – la zona de mayor parte prolapso esta más de 1 cm arriba del himen
- Estadio II – la parte más descendida del prolapso se encuentra a menos o igual a 1 cm por arriba o por abajo del himen
- Estadio III – la zona de mayor prolapso se encuentra a más de 1cm por debajo del himen, pero menos o igual que toda la longitud total de la vagina
- Estadio IV – eversión completa.

### TRATAMIENTO

Las pacientes asintomáticas o con prolapso leve pueden no requerir ningún tratamiento definitivo o invasivo. Dependiendo del grado de problema que le ocasione puede seguirse vigilancia y revisiones periódicas.

Existen opciones quirúrgicas y no quirúrgicas.

**No quirúrgicos:** Inicia con eliminar factores de riesgo (esfuerzo excesivo, constipación, tos crónica), ejercicios del piso pélvico (Kegel), aplicación de estrógenos locales (mejoran atrofia) y los pesarios (dispositivos de plástico o silicón removibles). Estos últimos constituyen una primera línea de manejo, se introducen en vagina, hay diferentes tipos y formas, evitan el prolapso genital mientras se encuentra introducido en vagina, aunque pueden causar irritación o ulceración.

**Quirúrgico:** dependerá del tipo y grado de prolapso, de la sintomatología de la paciente, de la presencia o no de incontinencia urinaria o fecal, y de la presencia o no de enfermedades crónicas o comorbilidad. La cirugía es de diferentes tipos y puede ser realizada por vía vaginal (la mayoría) o abdominal. Pueden ser reparación del cistocele o del rectocele, con plastia vaginal anterior y posterior, en caso de prolapso uterino con previa histerectomía. En la actualidad existen una gran variedad de mallas de sostén que se han constituido en una de las técnicas más utilizadas y con mejores resultados.

## 20 INCONTINENCIA URINARIA

### DEFINICIÓN

Es cualquier pérdida involuntaria de orina que afecta el estado físico, psicológico o social de una paciente.

Más común en mujeres que en hombres. Menos de la mitad de las pacientes afectadas por el problema buscan ayuda médica, por vergüenza o porque piensan que es parte del envejecimiento normal.

### EPIDEMIOLOGÍA

Su prevalencia se incrementa conforme avanza la edad. El pico de presentación es en la edad media, de 45 a 55 años.

De 35 a 45% de las mujeres pueden tener algún tipo o grado de incontinencia, 25% en mujeres jóvenes y hasta 75% en la edad avanzada.

### FACTORES DE RIESGO

Edad, paridad, en especial asociado a partos vaginales, estado hormonal, obesidad u otros factores que aumenten la presión intra-abdominal, defectos o prolapsos de órganos pélvicos.

### CLASIFICACIÓN

Existen diferentes tipos que se enumeran a continuación.

La **incontinencia de urgencia** (hiperactividad del Detrusor). El vaciamiento de la vejiga ocurre cuando se estimulan receptores que se encuentran en el musculo detrusor, el cual se contrae y aumenta la presión en la vejiga iniciando la micción. Cuando existe esta patología hay contracciones no inhibidas (involuntarias) de este músculo, que aumentan la presión de la vejiga por arriba de la presión de cierre de la uretra llevando a la pérdida de orina (sin que exista aumento de la presión intraabdominal).

Tiene un componente neurogénico, no orgánico. Son pacientes que ante ciertos estímulos, como el frío o el ruido del chorro del agua sienten la necesidad urgente de orinar o de “correr” al baño frecuentemente.

En estas pacientes la cantidad de salida de orina es mayor que en la de esfuerzo, incluso al vaciamiento total urgente de la vejiga. Puede ocurrir aun con la paciente en reposo. El escape tiene mayor duración que en la de esfuerzo pudiendo durar varios segundos. Su origen es la falta de inhibición de contracciones del musculo detrusor.

La **incontinencia urinaria de esfuerzo**, se desencadena como su nombre lo indica, por esfuerzos como toser, estornudar, pujar, saltar o cargar objetos pesados. La fisiología normal permite que cuando incrementa la presión abdominal, ésta sea transmitida a la uretra y se comprima contra la fascia endopélvica manteniéndola cerrada. Pero cuando existe ésta patología, el aumento de la presión abdominal es transmitida a la vejiga y *no a la uretra*, entonces el aumento de presión en la vejiga sobre la de la uretra, permite el escape de orina (cuando hay defectos del tejido de sostén de la pelvis y la fascia endopélvica). En general el escape de orina es en cantidades pequeñas, se observa en especial, si la paciente está sentada o de pie y más aún si hace esfuerzos, rara vez ocurre con la paciente acostada y en reposo. Su duración es breve y su origen es por defectos de sostén en la pelvis y anomalías estructurales como el prolapso de órganos pélvicos.

La **incontinencia mixta**. Estas pacientes pueden presentar datos de cualquiera de las dos anteriores. Son las de mayor problema diagnóstico y terapéutico.

Existen otros tipos de incontinencia que solo se mencionarán brevemente ya que los anteriores son los más frecuentes en la práctica clínica del médico general a quien va dirigida ésta publicación.

Por **retención urinaria** – pacientes con sobredistensión vesical, vaciamiento incompleto y volumen residual alto.

**Incontinencia coital** –pérdida de orina con la relación sexual.

**Incontinencia urinaria continua** – pérdida continua e involuntaria de orina

**Incontinencia urinaria extrauretral** – fistulas, uréter ectópico

**Incontinencia urinaria funcional** – asociada a discapacidad cognitiva, funcional o de movilidad

## Conceptos básicos en Ginecología y Obstetricia

**Incontinencia urinaria insensible** – pérdida involuntaria sin tener conciencia de ello.

**Enuresis nocturna** – pérdida de orina que ocurre durante el sueño.

**Pérdida postmiccional** – pérdida que ocurre después de una micción completa

**Incontinencia postural** – ocurre en forma involuntaria con cambios de posición

### DIAGNÓSTICO

La evaluación requiere de una historia clínica completa, que incluya enfermedades crónicas, uso de medicamentos, hábitos personales (consumo de agua, regularidad de vaciamiento vesical), duración, factores que lo precipitan, interferencia con sus actividades, así como una exploración física adecuada, que evalúe de manera correcta los órganos del piso pélvico y su funcionalidad, además de constatar la salida o escape de orina (evidencia visual).

En toda paciente con problema de incontinencia es importante descartar tumores pélvicos que puedan comprimir la vejiga, embarazo e infecciones de vías urinarias (examen general de orina y urocultivo).

Valorar si están dejando volumen residual en vejiga (como puede suceder en pacientes con problemas neurogénicos o diabetes).

Se debe solicitar ultrasonido pélvico y urodinamia (estudio que evalúa la presión vesical así como la de uretra) si se dispone del estudio.

Otra evaluación puede ser la cistoscopia para descartar la presencia de lesiones vesicales, tumores o cuerpos extraños (cálculos, suturas etc).

### TRATAMIENTO

El tratamiento incluye medidas no quirúrgicas y quirúrgicas. Entre las primeras, bajar de peso en mujeres con obesidad, suspender tabaquismo y el ejercicio del piso pélvico (múltiples series de repeticiones de contracción y relajación, o ejercicios de Kegel) los cuales han demostrado mejoría hasta en 85% de las pacientes con incontinencia, en especial la de esfuerzo. No es una práctica curativa, ya que al suspenderla hay recu-

rruencia de la incontinencia en muchos de los casos. En otras pacientes (en especial las de urgencia) hay que enseñarles a aumentar el tiempo entre vaciamientos.

De los tratamientos médicos, destacan aquellos que son especialmente útiles cuando se trata de una incontinencia de urgencia, aunque también en casos de frecuencia y urgencia. Son fármacos que inhiben las contracciones del detrusor y su hiperactividad. Hay tres tipos principales, los antidepresivos tricíclicos (imipramina), los anticolinérgicos y antimuscarínicos (oxibutinina, tolteridona).

De los procedimientos quirúrgicos, se tiene por elección en la actualidad la colocación de distintos tipos de cintas o mallas que modifican el ángulo uretral. Técnicas de suspensión retropúbica como el Burch tienen también por objeto llevar la uretra a una posición retropúbica.



## 21 CÁNCER CERVICOUTERINO (CaCu)

### EPIDEMIOLOGÍA

Es una alteración originada a partir del epitelio cervical, que evoluciona hacia neoplasia intraepitelial cervical (antes displasia), carcinoma in situ y carcinoma invasor.

El CaCu es la segunda causa de mortalidad por neoplasias malignas en la mujer en México, solo detrás del carcinoma mamario.

Pese a que ha disminuido su incidencia continúa siendo alta en nuestro país. Mejoró a raíz de la aparición del muestreo con Papanicolaou (PAP) y los programas preventivos enfocados a ello así como con la aparición de vacunas contra el virus del papiloma humano (VPH), mismo que es el origen, causal, en más de 90 % de los casos. Por ello ahora es considerada como una enfermedad de transmisión sexual.

El Papanicolaou es una técnica sencilla, se toma una muestra de cérvix mediante visualización directa, en especial de la unión escamo-columnar o zona de transformación, mediante una espátula, cepillo o cotonete (hisopo), se extiende en un portaobjetos y se tiñe con colorantes con la técnica del mismo nombre. Permite el análisis de células escamosas y columnares. La presencia de cambios celulares anormales varía de una atipia a un franco carcinoma (células con núcleos grandes, menor cantidad de citoplasma en relación al tamaño del núcleo, núcleos hiper cromáticos). No es una prueba sensible (58%) pero su repetición compensa a la misma y tiene hasta 20% de falsos negativos.

En la actualidad se recomienda su realización al menos cada 3 años (siempre y cuando tenga 2 o 3 previos negativos a lesión). En mujeres con múltiples parejas sexuales o si previamente han existido cambios anormales o infección por VPH, se recomienda hacerlo cada 6 meses o en forma anual. La edad de inicio de toma del PAP sugerida es 21 años y hasta los 70 años.

En grupos de medio socioeconómico bajo, es más común la enfermedad, presentándose casos avanzados y fuera de la posibilidad de un tratamiento oportuno. Se sabe que las lesiones precursoras o premalignas (NIC) pueden anteceder en 1 a 5 años la aparición de un carcinoma invasor (1 año a partir de un NIC3 y 3 a 5 a partir de un NIC1), de ahí la importancia de la detección oportuna.

La edad promedio de detección es alrededor de los 48 -50 años en mujeres con vida sexual activa.

Entre sus factores de riesgo el **principal** es la infección por **VPH**, el cual no se considera solo de riesgo sino como el factor causal en la mayoría de los casos, en especial las cepas 16 y 18. La historia del desarrollo implica 4 pasos, formación de oncogenes que alteran el epitelio, persistencia del virus, lesiones precursoras y desarrollo del carcinoma. Otros factores de riesgo asociado son tabaquismo, otras infecciones de transmisión sexual (ITS, como chlamydia o herpes), nivel socioeconómico bajo, inicio temprano de vida sexual (<18 RR 2, <21 RR 1.5), múltiples parejas sexuales e infección por HIV. Existen dos tipos principales, el más frecuente el **carcinoma escamoso** (80%-85%) y menos frecuentemente el adenocarcinoma (15-25%).

### DIAGNÓSTICO

- Sus **signos y síntomas** son inespecíficos en etapas tempranas e incluyen: secreción vaginal acuosa o serosa (puede ser mucosa o mucopurulenta, de mal olor), **sangrados o manchados** intermitentes (no asociado a menstruación) así como sangrado posterior a relaciones sexuales (80%). En casos avanzados, dolor pélvico, problemas urinarios o rectales.
- Se requiere historia clínica y exploración física completa. Toda paciente con sospecha de una lesión maligna en cérvix amerita PAP y colposcopia con toma de biopsia y confirmación histológica de la enfermedad. De ahí lo sencillo y accesible de pruebas diagnósticas como el PAP, el cual debe ser la prueba de tamizaje. Existen otras como la visualización directa del cérvix con ácido acético o con lugol con toma de biopsias en áreas sospechosas.
- La mayoría presenta lesiones exofíticas en el cuello (60%) en tanto otras pueden ser no visibles o con crecimiento hacia el canal cervical (endofíticas 30%). El diagnóstico después de la citología y/o colposcopia, requiere la toma de biopsia para confirmar malignidad y tipo histológico.
- El tacto vaginal bimanual permite estimar el compromiso de tejidos vecinos y extensión de la enfermedad (hacia parametrios, recto o vejiga).
- En casos de invasión son de utilidad la radiografía de tórax, ultrasonido pélvico, tomografía o resonancia magnética (todos para valorar nivel de extensión o metástasis), urografía excretora (valora compromiso de uréteres y daño renal), cistoscopia o rectoscopia para valorar extensión a éstos órganos contiguos.

- Siempre que se haga diagnóstico de un cáncer microinvasor debe realizarse un cono cervical a fin de excluir cualquier área de invasión y por lo tanto cambio en su etapificación y pronóstico antes de someterse a otros tipos de tratamiento. En este caso es importante corroborar tipo histológico, grado, tamaño de la lesión, extensión y profundidad de la invasión así como compromiso del espacio linfovascular.
- La etapificación de la enfermedad se basa en la clasificación de la federación internacional de ginecología y obstetricia (FIGO) dependiendo del análisis histológico, examen físico y pruebas de laboratorio para determinar la extensión de la enfermedad (Tabla 21.1).
- El CaCu se disemina tanto por invasión local o locoregional, hacia vagina, que es la invasión más temprana, en su tercio superior. Solo en etapas avanzadas lo hace hacia tercio medio o inferior, a parametrios u órganos vecinos, así como la oclusión de uréteres o invasión de recto o vejiga, o en ocasiones metástasis a distancia (más raro), en especial a pulmón en 21%, huesos 16%, ganglios para aórticos 11%.

### TRATAMIENTO

- El tratamiento en un carcinoma in situ puede ser conservador (cono cervical, asa de diatermia, laser, en pacientes que desean fertilidad) o tratamiento más agresivo como la histerectomía en casos donde ya no se desea conservar fertilidad.
- La cirugía es la primera opción en mujeres jóvenes (conización amplia con márgenes libres o histerectomía extrafascial, sin contraindicaciones quirúrgicas y en etapas tempranas de la enfermedad (1A1 o menores, si no hay compromiso linfovascular la afección ganglionar es menor a 1%). En etapas más avanzadas 1A2 (riesgo ya de afección ganglionar de 4 a 10%) la cirugía es histerectomía radical (con linfadenectomía pélvica y muestreo ganglionar para-aórtico)
- En etapas 1B2 en adelante se requiere radioterapia como tratamiento.
- En casos individuales (como deseo de fertilidad en etapas más avanzadas) puede haber otras opciones que no serán abordadas en este resumen dado que los parámetros mencionados son lo habitual en el manejo del CaCu que debe conocer el médico general.
- En tumores grandes, con infiltración endofítica y hacia todo el canal cervical muchas veces se requiere quimioterapia neo adyuvante (con cisplatino) antes de la radiación o la cirugía. Se ha demostrado reduce tamaño tumoral y mejora sensibilidad a la radiación.

- La radioterapia puede causar lesiones secundarias como: cambios en piel (sequedad por quemadura), lesión a recto o vejiga (disuria, hematuria, urgencia urinaria, frecuencia urinaria, proctitis con tenesmo, urgencia, diarrea), estenosis vaginal (dispareunia).

**Tabla 21.1 Estadificación del cáncer de cuello uterino (FIGO)**

ESTADIO	HALLAZGOS
0	Carcinoma in situ (preinvasor)
I	Tumor confinado al útero (no tomar en cuenta extensión al cuerpo)
IA	Carcinoma invasivo diagnosticado microscópicamente. Cualquier lesión visible macroscópicamente, aunque solo tenga invasión superficial, debe considerarse estadio IB
IA1	Invasión del estroma no mayor de 3 mm en profundidad y de 7 mm o menos en extensión superficial
IA2	Invasión del estroma mayor de 3 mm pero no mayor de 5 mm en profundidad y 7 mm o menos en extensión superficial
IB	Lesión visible clínicamente limitada al cérvix o lesión microscópica mayor de IA2
IB1	Lesión clínica visible de 4 cm o menos en su máxima dimensión
IB2	Lesión clínica visible mayor de 4 cm en su máxima dimensión
II	El tumor invade más allá del útero sin llegar a la pared pélvica o al tercio inferior de la vagina
IIA	Sin invasión parametrial
IIB	Con invasión parametrial
III	El tumor se extiende a la pared pélvica y/o afecta hasta el tercio inferior de la vagina y/o causa hidronefrosis o excluye la función renal
IIIA	El tumor afecta el tercio inferior de la vagina sin extenderse hasta la pared pélvica
IIIB	El tumor se extiende a la pared pélvica, a los ganglios linfáticos pélvicos o bloquea los uréteres
IVA	El tumor invade órganos pélvicos (vejiga urinaria, recto)
IVB	Metástasis a distancia

## 22 CÁNCER DE OVARIO

### EPIDEMIOLOGÍA

Es el tercer cáncer en la mujer en México (después de mama y cérvix), y quinto en el mundo. 1 a 2% de las mujeres padecerá éste tipo de cáncer.

Tiene una mortalidad elevada (60% a 5 años), debido a que muchos de los casos son detectados en etapas avanzadas de la enfermedad (65-70%) al no haber una prueba de rastreo, tamizaje o preventiva como en otro tipo de cánceres (ni el ultrasonido rutinario, ni realizar el antígeno Ca125 parecen ser armas en la detección oportuna). Es por ello, que si la paciente o el médico encuentran datos de sospecha debe evaluarse más a fondo.

Es un cáncer “silencioso” en muchas ocasiones descubierto cuando se ha diseminado o extendido en forma significativa.

Principalmente se presenta entre la quinta y sexta décadas de la vida (45-69 años) y el riesgo se va incrementando conforme avanza la edad.

Además de la edad, son factores de riesgo, el antecedente de esterilidad (y uso de inductores de ovulación por lapsos prolongados, aún y cuando no todos los autores concuerdan en ello), la nuliparidad, la endometriosis, y genética (mutaciones de genes BRCA1 y BRCA2) así como antecedentes de cáncer rectal. Se han mencionado también dieta rica en grasa y exposición a talco o asbesto. Se considera que el uso de anticonceptivos hormonales puede ser un factor protector.

La mayoría de los cánceres de ovario son considerados esporádicos, es decir sin un patrón de herencia, pero hay un 5-10% de ellos que si se presentan como un cáncer epitelial de ovario hereditario (hay antecedentes de familiares en primer grado con un cáncer de ovario), estos se presentan en mujeres más jóvenes.

### DIAGNÓSTICO

- El diagnóstico (tipo histológico) es por el estudio de patología.
- Los síntomas pueden ser inespecíficos por lo cual muchas veces se retrasa su diagnóstico y tratamiento oportunos. Entre los datos de sospecha o presenta-

ción clínica se encuentran: distensión abdominal (46%), dolor pélvico o abdominal (53%), síntomas urinarios (en especial urgencia, a veces incontinencia de inicio reciente), saciedad temprana o indigestión, constipación, (17%), edema (22%), dolor lumbar, pérdida de peso y sensación de cansancio o fatiga, todos pueden orientar a otras patologías mucho más frecuentes y no pensarse en el cáncer.

- El diagnóstico puede hacerse con la sospecha clínica, o por hallazgo en un estudio realizado con otro motivo (especialmente en ultrasonido o tomografía abdominal). Un marcador de cáncer epitelial es el antígeno Ca125, el cual tiene niveles anormales (>35 U/ml) en el 85% de las pacientes con cáncer de ovario (aunque patologías como endometriosis, problemas pulmonares, de colon y hepáticos pueden elevarla también por arriba de ese nivel, valores mayores a 100 U/ml siempre serán sospechosos de malignidad, mientras que aquellos por debajo de ese nivel deberá pensar en descartar otras patologías también). El ultrasonido permite determinar ubicación, tamaño, presencia de múltiples lóculos, papilas y excrecencias tumorales, grosor de la cápsula, estudio de la vascularidad (flujo doppler color, que evidencia la presencia de vasos de baja resistencia o neoformación, cuando es central, es altamente sugestiva de malignidad) y presencia de ascitis. La tomografía y la resonancia son de utilidad también en el diagnóstico y etapificación de la enfermedad.
- Existen diferentes tipos histológicos, **el más frecuente** con mucho son los tumores de origen **epitelial (75-90%)**, aunque también suelen encontrarse los de células germinales o los del estroma.
- Los **carcinomas de células epiteliales** como se mencionó son los más frecuentes, derivados de células mesoteliales que pueden transformarse cada vez que existe una ovulación (“traumatismo” en la corteza del ovario). El **cistadenocarcinoma seroso** es el más común, **hasta 50%** derivan de su contraparte benigna (el cistadenoma seroso de ovario) y en hasta 30% de las pacientes puede ser bilateral. Son tumores de contenido líquido, multiloculados, que pueden presentar excrecencias hacia el exterior de su cápsula o papilas hacia el interior del quiste, que son áreas laminadas, calcificadas, conocidas como cuerpos de Psammoma, presentes en más de la mitad de los casos. En ellos es manifiesta la presencia de vasos con baja resistencia (doppler) y frecuentemente ascitis.
- El segundo en frecuencia de los tumores epiteliales es el **cistadenocarcinoma mucinoso** (o tumor epitelial mucinoso maligno), tiene células remanentes de

glándulas endocervicales que producen moco, suelen ser grandes (hasta 20 cm) y a diferencia de los anteriores no son frecuentemente bilaterales. Corresponden a un tercio de los tumores epiteliales malignos.

- Menos frecuentes: **Tumores endometrioides**, la mayoría son malignos. Su histología es semejante a la del carcinoma de endometrio. Y se presentan más comúnmente en pacientes con endometriosis o con cáncer de endometrio uterino.
- Un 10% de los tumores considerados benignos presentan células neoplásicas (o neoplasia intraepitelial) y se les denomina “**borderline**” o limítrofes o de bajo potencial maligno. En general son mujeres más jóvenes (30-50 años), se encuentran confinados al ovario (sin extensión) y su pronóstico es favorable. El tratamiento dependerá de cada paciente en particular, de su deseo de embarazo, de la edad (función hormonal) en donde la ooforectomía unilateral sería adecuada con vigilancia especial. En caso de edad más avanzada y sin deseos de fertilidad la opción de histerectomía y salpingooforectomía bilateral es la adecuada.
- Su diseminación es principalmente por extensión directa (peritoneal), aun en lesiones pequeñas. Menos frecuentemente por vía linfática o hematogena.
- El **segundo tipo o estirpe** de tumores malignos son los de **células germinales (20-25%)**. Son los más frecuentes en **mujeres jóvenes** (alrededor de los 20 años), producen hormonas como la gonadotropina coriónica humana (hGC) o la alfa fetoproteína (AFP) que se utilizan como marcadores tumorales. Los dos más comunes en éste grupo son el **disgerminoma** y el **teratoma inmaduro**. Menos comunes, los de senos endodérmicos y embrionarios que ocurren en niñas y adolescentes, producen AFP el primero y hGC y AFP el segundo.
- El **disgerminoma** es unilateral la mayoría de las veces, común en pacientes con disgenesia gonadal. Son radio y quimiosensibles. Como se ven con frecuencia en niñas, sí el tumor es menor de 10cm y sin evidencia de diseminación, puede optarse por respetar el otro ovario y el útero con una vigilancia especial posterior. Si ha salido de los ovarios o hay extensión a distancia debe hacerse histerectomía con salpingooforectomía bilateral y quimioterapia con cisplatino, bleomicina y etoposido. Su pronóstico es bueno cuando está limitado a un ovario con sobrevida mayor al 90-95%.
- Los **teratomas inmaduros** son la contraparte maligna de tumores benignos más frecuentemente conocido como tumor dermoide o teratoma maduro del

adulto. Se presentan en mujeres alrededor de los 25 años. La mayoría son unilaterales. Crecen rápido por lo que causan dolor secundario a hemorragia y necrosis, lo cual permite diagnóstico más temprano (en 2/3 de las pacientes, limitado al ovario). El manejo es el mencionado en el disgerminoma con buen pronóstico.

- El tercer grupo son los tumores de células del estroma, el más común en éste grupo es el **tumor de células de la granulosa**, se les conoce como **tumores funcionantes (producen hormonas)**, se pueden presentar a cualquier edad. Producen estrógenos por lo que en mujeres en edad de la menopausia pueden producir sangrado o hiperplasia y cáncer endometrial. Con el tratamiento quirúrgico tienden a recurrir. En gente joven, sin paridad satisfecha, se hace ooforectomía del lado afectado, en mujeres mayores sin deseo de fertilidad o en edad posterior a la menopausia el tratamiento es histerectomía y salpingooforectomía bilateral.
- Hay otros tumores malignos de ovario, pero los mencionados previamente son los que ameritan su revisión y conocimiento a nivel de pre-grado. Sin dejar de saber la existencia de tumores como el tumor de células de **Sertoli-Leydig (arrenoblastoma)**, que produce testosterona, en mujeres de mayor edad (alrededor de la menopausia) con virilización (hirsutismo). Hay también fibrosarcomas, tecomas y carcinosarcomas. Cuando hay **metástasis** al ovario a partir de un cáncer de **mama** o del tracto **gastrointestinal** (en especial gástrico 70-90%, colon 14% y mama menos frecuente) se denomina tumor de **Krukenberg**.

### TRATAMIENTO

El tratamiento del cáncer de ovario siempre incluye la citoreducción tumoral (es decir disminuir al mínimo el número de células malignas): mediante cirugía, histerectomía total abdominal con salpingooforectomía bilateral, omentectomía, apendicectomía, además de lavado peritoneal en búsqueda de células malignas y biopsias peritoneales a nivel de correderas parietocólicas y subdiafragmáticas; esto además de ser tratamiento es parte importante de la estadificación de la enfermedad. Se usa también quimioterapia (sin que sea el objetivo de ésta publicación dirigida a médicos generales ahondar en ello). La sobrevida puede ser de 85% en el estadio I de la enfermedad y solo de 10% en estadio IV (Cuadro 22.1).



**Cuadro 22.1 Sistema de estadificación y supervivencia a cinco años en mujeres con tumores epiteliales de ovario (FIGO)**

ESTADIO	EXTENSIÓN	SUPERVIVENCIA (%)
I	Cáncer limitado a los ovarios (15%)	80
IA	Limitado a un ovario, cápsula intacta, sin tumor en superficie ovárica o ascitis	90
IB	Tumor en ambos ovarios, cápsula intacta, sin tumor en superficie ovárica, sin ascitis	82
IC	IA o IB, con cualquiera de los siguientes: rotura capsular, tumor en superficie ovárica, células malignas en ascitis o lavado peritoneal	76
II	Tumor que lesiona uno o ambos ovarios con extensión pélvica	63
IIA	Extensión o implantes, o ambos, a útero o trompa, o ambos	66
IIB	Extensión a otros tejido pélvicos	63
IIC	IIA o IIB con células malignas en ascitis o lavado peritoneal	62
III	Tumor que afecta uno o ambos ovarios con confirmación microscópica de metástasis peritoneal fuera de la pelvis o metástasis a ganglios linfáticos regionales, o ambas cosas	30
IIIA	Metástasis microscópica en peritoneo fuera de la pelvis	50
IIIB	Metástasis macroscópica en peritoneo fuera de la pelvis igual o menor de 2 cm.	25
IIIC	Metástasis en peritoneo fuera de la pelvis mayor de 2 cm o metástasis a ganglios linfáticos regionales o ambas cosas	15
IV	Metástasis a distancia. Si hay derrame pleural se debe confirmar histológicamente. Las metástasis al hígado deben ser parenquimatosas	5

## 23 CÁNCER DE MAMA

### EPIDEMIOLOGÍA

Es la patología maligna más frecuente en la mujer. Representa uno de los mayores problemas de salud a nivel mundial y una de las principales causas de muerte, en México es la primera relacionada a enfermedades malignas.

En nuestro país explica 20-25 % de todos los cánceres de la mujer y 15 a 20% de las muertes por malignidad.

Se supone que 1 a 2 de cada 10 mujeres padecerá cáncer de mama a lo largo de su vida.

La sobrevida ha mejorado gracias a programas de detección oportuna y diagnósticos en etapas tempranas en base a estudios adecuados.

Su incidencia es mayor en países industrializados como los de Europa y Estados Unidos, menos incidencia en otros como China y Japón.

Se define al cáncer de mama como una neoplasia maligna debido al crecimiento anormal y desordenado de células del epitelio de los conductos o lobulillos mamarios con capacidad de diseminarse.

Se han realizado muchos estudios a fin de establecer los factores de riesgo de la enfermedad y medidas de prevención. Se considera que no hay un factor único que lleve a su desarrollo y que su origen es multifactorial.

Los factores de riesgo pueden ser genéticos, hormonales, ambientales y de lesiones precursoras:

- Se ha sugerido que la alimentación juegue algún papel en la génesis de la enfermedad: dietas ricas en grasas, proteínas y carnes rojas. Por el contrario dieta con vegetales, frutas, fibra, soya y bajas en calorías disminuirían el riesgo lo mismo que grasas como el aceite de oliva y ácidos omega 3.
- Edad (su mayor riesgo se encuentra entre los 45 y 55 años)

- La historia familiar de cáncer de mama u ovario (e incluso historia personal) es un factor muy importante que aumenta en forma significativa el riesgo.  
En parte asociado a los genes BRCA1 y 2 (Breast cáncer 1 y 2, un gen supresor de tumores humano, que regula el ciclo celular y evita la proliferación incontrolada) y el HMMR (Hyaluronan-Mediated Motility Receptor, proteína codificada por ese gen, expresada en el tejido mamario con otras proteínas y asociada a mayor riesgo de cáncer). 5 a 10% de las mujeres con ésta patología tienen una mutación de los genes BRCA (en donde su riesgo de padecer el cáncer va de 40 a 85%).  
Si la abuela tuvo cáncer de mama, el riesgo es 1.5, en la madre 1.8 y en la hermana 2.3, pero si fue madre y una hermana aumenta hasta 14.
- Mutaciones genéticas: BRCA1 localizado en el cromosoma 17q21, su mutación incrementa riesgo de cáncer de mama en 50-87 % y de ovario en 25-60 %, el BRCA2 localizado en el cromosoma 13q12-13, explica otro 40% de los cánceres hereditarios.
- Menarquia temprana (<12 años) o menopausia tardía (>55 años) aumentan riesgo por mayor tiempo de ovulaciones y exposición del tejido mamario a estrógenos endógenos.
- Nuliparidad: mantiene un estado estrogénico o exposición prolongada a estrógenos endógenos.
- Uso prolongado de anticonceptivos hormonales, en especial estrógenos, que activan la proliferación celular (aunque el riesgo no es tan elevado) así como el uso de terapia de remplazo hormonal en la posmenopausia.
- Obesidad: 50% mayor riesgo, menor riesgo a menor IMC.
- No haber lactado o tener embarazos a edad avanzada (>30 años), bajo el mismo lineamiento del mayor tiempo de exposición estrogénica. La lactancia sigue considerándose un factor protector.
- Otros factores en teoría protectores son embarazo temprano, ejercicio, uso de moduladores selectivos de receptores estrogénicos como el raloxifeno, uso de inhibidores de la aromatasa y en algunas pacientes sometidas a mastectomía u ooforectomía con otros motivos.
- Lesiones precursoras en mama (biopsias con hiperplasia ductal o lobular)
- Densidad mamaria alta (en los estudios de imagen)
- Radiaciones: incrementan riesgo
- Consumo de alcohol: aumenta riesgo dado que incrementa estrógenos circulantes

- Tabaquismo: parece incrementar el riesgo, en especial en mujeres pre menopáusicas y sí inició a edad temprana, en cantidades grandes o en casos de tabaquismo pasivo
- Estado socioeconómico alto (consumo de dietas ricas en grasas, alcohol, tabaquismo)
- Ejercicio físico: se ha sugerido pudiera disminuir el riesgo.

### DIAGNÓSTICO

- **CLÍNICA:** En toda mujer debe hacerse examen clínico durante la consulta ginecológica. Se recomienda la auto exploración cada mes, posterior al ciclo menstrual (5 a 7 días) y al menos una evaluación por el médico cada 1 a 3 años dependiendo de la edad y factores de riesgo personales, ambas a partir de los 20 años de edad. Si bien se ha dicho que la autoexploración es un método de pobre sensibilidad en la detección (26-41% para nódulos de 0.5 a 1cm) y que recomendaciones de otros países no la avalan, es aconsejable enseñar esta práctica a las pacientes.

Debe tenerse una historia clínica completa, antecedentes familiares y personales, identificar factores de riesgo y uso de medicamentos.

En las etapas iniciales del cáncer de mama la paciente puede no tener síntomas. Cuando una paciente o el médico, palpa un nódulo es porque la lesión tiene ya un tamaño considerable (> 1 cm) y un avance en su estadio clínico.

Muchas de las lesiones son subclínicas, no son palpables (40%) y son hallazgo de un estudio de imagen, lo cual sugiere un menor estadio clínico, mejor opción de tratamiento y por lo tanto de curación. Sin embargo, la lesión o tumor palpable continúa siendo la forma de presentación común en nuestro medio y en hasta 70% se encuentran al inicio ya en una etapa clínica avanzada.

Dado que en estadios iniciales suele no acompañarse de signos o síntomas muchas veces pasa desapercibido. En las pacientes que buscan atención por haber detectado alguna anormalidad en sus senos, los más comunes son: nódulo palpable que no tenía previamente, cambios en el tamaño o forma de la mama, retracción o desviación del pezón de nueva aparición, secreción por el mismo, menor movilidad del seno al movimiento comparado al contralateral, cambios en la piel y dolor.

Cuando se palpa un nódulo generalmente es duro, indoloro, poco móvil, irregular o de bordes poco definidos.

En la exploración física los datos sospechosos a la inspección son: cambios en aspecto de la piel o “piel de naranja”, cambios en coloración de la misma (hiperemia o enrojecimiento), retracción o desviación del pezón, cambios en tamaño o irregularidades que hagan a las mamas asimétricas; en la palpación la ubicación del nódulo o nódulos (la mayoría de los cánceres tienen predilección por el **cuadrante superior externo** de las mamas), tamaño, consistencia (tienden a ser duras), movilidad (suelen ser fijas a planos profundos), dolor y secreción por pezón (más si es con presencia de sangre).

En etapas más avanzadas los datos son dolor, secreción por el pezón, la ya mencionada retracción o desviación del mismo, asimetría en las mamas, cambios en el aspecto de la piel (“de naranja”, o hiperemia e inflamación, e incluso ulceración), hay ganglios palpables en especial hacia la región axilar del mismo lado.

- **EXÁMENES:** Si se detecta alguna anomalía deberá ir a un estudio de imagen, mamografía en mayores de 40 años o ultrasonido en menores de esa edad y de ser necesaria una biopsia que descarte o confirme histológicamente el diagnóstico de malignidad (aguja fina o BAAF, mediante aguja de corte o de “tru-cut” en especial para lesiones palpables, y que tiene una exactitud alrededor de 98%, o excisional mediante el marcaje radiológico con una aguja en forma de arpón o de Kopans, que se ancla en la lesión sospechosa, para guiar su extirpación quirúrgica)

La mamografía es hasta ésta fecha el mejor método de detección con una sensibilidad del 80 a 95% (puede haber falsos negativos en un 10-15% en especial en pacientes con mamas densas).

El ultrasonido y mamografía permiten determinar la ecotextura de la lesión (se consideran estudios complementarios): quística o sólida (el cáncer es en general una lesión sólida, y en general lobuladas, irregulares, heterogéneas y que proyectan una sombra acústica por debajo de ellas), su ubicación, la regularidad de sus bordes (ser irregular o de márgenes mal definidos, es de alta sospecha o si es estrellada o espiculada), si su diámetro vertical es mayor que el horizontal por ultrasonido es de sospecha de malignidad, la presencia de vasos en su interior (doppler es sugestivo de malignidad) y la presencia de calcificaciones, en especial agrupación de microcalcificaciones, sobre todo si son heterogéneas, lineales o ramificadas. También es de sospecha la presencia de áreas de mayor

densidad en comparación al parénquima circundante o a la mama contralateral. El ultrasonido puede guiar para la toma de biopsias.

Se recomienda una prueba de detección oportuna, “tamiz” o “screening”, como la mamografía en mujeres a partir de los 40 años y en forma anual, aunque actualmente ha tendido a modificarse esa indicación -ver tabla 1, basada en las recomendaciones de la American Cancer Society, publicada en JAMA. 2015;314 (15):1599-1614- con ella lo que se pretende es hacer un diagnóstico temprano, tratamiento oportuno y disminuir morbimortalidad.

Los resultados de la mamografía se evalúan de acuerdo a la clasificación internacional de BI-RADS (Breast Imaging Report And Database System) como:

- BI-RADS 0: estudio incompleto o no concluyente requiere estudio de imagen complementario como ultrasonido u otras proyecciones mamográficas.
- BIRADS 1: Significa que la mamografía es negativa, no hay lesiones mamarias y la paciente puede continuar el programa de vigilancia anual con normalidad.
- BI RADS 2, la cual corresponde con hallazgos benignos (esencialmente 0% de probabilidad de malignidad).
- BIRADS 3: Significa que hay lesiones mamarias probablemente benignas, para confirmarlo se debe hacer una mamografía de seguimiento en 3 a 6 meses. La probabilidad de que sea maligna es menor del 2%.
- BIRADS 4: Significa que los hallazgos mamográficos son sospechosos, con una probabilidad entre el 23% y el 34% de corresponder a cáncer, amerita la realización de una biopsia
- BIRADS 5: Significa que los altamente sospechosos de malignidad, 95% de probabilidad de cáncer, debe ir a biopsia de mama
- BIRADS 6: Significa que la lesión encontrada corresponde a cáncer de mama, tras una biopsia del tejido.

Cualquier lesión clasificada como BiRads 4 o mayor amerita biopsia y/o tratamiento quirúrgico y confirmación histopatológica.

En la mamografía los datos que sugieren malignidad son lesiones densas, en ocasiones estrelladas o estelares (bordes irregulares o mal definidos), lesiones espiculadas y la presencia de micro-calcificaciones (pequeñas y espiculadas).

## Conceptos básicos en Ginecología y Obstetricia

La etapificación o estadio clínico se basa en el tamaño de la lesión, la presencia de compromiso ganglionar y presencia o no de metástasis a distancia. De acuerdo al sistema TNM (tumor, nódulos o ganglios y metástasis). Dependiendo de su estadio o etapa dependerá el tratamiento y pronóstico de la enfermedad.

La T – Tumor, donde está localizado y cuanto mide.

La N – Ver si hay metástasis a ganglios, en donde y cuantos.

La M – metástasis – a donde y cuantas. Dependiendo de esas características se clasifica en un estadio clínico y de ello dependerá la posibilidad de curación y sobrevivida a 5 años.

Para mayores detalles en relación a la nueva estadificación del cáncer de mama se sugiere consultar la siguiente liga: <https://cancerstaging.org/references-tools/quickreferences/Documents/BreastMedium.pdf>

El tipo histológico más común del cáncer de mama continúa siendo el **carcinoma ductal infiltrante (o canalicular)**, responsable de 70-85% de los casos y la representante de las lesiones invasoras de mama (en especial el **ductal clásico**, pero hay otros tipos histológicos como el medular, papilar, tubular y mucinoso o coloide), el segundo en frecuencia es el carcinoma lobulillar infiltrante (en alrededor de 20%).

Entre las consideradas no invasivas, se encuentran el carcinoma ductal in situ (con diferentes subtipos, comedoniano, sólido, cribiforme, papilar y micropapilar) y el carcinoma lobulillar in situ. Su diagnóstico es por mamografía generalmente.

Hay otras lesiones de mama, que no ameritan mayor extensión en éste texto, por mencionar algunas, el Cistadenoma Phyllodes, enfermedad de Paget, linfomas y angiosarcomas entre otros. En especial el carcinoma inflamatorio que implica mal pronóstico y supervivencia.

### TRATAMIENTO

Debe ser siempre un manejo multidisciplinario. Según la etapa clínica, puede ir de un tratamiento conservador (tumorectomía con disección axilar) hasta tratamientos

con quimioterapia, radioterapia, terapia hormonal y mastectomía radical con disección axilar.

En la actualidad se considera que la cirugía conservadora de mama más radioterapia ofrece los mismos porcentajes de sobrevida que la mastectomía radical.

Las pacientes antes de ser sometidas a biopsias o tratamientos quirúrgicos más invasivos, en especial en estadios avanzados, deben contar con estudios de extensión de la enfermedad (radiografía de tórax, gammagrama o ultrasonido hepático, gammagrama óseo, pruebas de funcionamiento hepático en especial fosfatasa alcalina) además de los pre-operatorios básicos (biometría hemática, química sanguínea, tiempos de coagulación). Algunas ocasiones puede echarse mano de otros recursos de imagen o bioquímicos sofisticados si se cuenta con ellos (resonancia magnética o tomografía computarizada, marcadores tumorales de receptores a estrógenos y progesterona así como Her 2/neu).

El pronóstico y sobrevida de la paciente depende de muchas de las características del cáncer, edad de la paciente (peor pronóstico en más jóvenes), su **tipo histológico**, su **grado del tumor**, que en breves palabras es el aspecto que tienen las células en comparación al tejido mamario normal y que es pronóstico de que tan rápido crecerá o se extenderá, si se parece a la mama normal se considera “bien diferenciado” y su crecimiento es más lento, a aquellos con amplias diferencias a un tejido normal y considerados “poco diferenciados” o “indiferenciados” cuyo pronóstico será más malo, valora atipias nucleares, número de mitosis (mejor pronóstico cuando es menor de 10) y la presencia de necrosis o infiltración del tumor. Esta graduación se hace de acuerdo a una escala denominada como de Scarff-Bloom-Richardson (en caso de desear mayor detalle respecto a ésta forma de determinar el grado tumoral se sugiere consultar <http://pathology.jhu.edu/breast/grade.php>), su **tamaño** (mejor en tumores de 1 cm, que en aquellos de 2 a 5 cm), la **permeación vascular y/o linfática** (aumenta 60% la mortalidad) del mismo, **márgenes** de resección (amplios y libres de neoplasia), tamaño y número de **metástasis ganglionares** (a mayor número de ganglios es peor el pronóstico, en especial alta mortalidad cuando son más de 10) y la presencia o no de **receptores** de estrógenos, progesterona, Her2/neu (15 a 20% de los tumores mamarios), Ki67 (que detecta células en diferentes fases del ciclo celular, G1, S, G2 y M) (inmunohistoquímica).



## Conceptos básicos en Ginecología y Obstetricia

Los tumores con receptores de estrógenos y progesterona positivos implican mejor pronóstico cuando el Her2/neu es negativo, en cambio cuando es positivo el pronóstico es malo y el peor de todos cuando es triple negativo.

No es objeto de éste texto entrar en detalles del manejo médico y quirúrgico de la patología, ya que ello es competencia de los especialistas y subespecialistas y no del conocimiento básico del médico en formación o del médico general, el cual, deberá enfocar su conocimiento a la prevención, detección oportuna y referencia adecuada de las pacientes.

Sin embargo, quien requiera información detallada al respecto puede consultar las siguientes ligas en la internet:

<http://www.cancer.org/espanol/cancer/cancerdeseno/guiadetallada/cancer-de-seno-tratamiento-por-etapa>

y de acuerdo a la guía de práctica clínica del país en:

[http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/232\\_IMSS\\_09\\_Ca\\_Mama\\_2oN/EyR\\_IMSS\\_232\\_09.pdf](http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/232_IMSS_09_Ca_Mama_2oN/EyR_IMSS_232_09.pdf)

## 24 CÁNCER DE ENDOMETRIO

### EPIDEMIOLOGÍA

El cáncer del cuerpo uterino es una patología menos frecuente que el que ocurre en mama, cérvix u ovario. El 97% de los cánceres del útero provienen de las glándulas endometriales y se conocen como carcinomas endometriales, el resto proceden de tejido mesenquimatoso y se conocen como sarcomas.

En muchos países es la segunda neoplasia ginecológica más frecuente, es más común en países desarrollados.

A diferencia de otros cánceres suele diagnosticarse en forma temprana ya que muchas de las mujeres se presentan con un sangrado anormal, en especial después de la menopausia o alrededor de la misma, lo que le da un mejor pronóstico y alta sobrevida (más de 70% se encuentran en estadio I al momento del diagnóstico y con sobrevida de 90% a 5 años). Quince a 25% de mujeres con sangrado postmenopáusico serán diagnosticados con cáncer de endometrio.

Hay dos tipos de cáncer endometrial, el tipo I, que es el más frecuente (relacionado a estrógenos y procedente de una lesión precursora conocida actualmente como Neoplasia Intraepitelial Endometrial, y previamente, aun cuando mucha literatura utiliza el término de hiperplasia endometrial con atipias. Esos términos de hiperplasia endometrial con y sin atipias no son más vigentes). El cáncer de tipo II no tiene relación a estrógenos.

Su edad de presentación es alrededor de los 55 años (55-65).

Factores de riesgo (RR): edad avanzada (2-3), nivel socioeconómico alto (1.5-2), raza blanca (2), **nuliparidad** (3), infertilidad (2-3), menopausia tardía (2-3), menarquía temprana (1.5-2), **uso de estrógenos** sin progestina (10-20), uso de tamoxifeno (2-3), **obesidad o IMC elevado** (2-5), **diabetes o hipertensión, síndrome metabólico** (1.3-3), síndrome de ovario poliquístico y ciclos anovulatorios (también uso de inductores de ovulación), tabaquismo y predisposición genética (oncogén bcl-2 en cromosoma 18). Muchos de estos factores se explican por la exposición estrogénica prolongada.

### DIAGNÓSTICO

- **CLÍNICA:** la mayoría de las pacientes presentan una hemorragia uterina anormal: irregular, abundante, intermensual o en la posmenopausia. En hasta 75% es el síntoma inicial. En caso de una enfermedad avanzada puede haber otros datos como distensión abdominal dolor pélvico o abdominal, saciedad temprana y alteraciones en la función de vejiga o recto. Hasta 5% de las pacientes son asintomáticas en el momento del diagnóstico.

Ha habido cambios en la terminología para nombrar a las lesiones precursoras del cáncer endometrial y existen dos, la de la OMS que habla de **Hiperplasia Endometrial Atípica** y la nueva del Grupo Internacional Colaborativo de Endometrio, que la llama ahora **Neoplasia Intraepitelial Endometrial**, cuando ésta existe, solo 1 a 8 % progresan a un carcinoma endometriode –esto en referencia a que antes, a la hiperplasia endometrial atípica ya se le consideraba como un cáncer endometrial in situ-

Existen dos tipos de cáncer de endometrio (diferentes en su epidemiología, genética, pronóstico y tratamiento):

- Tipo I. Adenocarcinoma endometriode, el más frecuente (80-90%). Se denomina así porque su arquitectura es muy semejante a la de un endometrio normal. La mayoría de ellos limitados al útero, 80-85% de ellos son estrógeno dependiente.
  - Tipo II. Tumores de células claras y papilares (10%). Son de alto grado, mal diferenciados, con riesgo de extensión extrauterina, mal pronóstico y sobrevida. Sin relación dependiente de estrógenos. En mujeres de mayor edad. Con anterioridad las lesiones precursoras se dividían en hiperplasia endometrial simple (cambios quísticos) e hiperplasia endometrial compleja (y esta con atipias y sin atipias), términos que en la actualidad están en desuso.
- **EXÁMENES:** El diagnóstico de estas lesiones se hace por ultrasonografía endovaginal y/o biopsia del endometrio con ello es factible llegar al diagnóstico en la mayoría de las pacientes, algunas podrán ir a histeroscopia o histerosonografía ya que combinado con el ultrasonido y la biopsia tienen una capacidad diagnóstica muy elevada.

Es importante mencionar que en 17-25% de las pacientes con diagnóstico de hiperplasia puede coexistir con un carcinoma endometrial.

El **ultrasonido** es el método más utilizado en la actualidad, dado que es un método poco invasivo, de bajo costo, de fácil acceso, evita biopsias innecesarias, tiene una sensibilidad alta (de 95 a 98%), basando el pronóstico de hiperplasia en la ecogenidad del endometrio (alta), su regularidad (áreas quísticas o densas, como pólipos) y un grosor anormal para la edad y/o etapa del ciclo menstrual. La presencia de líquido en la cavidad endometrial es otro factor pronóstico. El uso de doppler color constituye un arma de ayuda, ya que anomalía en los índices de pulsatilidad puede apoyar la malignidad. El grosor endometrial <5mm tiene una sensibilidad 90% y especificidad de 54%. Un grosor > 4mm en una paciente en la postmenopausia es un factor de alerta, grosores < 4mm rara vez se asocian a cáncer.

La **biopsia de endometrio** es un método confiable, con alta sensibilidad (60-98%) y especificidad de 98%, es de fácil realización, de bajo costo, que tiene una certeza diagnóstica y confirmación histopatológica (ésta idealmente se lleva a cabo mediante una cánula especial o de Pipelle, o bien con una de Novak o por legrado e histeroscopia).

Dado que la mayoría de los cánceres son de tipo I y es rara su extensión fuera del útero no se recomienda en forma rutinaria estudios de extensión antes de la cirugía.

La estadificación del cáncer se basa en los criterios de la FIGO. El pronóstico dependerá del grado tumoral, G1 – carcinoma adenomatoso bien diferenciado, menos de 5% tienen un patrón sólido de crecimiento, G2 carcinoma adenomatoso – moderadamente diferenciado, con áreas de solididad parciales (6-50% tienen patrón de crecimiento sólido). G3 – pobremente diferenciado o no diferenciado (más de 50% de su crecimiento tiene un patrón sólido).

La mayoría de las pacientes son grado 1 y 2 (80-85%). Solo un 10-15% grado 3. La clasificación incluye 4 estadios clínicos, es importante en los reportes la invasión miometrial, estado del cérvix, invasión vascular, estado ganglionar y diseminación extrauterina (esta parte se hace con estadificación quirúrgica). (Tabla 24.1)

### TRATAMIENTO

El tratamiento es quirúrgico (histerectomía extrafascial), además de tratamiento es parte de la estadificación (incluye ooforectomía, lavado peritoneal y linfadenectomía pélvica y para-aórtica), con excelente pronóstico en la mayoría de los casos, sin embargo casos

avanzados (diseminación extrauterina) o recidivantes ameritaran manejo con radioterapia, quimioterapia o ambos.

**Tabla 24.1 Sistema de etapificación quirúrgica del cáncer de endometrio (FIGO 2009) Int J Gynaecol Obstet 2009**

ESTADIO	HALLAZGOS
I* IA* IB*	Tumor confinado al cuerpo uterino No invasión miometrial o invade menos de la mitad Invasión igual o mayor de la mitad del miometrio
II*	Tumor invade estroma cervical, pero no se extiende más allá del útero
III* IIIA* IIIB* IIIC* IIIC1* IIIC2*	Propagación local o regional del tumor Tumor invade la serosa del cuerpo uterino y/o los anexos Parametrios o vagina involucrados Metástasis a ganglios linfáticos pélvicos y/o para aórticos Ganglios pélvicos positivos Ganglios para aórticos positivos con o sin ganglios pélvicos positivos
IV* IVA* IVB*	Tumor invade vejiga y/o mucosa de intestino y/o metástasis a distancia Tumor invade vejiga y/o mucosa de intestino Metástasis a distancia incluyendo metástasis abdominales y/o a ganglios linfáticos regionales

(\*) Grado 1, 2 o 3

La invasión glandular del endocérvix debe ser considerada Estadio I y no II

# OBSTETRICIA



## 25 DIAGNÓSTICO DE EMBARAZO

### DATOS DE PRESUNCIÓN

- En mujeres en edad reproductiva, con vida sexual activa y sin método anticonceptivo un retraso menstrual debe considerarse embarazo hasta demostrar lo contrario.
- Es importante diagnosticar el embarazo en la fecha más temprana posible.
- Existen datos presumibles o de presunción y datos de probabilidad.
- Al tacto vaginal puede percibirse el aumento del tamaño uterino.
- La paciente puede presentar signos neurovegetativos de predominio vagal como náusea y vómitos matutinos. Mareo o vértigo. Pérdida del apetito. A veces cefalea, constipación, somnolencia, fatiga fácil, irritabilidad y cambios de carácter.
- Hay aumento de sensibilidad o turgencia en glándulas mamarias. Aumento de la red vascular en mamas y mayor erectilidad del pezón. Puede haber secreción de calostro, oscurecimiento de la areola y aparición de tubérculos de Montgomery.
- Por la congestión vascular e hiperemia hay cambios en coloración de la vulva y vagina cambiando de un color rosado a uno morado o violáceo (signo de Chadwick).
- El cuello puede encontrarse reblandecido (signo de Goodell).

### DATOS DE CERTEZA

- En la actualidad pueden realizarse pruebas de embarazo en orina, las cuales detectan cantidades tan pequeñas como 25mU de la subunidad  $\beta$  de gonadotropina coriónica humana (BGCH > 20 es positiva).
- En el caso de sangre puede ser positiva incluso días antes del periodo menstrual esperado (una semana después de la implantación en que el sincitiotrofoblasto inicia la producción de la GCH), en la orina es más tardío el diagnóstico.
- El ultrasonido es el método de diagnóstico de mayor certeza, pero solo será visualizado el saco gestacional al cumplirse 5 semanas a partir del inicio de la fecha de última menstruación (FUM) o cuando la subunidad  $\beta$  ha alcanzado niveles alrededor de 1500mU (su sensibilidad es mayor a 95%).
- El cálculo de la edad gestacional se hace en base a considerar que un embarazo normal equivale a 9 meses calendario (solares) o 10 lunares, 280 días o 40 semanas.



## Conceptos básicos en Ginecología y Obstetricia

- La cuenta se inicia con el primer día de la última menstruación.
- El cálculo de la fecha de parto (FPP) se hace con la regla de Nägele en la cual a la fecha de inicio de la regla se suman 7 días y se restan 3 meses, ejemplo para una regla 8 de enero, la FPP es  $8 + 7 - 3$ , es decir 15 de octubre.
- Con doppler es factible oír la frecuencia cardiaca fetal a partir de la 9ª semana y con estetoscopio a partir de la semana 18 de gestación.
- La múltipara es capaz de percibir movimientos fetales entre las semanas 16 y 20 en tanto que las primigestas entre las 18 y 22 semanas.
- Para algunos autores, el progreso semanal de la altura uterina es de 15 milímetros en el primer trimestre, de 25 en el segundo y de 50 en el último. Otros sugieren un incremento a 4 centímetros mensuales a partir del segundo mes. Otros más dicen que debe aumentar a razón de un centímetro semanal a partir de la semana 14 hasta el término del embarazo; pero los hay quienes aseguran que a las 20 semanas, el fondo del útero debe encontrarse a 20 centímetros por encima de la sínfisis, y a partir de ahí sumar un centímetro por semana hasta las 34 para mantenerse así hasta el término de la gestación.

## 26 ADAPTACIÓN MATERNA AL EMBARAZO

Con la gestación ocurren cambios anatómicos y fisiológicos en la mayoría de los órganos y sistemas del cuerpo:

- El útero aumenta de peso y tamaño, cambia su consistencia (más blando) y su coloración (violáceo).
- En los ovarios se suspende el proceso de maduración folicular y ovulación.
- A nivel de vulva y vagina aumenta la vascularidad y muestra un color violáceo (signo de Chadwick) con mayor laxitud de tejidos, haciéndolos más elásticos para el momento del parto.
- Aumenta la secreción vaginal, se hace más espesa (efecto de la progesterona).
- En las mamas hay cambios de sensibilidad y aumento de tamaño. Mayor erectilidad del pezón, pigmentación de la areola y alrededor de la misma se hipertrofian sus glándulas sebáceas (tubérculos de Montgomery). Pudiera secretarse algo de calostro en el primer trimestre.
- Hay retención de líquidos lo cual puede llevar a edema en especial favorecido por disminución del retorno venoso (presión de útero sobre venas) y disminución de proteínas plasmáticas circulantes (disminución de presión coloidosmótica y fuga de líquido del espacio intravascular).
- Con el objeto de proveer de glucosa al feto hay alteración del metabolismo de los carbohidratos con hipoglucemia de ayunas e hiperglucemias postprandiales, lo cual constituye un estado que favorece la aparición de diabetes gestacional. Múltiples hormonas llevan a aumento de resistencia a la insulina y niveles circulantes de glucosa, haciendo oposición a la insulina, entre ellas estrógenos, progesterona, glucagón, cortisol y la principal, el lactógeno placentario humano.
- En cuanto a oligoelementos hay disminución de hierro, calcio y magnesio, por lo que las pacientes deben ser suplementadas con vitamínicos que los contengan (tendencia a anemia, por éste déficit como por la dilución que existe de manera fisiológica al aumentar hasta en 50% el volumen circulante).
- A nivel hematológico aumenta el volumen sanguíneo de un 40 a 50%, hay una anemia dilucional (como se mencionó previamente, al aumentar volumen de líquido circulante disminuye el número de glóbulos rojos por litro o hematocrito), aumenta el número de leucocitos (hasta 15 mil). Aumentan factores de coagulación (fibrinógeno, VII, VIII, IX y X), proteína C reactiva y velocidad de sedimenta-

ción globular. Pueden disminuir factores de coagulación XI y XIII y en ocasiones plaquetas.

- En sistema cardiovascular aumenta frecuencia cardiaca de 10 a 15 latidos por minuto. Por el crecimiento uterino el corazón tiende a horizontalizarse y mostrar en estudios de imagen una falsa impresión de cardiomegalia. Puede ser factible escuchar con mayor frecuencia soplos suaves, sistólicos o la presencia de arritmias (extrasístoles). Aumenta gasto cardiaco (volumen minuto). Con el aumento de prostaciclina (PGI<sub>2</sub>) y progesterona hay vasodilatación periférica lo cual disminuye presión arterial con tendencia a la hipotensión (la TA disminuye alrededor de 20 mm Hg).
- En el sistema urinario, aumenta flujo plasmático renal 40 a 50%, por lo tanto aumenta filtración glomerular 40 a 50%, aumenta diuresis, disminuyen niveles de urea y creatinina. En condiciones normales pudiera por esta misma razón haber perdida de proteínas y glucosa en orina (menos de 300 mg en 24 horas para ambas). Hay relajación de musculo liso en pelvis renales y uréteres. Con el crecimiento uterino puede haber compresión del uréter al comprimirlo contra huesos pélvicos favoreciendo a dilatación y estasis en sistema urinario.
- En el sistema gastrointestinal, hay desplazamiento del estómago e intestinos en dirección superior y lateral lo cual puede provocar regurgitaciones y reflujo, el tránsito intestinal se hace más lento lo que puede llevar a constipación. El aumento de presión abdominal, la disminución del retorno venoso y la constipación inducen la presencia de hemorroides en el embarazo, una de las complicaciones frecuentes. En el hígado aumenta al doble la fosfatasa alcalina, disminuye albumina y se mantienen normales bilirrubinas. Hay tendencia a formación de cálculos biliares o "lodo" biliar por relajación de la vesícula, estasis de la bilis y cambios en sus características bioquímicas producto del aumento de estrógenos durante el embarazo.

## 27 TRABAJO DE PARTO Y EPISIOTOMÍA

### PARTO

El trabajo de parto es el evento fisiológico cuyo objetivo final es llevar el producto de la concepción al nacimiento (expulsión de la cavidad uterina).

- Durante todo el embarazo existen normalmente contracciones suaves conocidas como de Braxton Hicks, pero no tienen ni la fuerza, ni la duración ni la intensidad necesarias para llevar a modificaciones cervicales (borramiento o dilatación).
- Conforme se acerca la fecha de parto esas contracciones adquieren mayor regularidad, intensidad, duración y frecuencia.
- Se denomina borramiento al proceso de acortamiento de la longitud cervical de 0 a 100% (la longitud cervical normal de 3 a 5 cm, termina por no poderse palpar o ser de apenas algunos milímetros).
- Se llama dilatación al proceso de apertura del orificio cervical (de 0 cm, normal, a 10 cm, total, que permite la expulsión del producto).
- Las contracciones de trabajo de parto tienen una duración normal de 20 a 60 segundos. Su frecuencia debe ser de 2 a 5 en 10 minutos. Y su intensidad de 60 a 80 mm Hg y hasta 100 a 120 en el momento de la expulsión del producto.

### TRABAJO DE PARTO

Inicia cuando las contracciones son regulares, al menos 1 a 2 cada 10 minutos.

- Se considera un trabajo de parto establecido o efectivo cuando hay de 2 a 5 contracciones, de 20 a 60 segundos en 10 minutos.
- No es sinónimo actividad uterina regular (al menos una contracción cada 10 minutos o 5 en una hora) de trabajo de parto (lo cual requiere lo mencionado en el punto anterior).
- El trabajo de parto consta de fases y periodos, es importante distinguir entre ellos ya que con frecuencia en la literatura se presentan en forma indistinta dando lugar a confusión.

### FASES:

- Fase de latencia, desde los 0 cm hasta 4 cm de dilatación
- Fase de aceleración o de dilatación rápida de los 4 a los 9 cm y

## Conceptos básicos en Ginecología y Obstetricia

- Fase de meseta o desaceleración de los 9 a los 10 cm.
- En la actualidad existe mucha literatura que ha cambiado ciertos conceptos en lo mencionado en los puntos previos y conocido tradicionalmente como la curva de Friedman.

### PERIODOS:

- Primer periodo o de dilatación y borramiento: se presenta con el adelgazamiento 0 a 100% y apertura del cérvix de los 0 a los 10 cm. O bien del inicio de la actividad uterina regular y hasta la dilatación completa.
  - Segundo período o expulsivo, de la dilatación completa a la expulsión del producto.
  - Tercer periodo o de *alumbramiento*, de la expulsión del producto al nacimiento o expulsión de la placenta. Este debe ser de 10 a 30 minutos. De ser más prolongado se conoce como retención de placenta lo cual predice patología seria (como acretismo) o morbilidad (como hemorragia obstétrica). Transcurrido ese tiempo es recomendable la extracción manual bajo anestesia.
- 
- El primer y segundo periodos varían en duración dependiendo de sí la paciente es primípara o múltipara. Para las pacientes primíparas el primer periodo puede durar de 14 hasta 20 horas en tanto que en múltiparas durara de 12 a 16 horas.
  - La expulsión dura de 30 minutos en múltiparas y un máximo de 60 minutos para primíparas.
  - El proceso de dilatación ocurre a una velocidad de aproximadamente a 1 o 1.2 cm/h en primíparas y de 1.5 a 2 cm/h en múltiparas.
  - La fase latente (0 a 3-4cm) dura en promedio de 8 a 10 horas en nulíparas y de 6 a 8 en múltiparas, no debe durar más de 20 horas en la primípara, de lo contrario se considerara fase latente prolongada que es considerada anormal.

### MANIOBRAS DE LEOPOLD

- Quien atiende el parte debe saber ubicar la posición de la cabeza y el dorso fetales. Para ellos existen las maniobras de Leopold, las cuales permiten explorar el útero y su contenido.
- La primera maniobra: se coloca la mano izquierda abierta en el fondo uterino y la derecha en el polo inferior o que presenta al estrecho superior de la pelvis materna. Esta maniobra permite verificar la altura del fondo uterino, la situación del

feto (longitudinal o transversal), la presentación del producto (cefálico o pélvico) y la altura de la presentación (libre, abocado o encajado).

- La segunda maniobra, colocan las palmas de las manos a ambos lados del útero lo que permite identificar la posición del feto (dorso del mismo, derecha o izquierda) y la situación (longitudinal o transversal)
- La tercera maniobra se realiza poniendo una o ambas manos en el hipogastrio para localizar el polo de presentación fetal (cabeza o pelvis), su actitud y su grado de encajamiento.

### **MOVIMIENTOS CARDINALES DEL PARTO**

- Los movimientos claves para el nacimiento del bebé son:
  - Se **ORIENTA** (la cabeza coloca su mayor diámetro en el sentido de mayor diámetro de la pelvis materna),
  - Se **ABOCA** (es el momento en que entra en el estrecho superior de la pelvis materna),
  - **DESCENSO** (por el canal de parto o pelvis materna),
  - **ENCAJAMIENTO** (cuando la presentación fetal alcanza el nivel de las espinas ciáticas, sitio de menores dimensiones de la pelvis materna lo que lo obliga a cambiar el sentido de los diámetros de la cabeza para acomodarlos al mayor diámetro de la pelvis materna),
  - **ROTACIÓN INTERNA** (para cambiar el sentido de su diámetro al mayor de la pelvis materna), una vez que alcanza el piso pélvico se lleva a cabo la expulsión o
  - (**EXTENSIÓN**) y finalmente con la cabeza fuera de la madre se lleva a cabo el último paso o
  - **ROTACIÓN EXTERNA O RESTITUCIÓN** el cual tiene por objeto girar u orientar los hombros del feto al sentido anteroposterior de la pelvis materna a nivel de espinas ciáticas, que es el diámetro mayor en este punto.

### **NOMENCLATURA.**

- Punto toconómico: punto óseo guía de la presentación del producto, determinado arbitrariamente.
  - En la presentación cefálica (o de cabeza, normal) el punto toconómico es el occipucio, sin embargo puede presentar otros puntos (anormales) como son el mentón (presentación de cara) o el bregma (presentación de frente).

## Conceptos básicos en Ginecología y Obstetricia

- En la presentación pélvica o de nalgas el punto toconómico es el sacro.
- Presentación: parte del producto que se aboca al estrecho superior de la pelvis materna: cefálica – cabeza, pélvica o podálica – de nalgas, oblicua - el hombro, o compuesta cuando hay una mano o pie (brazo o pierna) por delante de la cabeza o nalgas.
- Situación: relación que guarda el eje longitudinal del producto respecto al eje longitudinal de la madre. Pueden ser longitudinal, mismo eje que la madre o transversal (cuando es atravesando u opuesto al eje de la madre).
- Posición: es la relación que guarda el punto toconómico o el dorso del producto respecto al lado derecho o izquierdo de la pelvis materna, pudiendo ser posición izquierda o derecha.
- Variedad de posición es la relación que guarda el punto toconómico o punto óseo guía, con respecto a la parte anterior o posterior de la pelvis materna.

Lo más común en un trabajo de parto normal es: presentación cefálica (de vértice, vertex u occipucio), posición anterior y variedad izquierda, conocida como occipito-izquierdo-anterior.

### ANATOMÍA

- La pelvis materna esta formada por 4 huesos: sacro, coxis y dos iliacos, estos a su vez están formados por tres partes, ilion, isquion y pubis que se articulan en su parte frontal en la llamada sínfisis del pubis.
- Tiene la forma de un embudo, más amplia en su parte superior y más estrecha en su parte inferior (Figura 27.1).



Figura 27.1 Configuración esquemática de la pelvis

- Hay diferentes tipos de pelvis: la más común en la mujer es la ginecoide, que tiene todos sus diámetros muy semejantes. La androide en donde el plano anteroposterior es mayor que el transversal. Antropoide con un diámetro anteroposterior muy amplio pero uno transversal muy estrecho y la platipeloide (o pelvis plana) muy amplia en sentido transversal pero sumamente reducido su diámetro promontorio-púbico.
- La ideal, pensando en un “parto normal” es la pelvis ginecoide.
- El estrecho superior esta formado por el borde anterior y superior de la primera vertebra sacra (promontorio), el borde superior de la sínfisis del pubis, las alas del sacro, las articulaciones sacro-iliacas, las líneas innominadas, la eminencia iliopectinea y el borde superior de la rama del pubis.
- En este estrecho la pelvis es mas amplia o de mayores dimensiones en sentido transversal, “a lo ancho” en donde se encuentra el diámetro transversal máximo (de aproximadamente 13cm), el diámetro mas estrecho es el antero-posterior (promontorio-púbico, con aproximadamente 11 cm) y los diámetros oblicuos (derecha-izquierda e izquierda-derecha) son de aproximadamente 12 cm.
- En el estrecho medio casi todos los diámetros son iguales (alrededor de 10 cm), este se encuentra limitado por las espinas ciáticas que es punto de referencia importante para la altura de la presentación.
- Y en el estrecho inferior (plano por debajo de las espinas ciáticas) y que es el de mayor importancia al momento de “la salida” del feto, que debe en condiciones optimas, tener 10 o mas centímetros entre ambos huesos isquiáticos, un ángulo subpúbico de al menos 90 grados.

### PLANOS DE LA PELVIS (HODGE)

- La altura de la presentación o planos que debe descender a través de la pelvis el feto para su expulsión son cuatro:
  - Primer plano: del promontorio (borde anterosuperior de la primera vertebra sacra al borde posterior y superior de la sínfisis del pubis).
  - Segundo plano: del borde inferior de la sínfisis del pubis a la cara anterior de la segunda vertebra sacra.
  - Tercer plano: a la altura de las espinas ciáticas o bien del borde inferior del pubis a la unión de la tercera y cuarta vertebra sacras
  - Cuarto plano: del borde inferior del pubis al vértice del coxis.



### TRABAJO DE PARTO EN PRESENTACIÓN DE VERTEX

- La presentación cefálica que es la más común tiene como punto toconómico el occipucio. El mismo, puede estar orientado hacia la parte derecha o izquierda de la pelvis materna (posición) o hacia la parte anterior o posterior de la misma (variedad de posición).
- Necesariamente para que un parto se considere eutócico entre otras cosas la presentación deberá ser de vértice y para que la cabeza pueda nacer, efectuando el movimiento de deflexión se requiere que el occipucio se encuentre atrás del pubis. Por lo tanto las variedades izquierdas rotan en sentido anti-horario y las derechas en sentido horario.
- En una vista de frente a la pelvis se ejemplifica una posición izquierda, con una variedad de posición anterior es decir occipito izquierda anterior (OIA), que es la mas común, 80 a 90% de los partos cefálicos. Ver Figura 27.2

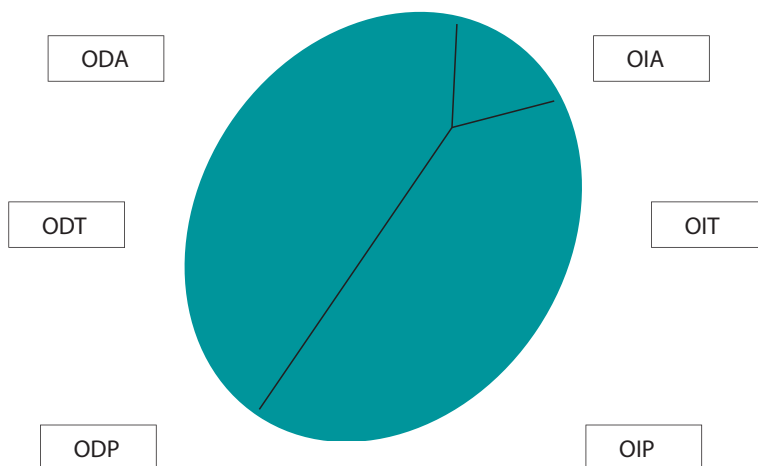


Figura 27.2 Vista de frente en la variedad de posición de acuerdo al sitio de ubicación del occipucio: OIA: occipito izquierda anterior, OIT: occipito izquierda transversa, OIP: occipito izquierda posterior. ODA: occipito derecha anterior, ODT: occipito derecha transversa y ODP: occipito derecha posterior.

- Las diferentes variedades de posición en presentación de vértice son:
  - Occipitopúbica (occipucio por detrás del pubis) para no nacer no requiere girar ya que es la posición de deflexión de la cabeza.
  - Occipito izquierda anterior, en donde el occipucio deberá girar 45 grados en sentido anti-horario para llegar a ser occipitopúbica.

- Occipito transversa izquierda, gira 90 grados en sentido anti-horario.
- Occipito izquierdo posterior 135 grados hacia el pubis (anti-horario o hacia la derecha).
- El resto de las posiciones son iguales pero del lado derecho.
- Occipitosacra: cuando el occipucio se encuentra por delante del sacro.

### EPISIOTOMÍA

Es el corte que se hace a nivel del introito vaginal, vagina y periné para facilitar la expulsión de la cabeza fetal.

- Su objetivo es evitar los desgarros, laceraciones y traumatismos de los órganos del piso pélvico (vejiga y recto) y facilitar la expulsión del feto.
- Con mayor frecuencia es utilizadas en pacientes nulíparas o bien en partos instrumentados.

Hay dos tipos de episiotomía:

- Media y mediolateral.
- La primera es la más utilizada, y con menos problemas, en ésta se corta periné y vagina, con el riesgo de prolongarse o desgarrar recto y ano, o de lesionar el esfínter anal externo lo cual causaría serios problemas a la paciente en especial de incontinencia a gases o a heces y en caso de una inadecuada reparación la presencia de fístula recto-vaginal.
- La mediolateral no tiene ese riesgo.
- Sin embargo se prefiere la media por ser más anatómica, se sutura más fácil, sangra menos y deja menor dolor o dispareunia.

La incisión o corte:

- Parte de la horquilla vulvar hacia abajo (en dirección al ano, perineal) para la media
- Y en un ángulo de 45 grados en dirección a la tuberosidad isquiática en la mediolateral.
- La paciente debe tener buen nivel de anestesia o analgesia (peridural, subaracnoidea o local con lidocaína al 2%)
- Aseo del área con cualquier tipo de jabón antiséptico
- Generalmente se hace con tijera recta y no con una longitud mayor a 3 a 4cm.
- Debe incidir en piel, mucosa vaginal y los músculos superficiales que rodean a la vagina.

## Conceptos básicos en Ginecología y Obstetricia

- Se debe realizar hasta que la cabeza fetal se encuentra presionando el periné, en 4º. Plano de Hodge o lo que se conoce como “coronar”.
- Tradicionalmente se realiza durante la contracción (no obligado, pero permite “calcular” el corte necesario).
- Se introducen dedos índice y medio de la mano contraria a la tijera, para visualizar adecuadamente el espacio que será cortado y evitar lesión en cabeza fetal o a recto.
- El cierre o episiorrafia debe realizarse mediante una sutura absorbible (crómico, dexion, vicryl o monocryl), de calibre delgado (2-0), en la forma más anatómica (que el tejido afronte como antes de estar incidido), pueden utilizarse puntos separados, continuos o la más habitual continuo y anclado. Idealmente se cierra un plano a nivel de músculos y fascia, y un segundo plano para mucosa vaginal y piel.
- Cuando llega a ocurrir un desgarro que involucre mucosa rectal o cuando por accidente se prolonga la episiotomía hacia la misma, debe ser identificada, realizar un aseo adecuado, suturar a nivel de la submucosa (no penetrando a mucosa rectal), con sutura 3-0 o 4-0 absorbible (crómico o vicryl), iniciando en el vértice superior y concluyendo a nivel muco-cutáneo. Posterior a ello introducir el recto en ano, corroborar que no haya espacios abiertos (haciendo cierta presión en la mucosa), se realiza cambio de guantes, aseo adecuado y se procede a reparar el resto como se mencionó en el párrafo anterior.

La tendencia de la literatura actual es la NO realización de episiotomías, bajo el argumento de que no disminuye ese supuesto traumatismo en la pelvis y sus órganos (el cual si es que ocurrió fue durante todo el proceso de dilatación, borramiento y paso del producto a través del canal de parto), tampoco mejora el dolor del parto, no reduce de manera significativa el tiempo de expulsión, ni el no realizarla implica mayor riesgo de daño o morbilidad al feto.

Se ha mencionado que la presencia de desgarros en vagina y perineo es preferible, son más pequeños, de fácil reparación y sin consecuencias serias para la madre.

- Desgarros de primer grado, son aquellos que solo afectan la piel de periné a nivel de la horquilla o la mucosa vaginal.
- Segundo grado cuando afecta mucosa vaginal y la fascia que rodea a los músculos subyacentes de la vagina.

- Tercer grado lo anterior más el esfínter anal y
- 4º grado cuando hay afección de la mucosa rectal.
- Se reparan como se describió en la episiorrafia.

### **Complicaciones.**

- Inmediatas: hemorragia, dolor
- Tempranas: dolor (mejora con aplicación de hielo o ungüentos de lidocaína y analgésicos), hematomas (solo amerita drenaje si el volumen es considerable), edema
- Tardías: dolor, infección y o dehiscencia, fístulas

## 28 CONTROL PRENATAL

- El control prenatal se define como todas las acciones y procedimientos, sistemáticos o periódicos, destinados a la prevención, diagnóstico y tratamiento de los factores que pueden condicionar la morbilidad y mortalidad materna y perinatal.
- Permite la detección y tratamiento tempranos de condiciones médicas y obstétricas que se presentan en el embarazo.
- La primera consulta es importante para informar a la paciente respecto de una nutrición adecuada, promover la salud, comentar riesgos del alcohol, tabaco, drogas y otras sustancias, valorar estilo de vida personal y familiar, prevenir accidentes, así como detectar factores que puedan afectar adversamente el embarazo. Educarle en relación a los riesgos de su embarazo y como ayudar a prevenirlos. Es importante que sepa identificar signos de alarma y tener una forma de traslado rápida, de ser necesario, a su unidad de salud más cercana.
- Se debe realizar una **historia clínica completa** (médica y obstétrica detalladas, historia del embarazo actual e historia psicosocial), examen físico completo, solicitar estudios de laboratorio (de rutina) y planear consultas siguientes.
- Los componentes principales del control prenatal son: promoción de la salud, educación, evaluación de riesgos e intervenciones terapéuticas.
- La Norma Oficial Mexicana (NOM) sugiere al menos una consulta prenatal por trimestre. La mayoría de las normas internacionales (incluido México) están de acuerdo en que **4 a 5 consultas en todo el embarazo** se considere adecuado control.
- Se sugiere como “ideal”, en países avanzados, una consulta cada 4 semanas hasta semana 28, después cada 2 semanas hasta la 36 y finalmente semanal hasta resolución del embarazo en pacientes de bajo riesgo (esto es 7 a 11 consultas).

- En pacientes de alto riesgo debe ser individualizada de acuerdo al tipo de riesgo y patología, visitas cada 1 a 2 semanas.
- Las recomendaciones a la paciente incluyen: evitar estar parada por periodos mayores a 6 horas, evitar exposición a sustancias tóxicas, ejercicio moderado 30 minutos diarios o al menos 5 días a la semana, evitando aquellos de riesgo que impliquen posibilidad de caídas o trauma abdominal.
- Contraindicadas las vacunas con virus vivos atenuados. La aplicación de toxoi-de tetánico, hepatitis B e influenza se consideran seguras.
- Se sugiere dieta balanceada a fin de tener una ganancia de peso en el embarazo de 9 a 12 kg. y mantener un adecuado índice de masa corporal. El sobrepeso y obesidad se asocian a complicaciones como preeclampsia, diabetes, prematuridad, macrosomía, trauma obstétrico y cesárea.
- *Embarazo de bajo riesgo* es aquel donde no se identifica ningún factor de mal pronóstico.
- *Embarazo de alto riesgo* es aquel que cuenta con problemas médicos, quirúrgicos u obstétricos que aumentan la probabilidad de daño, lesión o muerte materna, fetal o neonatal como consecuencia del evento reproductivo.
- Las principales causas de mortalidad materna y perinatal pueden ser prevenidas con un control prenatal de calidad.
- En la primera consulta, que debe ser lo más temprano posible, se sugiere inicie en semana 8 o 9, evaluar la edad gestacional de acuerdo a FUM, tratar enfermedades subyacentes (diabetes, tiroideas, hipertensión, infecciones etc.), clasificar el embarazo como de bajo o alto riesgo, calcular fecha probable de parto.
- De acuerdo a la NOM y guías de práctica clínica deberá solicitarse a toda embarazada estudios de laboratorio: BH, QS, EGO, VDRL, VIH, Grupo y RH.
- Revisar en esa consulta inicial: peso, talla, índice de masa corporal y presión arterial.

## Conceptos básicos en Ginecología y Obstetricia

- En cada consulta subsecuente deben repetirse peso y presión arterial, altura de fondo uterino y una tira reactiva que detecte la presencia de proteinuria. También debe auscultarse frecuencia cardíaca fetal en cada consulta y tratar de percibir los movimientos fetales.
- Es conveniente un ultrasonido de primer trimestre (primeras 13 semanas) el cual tiene un error no > 5 días, para corroborar edad gestacional, riesgo de anomalías congénitas y síndrome de Down.
- Posteriormente un estudio de ultrasonido entre semanas 18 y 24 es adecuado para descartar anomalías o malformaciones fetales (estudio de anatomía fetal).
- Se recomienda que la paciente reciba suplemento de ácido fólico y hierro durante todo el embarazo; y en segunda mitad del mismo calcio.
- La hemoglobina debe mantenerse por arriba de 12 gr/lit.
- Durante primer trimestre es frecuente la presencia de náusea (80-85%), vómito (52%), regurgitaciones y pirosis (22-72%). Así mismo es frecuente durante la gestación la presencia de constipación (20-40%), por lo que se recomienda ingestión abundante de agua, fibra, ejercicio y en ocasiones laxantes suaves. Las hemorroides se presentan en 8%. También suelen encontrarse várices de miembros inferiores, secreción vaginal o lumbalgia.
- Cualquier paciente con factores de riesgo debe ser referida a un nivel superior de atención en forma oportuna.

## 29 MONITORIZACIÓN MATERNO FETAL

- La vigilancia fetal anteparto o monitorización fetal puede efectuarse mediante métodos clínicos o electrónicos.
- El objetivo de todos los métodos de monitorización fetal es reducir la morbilidad y mortalidad perinatal.
- Sin embargo no se ha demostrado que la utilización de dichos métodos hayan reducido de forma significativa las complicaciones mencionadas.
- El consenso general es que estos métodos de monitorización han demostrado ser de utilidad en embarazos de alto riesgo y no así en los de riesgo bajo.
- Todos los métodos han mostrado tener una efectividad semejante y no hay uno mejor que otro.

### MÉTODOS

Las formas más frecuentes de vigilancia fetal incluyen:

1. **Vigilancia de movimientos fetales:**
  - Toda mujer con embarazo de riesgo debe vigilar los movimientos fetales diario desde las 26 a las 32 semanas.
  - Las mujeres sanas, sin riesgo, en tercer trimestre deben contar los movimientos fetales, sí han percibido disminución de los mismos.
  - Si no perciben 6 en dos horas deben ser evaluadas más a fondo.
  - Otras formas de vigilar los movimientos fetales son:
    - Diez movimientos en 2 horas (mínimo 6).
    - Tres movimientos en 30' postprandiales (ideal 6).
    - Menos de 10 en 12 horas.
    - Son más notorios tarde y noche.
    - Su vigilancia al parecer es semejante a la prueba sin estrés en la detección de menor movilidad fetal.
2. **Auscultación de la frecuencia cardíaca fetal.** De la misma manera que se ha mencionado puede ser por medio del estetoscopio o por medios electrónicos como el doppler o el cardiotocógrafo. La literatura avala que la auscultación intermitente mediante el estetoscopio es tan adecuada y sensible como los otros



medios. En la paciente de bajo riesgo resulta suficiente. En la de alto riesgo puede complementarse mediante alguno de los que a continuación se mencionaran. En el trabajo de parto la recomendación es auscultarla un minuto antes de contracciones y dos minutos después de las mismas.

### 3. Monitoreo fetal electrónico (prueba sin estrés o PSS):

- La prueba sin estrés, PSS o monitoreo fetal electrónico: es la prueba más utilizada por ser rápida, sencilla, de bajo costo y fácilmente disponible. Es una prueba que refleja la adecuada oxigenación cerebral fetal. Cuando el feto tiene movimiento, es interpretado por un cerebro sano, bien oxigenado, como “ejercicio” lo cual es seguido por una aceleración de la frecuencia cardíaca fetal como una respuesta normal. Es una prueba de alta especificidad, es decir, **capaz de detectar al feto sano** en 99.5 a 99.8%, pero con baja sensibilidad, de 50%, es decir no es buena detectando a un feto enfermo.
- Se realiza un trazo mínimo de 20 minutos. De no ser reactiva se prolonga hasta 40 o 60 minutos y de persistir anormal, deberá realizarse otra prueba como puede ser el *perfil biofísico* o *la prueba con estrés* o *prueba de tolerancia a oxitocina*.
- Una PSS puede ser interpretada en la nueva terminología como: **Categoría I o normal**: aquí se incluye lo que anteriormente se consideraba una prueba **REACTIVA**, la cual es normal, predice que no habrá muerte fetal en los siguientes 7 días y habla de adecuada oxigenación cerebral fetal. Esta prueba reactiva se caracteriza por la presencia de 2 aceleraciones de la frecuencia cardíaca fetal de al menos 15 segundos de duración y de 15 latidos de aceleración sobre la frecuencia basal, con una separación máxima entre las dos de 10 minutos.

**Categoría II o indeterminante**

**Categoría III o anormal**

Estas dos últimas no se tocan en el presente texto ya que es tema de especialidad o subespecialidad, pero si hay interés en ello se sugiere consultar las siguientes ligas <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002937811010659> <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1744165X15000232>

### 4. Ultrasonido.

- El ultrasonido como método de vigilancia o monitorización fetal valora: el crecimiento, que sea acorde entre sí (circunferencia abdominal en relación a fémur y ambos en relación a la circunferencia cefálica) y acorde a la fecha de última menstruación.
- Valora la cantidad de líquido amniótico (un índice de líquido amniótico o índice de Phelan), el cual divide el abdomen en 4 cuadrantes (superiores derecho e izquierdo e inferiores derecho e izquierdo divididos por la cicatriz umbilical), cuya ventana mayor de líquido en cada cuadrante, es medida en sentido longitudinal, si la suma de los 4 cuadrantes es igual o mayor a 8 se considera que el líquido es normal (8-20), si es  $<8$  está disminuido (oligoamnios) y si  $>20$  está aumentado (Polihidramnios).
- Finalmente el ultrasonido puede medir la resistencia en los vasos sanguíneos maternos y fetales (efecto Doppler) el cual es anormal (con más resistencia) en caso de fetos con complicaciones.
- Valora sitio de inserción y características de la placenta.
- Descarta anomalías o malformaciones fetales.

Todas las pruebas de monitorización electrónica se sugieren empiecen a partir de la semana 32 del embarazo, en casos especiales podrá iniciarse desde la semana 28 (embarazos de alto riesgo).

En general se acepta que es suficiente una prueba a la semana. En situaciones de mucho riesgo (diabetes, preeclampsia, restricción de crecimiento intrauterino entre otros) se podría realizar 2 veces por semana.

## 30 EMBARAZO ECTÓPICO

### EPIDEMIOLOGÍA

- Se presenta en 2 a 3% de todos los embarazos
- También conocido como embarazo extrauterino.
- Es la principal causa de muerte ligada a embarazo en primer trimestre (9 a 13%) y una de las principales causas de abdomen agudo en la gestación.
- Se define como embarazo ectópico a cualquier embarazo ubicado **fuera de la cavidad uterina**: tubario o en salpinges (95-98%), ovárico (0.7-1%), abdominal (<1%), cervical y en cicatriz de cesárea previa (1-2%).
- El embarazo ectópico en trompas o tubario es el más común y comprende del 95 a 98 % de los casos, de ellos, ocurre en el ampolla principalmente (79%), en el istmo (12%), en la fimbria (6%) o intersticial (también conocido como cornual, en la parte de la salpíngue que entra en el cuerno uterino en 2%).
- Su etiología se basa en cualquier factor que dificulte o impida la migración normal del huevo fecundado hasta la cavidad uterina (conocidas como alteraciones “mecánicas” en 80% de los casos).
- El principal factor de riesgo es **cirugía tubaria previa** (16% como la OTB o plastia tubaria), seguido por embarazo ectópico previo (10-13%), daño a las trompas por infecciones (enfermedad pélvica inflamatoria 9%).
- El mecanismo es por oclusión parcial de las trompas, alteración en su epitelio o en la movilidad secundario a cirugía en las mismas, ovarios, cesárea o apéndice; enfermedad pélvica inflamatoria en especial por Chlamydia que es responsable en 30 a 50% de las infecciones seguida por gonorrea (gonococo), endometriosis, antecedente de otro ectópico, tabaquismo, procedimientos de inducción de ovulación o fertilización asistida, uso de DIU (discutible, en especial aquellos medicados con progestinas) y edad materna mayor a 35 años.

### DIAGNÓSTICO

- El diagnóstico **es clínico** en un porcentaje alto de los casos, con la sospecha ante la presencia de una triada característica:
  - Retraso menstrual o amenorrea (80-90%),
  - prueba de embarazo positiva y
  - dolor pélvico.

- La mayoría de las pacientes se presenta con sangrado escaso, muchas veces oscuro, intermitente o continuo (60-80%), historia de amenorrea y dolor pélvico (tipo cólico en 70-90%). En algunas la historia de dolor puede preceder en varios días al cuadro de abdomen agudo o choque.
- Es en general un dolor de intensidad leve a moderada, en la parte baja de la pelvis (muchas veces lateralizado a alguna de las fosas iliacas) y que súbitamente puede ser un dolor muy intenso, punzante, que irradia a la región lumbar o sacra en caso de ruptura.
- Un 33% puede no tener síntomas importantes. Otras pueden presentarse con choque hipovolémico e irritación peritoneal.
- Generalmente hay la historia de un retraso menstrual de alrededor de 2 a 3 semanas (amenorrea de 5 a 8 semanas) entre el 70 a 90% de las pacientes.
- A la exploración de éstas pacientes suele encontrarse ansiedad, facies de dolor, palidez, sudoración fría, taquicardia e hipotensión (en especial si ha roto). Algunas pueden presentar una pérdida de conocimiento o lipotimia inexplicable. El peristaltismo puede ser normal (o disminuido), 95% de ellas tienen dolor abdominal de leve a intenso, en especial a la presión o palpación profunda, generalmente sin signo de rebote (pero puede estar presente en algunos rotos), hay matidez en parte baja del abdomen y pelvis. Un dato muy importante y característico, es que cuando se ha roto, la sangre ocupa el fondo de saco de Douglas o fondo de saco posterior, “abombándolo” y causando dolor intenso a su palpación vaginal y a la movilización del cérvix (“grito de Douglas”). En pacientes con ruptura y choque puede haber trastornos de coagulación y oliguria.
- A la colocación de un espejo vaginal se observa un cérvix con coloración violácea, cerrado, con salida de sangre generalmente escasa y oscura a través del canal cervical.
- Al tacto bimanual hay ligero aumento del tamaño uterino. Característicamente, no hay o son poco notorios los síntomas “propios” de un embarazo como náusea, vómito y sensibilidad mamaria.
- La culdocentesis es un procedimiento de punción a través de fondo de saco vaginal posterior hacia cavidad abdominal. El extraer sangre que no coagula es diagnóstico de ectópico roto (por factores anticoagulantes existentes en peritoneo) en un paciente con cuadro clínico compatible (su valor predictivo positivo es superior al 95%, recordando que en 5-10% puede ser un quiste hemorrágico o menstruación retrógrada).

## Conceptos básicos en Ginecología y Obstetricia

- En ciertas ocasiones puede observarse una equimosis periumbilical (signo de Cullen), poco frecuente y que verse en otras patologías abdominales como la pancreatitis.
- La presencia de una “masa” anexial (que es palpable en el 50% de las pacientes) y útero “vacío” en el ultrasonido hace el diagnóstico (Con niveles de subunidad  $\beta$  de GCH > 1500 mU/ml debe visualizarse el saco gestacional en útero).
- Una progesterona < 13 – 15ng/ml, en pacientes con cuadro clínico de sospecha (amenorrea, dolor pélvico y masa anexial al tacto o por ultrasonido) apoya el diagnóstico.
- En casos de duda, hay que recordar que la  $\beta$ GCH es una hormona que duplica su concentración (o al menos aumenta un 50%) cada 48 a 72 horas, por lo que valores bajos de la misma deberán ser corroborados pasado ese lapso de tiempo a fin de evitar errores diagnósticos en embarazos con edad gestacional incierta o duda de la misma.
- La biopsia o muestra histopatológica del endometrio es generalmente escasa y se acompaña a menudo de una proliferación endometrial atípica, denominada Reacción Arias Stella, constituida por una decidua que carece de vellosidades coriales.
- El ultrasonido es el método actual de elección en el diagnóstico, con una sensibilidad cercana a 90%. La ausencia de saco gestacional intrauterino, con  $\beta$  GCH >1500 mU/ml y líquido libre en cavidad abdominal o masa anexial es casi de certeza.
- Si se hace una biopsia de endometrio o legrado y se reporta reacción de Arias Stella y ausencia de vellosidades coriales es diagnóstico.
- En mujeres con ultrasonido no concluyente y síntomas de sospecha el diagnóstico sería la laparoscopia la que permite la visualización directa del mismo y tratamiento simultáneamente.
- Diagnósticos diferenciales: siempre habrá que descartar otras patologías capaces de llevar a abdomen agudo en el embarazo o un cuadro de dolor abdomino-pélvico y sangrado transvaginal, entre ellas apendicitis, aborto, quiste de ovario torcido o roto, enfermedad pélvica inflamatoria, trastornos digestivos, vasculares o de vías urinarias.

## TRATAMIENTO

En muchas ocasiones y dependiendo de la ubicación (fimbriales) puede reabsorberse sin dar más manifestación que un retraso menstrual. El manejo pudiese ser expectante

(un porcentaje bajo puede ir a la involución), médico (con fármacos como el metotrexate o actinomicina D) o quirúrgico que es el más común, sea por salpingostomía lineal (cuando se desea conservar la fertilidad) o salpingectomía (en casos de gran daño tubario o pacientes sin deseo futuro de embarazo). La cirugía puede ser laparotomía en pacientes inestables (choque o hemorragia severa, previa estabilización hemodinámica de la paciente) o de difícil acceso, o bien, por laparoscopia en pacientes estables.

El manejo con metotrexate ha demostrado tasa de efectividad semejante a la cirugía pero mejor pronóstico de fertilidad. La dosis es de 1mg/kg, intramuscular, que pudiera repetirse cada 48 horas, hasta un máximo de 3 dosis, o 50mg/m<sup>2</sup> de superficie corporal. Son requisitos para su uso exitoso que el saco mida menos de 2cm, no exista frecuencia cardiaca embrionaria y la subunidad  $\beta$  de la GCH sea menor a 5000mU.

El manejo médico requiere controles de la subunidad cada 48 a 72 horas y deberá observarse una disminución de su concentración de al menos 50% en cada una de ellas y hasta lograr su negativización (<20mU).

# 31 ENFERMEDAD TROFOBLÁSTICA GESTACIONAL

## DEFINICIÓN

Anteriormente conocida como mola hidatidiforme.

- Hoy espectro de tumores interrelacionados, con rasgos histopatológicos distintos, ocasionados por la proliferación del trofoblasto.
- Proliferación anormal y descontrolada de las vellosidades coriales con grado variable de edema del estroma y formaciones vesiculares con aspecto de racimos de uvas.
- Forma parte de la enfermedad trofoblástica gestacional junto con la mola invasora, los tumores del sitio placentario y el coriocarcinoma (forma maligna).

## EPIDEMIOLOGÍA

- Su importancia radica en que un 20% de las pacientes con mola hidatidiforme desarrollaran secuelas malignas (1/40 embarazos molares hace una mola invasora y solo 1 de 150000 embarazos normales; en caso del coriocarcinoma, se origina 1/50 embarazos molares y solo 1 en 10000 embarazos normales).
- Se presenta en 2.4 por 1000 embarazos.

## CLASIFICACIÓN

- La mola se divide en 3 tipos principales, mola completa, parcial (incompleta) y mola invasora. La importancia de dividirla en esas 3 variantes es:

### *Mola Completa.*

- Asociada a cariotipo de origen paterno 46XX. esto debido a un óvulo fecundado por un espermatozoide 23X que duplica sus propios cromosomas (androgénesis) o por ausencia o inactivación de los cromosomas maternos.
- No hay inclusiones trofoblásticas en el estroma
- Forma una masa de vesículas claras de milímetros a centímetros, en racimos de rápido crecimiento y propenso a malignizarse.
- El volumen de tejido trofoblástico es mayor que en la forma parcial.
- Los títulos de GCH son mayores que en la forma parcial.
- En la forma completa comparada con la parcial las manifestaciones clínicas suelen ser más evidentes lo mismo que sus complicaciones.

- Las características histológicas son:
  1. Ausencia de tejido embrionario o fetal.
  2. Degeneración hidrópica de las vellosidades coriales
  3. Hiperplasia difusa con atipia marcada

### *Mola Parcial o Incompleta.*

- Las vellosidades tienen diversos tamaños con tumefacción hidrópica y cavitación FOCAL, hay inclusiones trofoblásticas en el estroma e hiperplasia FOCAL.
- Cariotipo TRIPLOIDE lo cual es debido a duplicación del set paterno de un solo espermatozoide o menos frecuentemente a dispermia (un óvulo es fecundado por dos espermatozoides), se asocia a RCIU, malformaciones múltiples, sindactilia, hidrocefalia, microftalmia y otras anomalías. Tiene 69 cromosomas (2 sets haploides de origen paterno y uno materno (69, XXX o 69, XXY).
- Existe un feto o al menos un saco amniótico.
- Escaso riesgo de malignizarse (<5-10%) y habitualmente es no metastásica.
- Las características histológicas son:
  1. Presencia de tejido embrionario o fetal.
  2. Degeneración hidrópica de las vellosidades coriales.
  3. Hiperplasia Trofoblástica focal. Atipia focal y leve.

### *Mola Invasora.*

- Localmente invasora.
- Rara vez metástasis a distancia

## **FACTORES DE RIESGO**

- Edad: poco riesgo entre 20 y 40 años. Mayor en menores de 21 (RR 1.9) y 10 veces más en mayores de 40 (RR 7.5 – 40 a 50%)
- Paridad: aparentemente no influye.
- Antecedente de mola previa: raro (con 1 embarazo molar 1-2%, con 2 embarazos molares 15 a 20%). Se considera que la paciente con embarazo molar previo tiene 10 veces más riesgo de repetir la patología.
- Se ha mencionado dieta baja en carotenos
- Uso de anticonceptivos orales combinados
- Raza: aparentemente mayor incidencia en países asiáticos (Filipinas, Taiwán, Japón).



### CUADRO CLÍNICO

En un inicio puede cursar como un embarazo normal. Muestra características evidentes a fines del primer trimestre o principios del segundo.

- **Hemorragia:** dato importante, lo presentan 80-90% de las pacientes. Puede ir de un manchado a hemorragia profusa. Puede presentarse antes del aborto o principalmente en forma intermitente y de larga evolución (semanas a meses). Es el síntoma más común: **97% de los casos.**
- **Expulsión espontánea:** aborto con sus síntomas y signos característicos así como la expulsión de “uvas” o hidátides patognomónica a través del orificio cervical
- **Anemia:** es común secundaria a la hemorragia o pérdida sanguínea en el trofoblasto, la presentan el 50% de las pacientes.
- **Tamaño uterino excesivo:** mayor al esperado para la edad gestacional, se presenta como un dato en el 51% de las pacientes, aumenta debido al volumen de trofoblasto y coágulos.
- **Se asocia a concentraciones elevadas de GCH:** principalmente se observa en molas completas.
- **Ausencia de frecuencia cardiaca fetal.**
- **Quistes ováricos (teca luteínicos):** en 15% a 50% de los casos, alcanzando tamaños de 6 a 8 cm. Son bilaterales y multiloculares. Principalmente cuando existen concentraciones de GCH  $>100,000$  mU/ml .Presentan regresión espontánea 2 a 3 meses postevacuación. Son funcionales, secretan estradiol y progesterona. Se pueden puncionar si es necesario (gran volumen, dolor agudo o torsión). Rara vez producen complicaciones quirúrgicas agudas.
- **Preeclampsia:** Se presenta en 1 a 30% antes de la semana 20 de gestación característicamente. Rara vez se asocia a convulsiones. 81% de las pacientes que desarrollan preeclampsia tienen un volumen uterino excesivo.
- **Hiperémesis gravídica:** la presentan 8 a 26% de las pacientes, sobre todo se observa cuando el volumen uterino es excesivo. Se asocia a las mayores concentraciones de estrógenos, y GCH. Algunas requieren reposición de líquidos y electrolitos.
- **Hipertiroidismo:** se presenta en 7% de las molas completas. Piel caliente, taquicardia, sudoración, temblor y aumento del volumen tiroideo. Aumentan T3 y T4 libres. Puede haber crisis tiroideas (en ocasiones precipitadas por la anestesia) por lo que se recomienda el uso de beta bloqueadores. Efecto de los estrógenos? de GCH? o tirotropina coriónica humana?

- Embolización trofoblástica: se presenta en 2 a 3 % de las pacientes. Síntomas respiratorios agudos, taquipnea, cianosis, estertores difusos e infiltrados bilaterales en la radiografía de tórax. Asociada a tamaño uterino excesivo y concentraciones muy elevadas de GCH. Puede llevar a metástasis o CID.
- En la enfermedad trofoblástica gestacional (maligna) que hace metástasis el sitio más común es PULMÓN (80% de los casos). Puede haber a cerebro (20%), hígado (10%), anexos o pelvis (20%), vagina (30%), vulva (10%) y tracto gastrointestinal (5%). La diseminación puede ser por dos vías, linfática y hematógena.

### DIAGNÓSTICO

- En la mayoría de los casos hay sospecha clínica en especial en pacientes con síntomas neurovegetativos exagerados (nausea, vómito o hiperémesis gravídica) que se presenta con un útero de mayor tamaño al esperado para la edad gestacional, con sangrado o manchado. Ocasionalmente puede verse expulsión de vesículas a través del canal cervical.
- Ultrasonido: es la técnica más confiable de diagnóstico. Aspecto de “tormenta de nieve” o en “panal de abeja” característico, que indica áreas quísticas en la cavidad uterina. Método seguro y no invasivo.
- Niveles de GCH: sospechosos cuando son mayores a 500 mil unidades o niveles muy elevados respecto a lo esperado después de los 100 días de gestación.
- Una vez que se tiene el diagnóstico deben solicitarse BH, tiempos de coagulación, pruebas de función hepática, grupo y Rh, cuantificación de BGCH (parte importante para diagnóstico, para valorar respuesta a tratamiento y como seguimiento y vigilancia después de la evacuación), radiografía de tórax, ultrasonido pélvico (diagnóstico por su imagen característica y para valorar la presencia de quistes tecaluteínicos) y ante sospecha de metástasis TAC.

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Pueden dar una imagen ultrasonográfica semejante la degeneración hidrópica de las vellosidades coriales asociada a un huevo muerto retenido, hematomas o coágulos retroplacentarios y miomas con degeneración.

### TRATAMIENTO

- Es una enfermedad curable casi al 100%
- El manejo inicial de la mola es **legrado por aspiración (AMEU)**.

- No se recomienda inducir con oxitócicos debido al riesgo de embolización de tejido trofoblástico. Es preferible dilatación (mecánica) y después aspirar.
- En pacientes con paridad satisfecha puede ser una opción la histerectomía. Lo cual disminuye el riesgo de neoplasia gestacional persistente o maligna.
- El diagnóstico de persistencia o malignidad se realiza si: existen **incrementos** (en 3 semanas consecutivas) de la BGCH en el seguimiento semanal o si no hay la disminución que debe verse cada semana (**estatización o meseta**, que debe verse en un periodo de 3 semanas), la fluctuación aceptable para considerar un patrón anormal es de alrededor de 10%, si la BGCH esta **elevada por más de 6 meses** o si por diagnóstico patológico se determina coriocarcinoma.
- El seguimiento es con determinaciones de los niveles de BGCH cada semana hasta que sea negativa o indetectable, en 3 ocasiones consecutivas, después mensual por 12 meses.
- Se recomienda el uso de anticonceptivos con el fin de evitar embarazo que confunda con incrementos de la BGCH.
- En caso de malignidad, metástasis o persistencia trofoblástica el tratamiento es con quimioterapia.

### PRONÓSTICO

- Hay factores pronósticos de que pese a la evacuación persista tejido trofoblástico e incluso malignizar y dar metástasis (neoplasia trofoblástica persistente o maligna). Estos factores de riesgo para ello son:
- Valores >100mil unidades de BGCH previo a la evacuación
- Volumen uterino excesivo (semejante o mayor a un embarazo de más de 20 semanas)
- Quistes tecaluteínicos mayores de 6cm
- Usar legrado en lugar de aspiración (20 vs 4%)
- En pacientes sin estos factores de riesgo la persistencia o malignización es de 4% contra 40% en pacientes con ellos. Cuando existen se recomienda una dosis de metotrexate o actinomicina D (quimioprofilaxis) antes de la evacuación lo cual disminuye también el riesgo.
- La dosis de Actinomicina D es de 1.25mg/m<sup>2</sup> de superficie corporal.
- La de metotrexate es de 1mg/kg o bien 50mg/m<sup>2</sup> de superficie.

## 32 HEMORRAGIA DE LA PRIMERA MITAD DEL EMBARAZO

### CAUSAS

- La causa principal de sangrados en la primera mitad del embarazo es el síndrome de aborto.
- El aborto espontáneo se presenta hasta en 50 a 70% de los embarazos, la mayoría ni llegaron a ser detectados como tal y solo 10 a 15% son reconocidos como un aborto clínico.
- Existen otras causas de sangrado en este periodo: pólipos, cáncer cervical, embarazo ectópico, embarazo molar, desgarros de vagina o perineo e infecciones cervicovaginales. Sangrado no proveniente del tracto genital como hemorroides o de vías urinarias.

### ABORTO

- Se define como aborto a la expulsión o extracción del producto de la concepción antes de la semana 20 de gestación o con feto <500g de peso.
- El 80% de ellos ocurren en las primeras 12 semanas.
- Solo 1% se encuentran como recurrentes o habituales.
- De los ocurridos antes de semana 12, hasta 40-50% (o más, hay autores que hablan de hasta 80%) se asocian a anomalías cromosómicas del huevo o fetales, generalmente aleatorios y con pobre posibilidad de repetirse.
- El síndrome de aborto tiene diferentes modalidades con signos o síntomas que harán la diferencia entre ellos:
  - *Amenaza de aborto*: es la presencia de sangrado de origen uterino acompañado o no de dolor, pero sin modificaciones cervicales (no hay dilatación y no hay borramiento).
  - *Aborto en evolución*: presencia de sangrado con dolor o no, pero con modificaciones cervicales (borramiento o dilatación).
  - *Aborto inminente*: es una clasificación que prácticamente ha desaparecido de las guías de práctica clínica, ha sido “agregado o absorbido” tanto por el aborto en evolución (por sangrado abundante) como en el inevitable (por dilatación cervical). En los textos que aun lo mencionan como un diagnosti-

co se define como: “la presencia de dolor, sangrado, con dilatación cervical avanzada o hemorragia abundante”.

- *Aborto inevitable*: dolor o no, sangrado o no, pero su característica es la presencia de ruptura de las membranas.
- *Aborto completo*: expulsión total de los productos de la concepción sin dejar la presencia de restos en cavidad uterina. Habitualmente antes de la semana 8 de gestación, la paciente inicia con dolor y sangrado, refiere la expulsión de tejido posterior a lo cual disminuyen o desaparecen el dolor y sangrado. Se corrobora por un ultrasonido vaginal que demuestra útero vacío y con endometrio regular y delgado (<15mm).
- *Aborto incompleto*: Es la expulsión parcial de los productos de la gestación, en general en embarazos mayores a 8 semanas, con dolor, sangrado, expulsión de tejido, pero pese a ello la paciente persiste con dolor y sangrado. En el ultrasonido vaginal, se demuestra un endometrio grueso, irregular, >15mm.
- *Aborto inducido o provocado*: cualquier aborto que se ocasiono con el objeto de interrumpir una gestación.
- *Aborto séptico*: cualquiera de los anteriores que se acompañe de secreción fétida, escalofríos, fiebre (mayor de 38 a 38.5 grados), taquicardia, leucocitosis, dolor a la movilización uterina o que haya sido provocado mediante objetos mecánicos.
- *Huevo muerto y retenido o aborto diferido*: cuando pasan de 4 a 6 semanas entre la muerte del embrión y el inicio de los síntomas (dolor o sangrado). Se determina por la discordancia entre la edad por fecha de la última menstruación y la ultrasonográfica.
- *Aborto recurrente*: pérdida de dos o más en forma consecutiva o alterna.
- *Aborto habitual*: pérdida de tres embarazos en forma espontánea (no provocados), en forma consecutiva.

### ETIOLOGÍA

No existe una causa de aborto que sea específica. El 15% de los embarazos terminan como un aborto. Las más comunes en embarazos <12 semanas son las alteraciones cromosómicas del huevo (trisomías, triploidias o monosomías). Otras causas son infecciones, insuficiencia cervical, deficiencia de fase lútea (falta de progesterona), anomalías uterinas (tabiques, miomas, útero bicorne). Ocasionalmente radiaciones, medica-

mentos, drogas o tabaquismo llevan también a pérdida gestacional. Las enfermedades maternas pueden llevar también a esta complicación: obesidad, resistencia a insulina (SOP), diabetes (en especial aquellas con mal control metabólico o niveles elevados de HbA1c), enfermedades tiroideas (hipotiroidismo, hipertiroidismo y en especial tiroiditis autoinmune con anticuerpos anti-tiroideos) o enfermedades autoinmunes (síndrome antifosfolípidos, lupus).

### OTRAS PATOLOGÍAS

- El embarazo ectópico puede presentarse como un sangrado en las primeras semanas de la gestación, generalmente primeras seis, habitualmente escaso, oscuro y acompañado de dolor pélvico.
- En embarazos más avanzados, >12 semanas, la insuficiencia cervical, una anomalía de laxitud en el cérvix, que no soporta el peso de la gestación, se presenta como una complicación en el 1% de los embarazos.
- Así mismo el embarazo múltiple implica un riesgo mayor de pérdida fetal.
- Hasta 80% de las placentas en primer trimestre o inicio del segundo pudieran estar cubriendo parte del orificio cervical interno (placenta previa) y manifestarse como sangrado, sin embargo al avanzar la gestación la placenta “cambia” su localización cediendo el sangrado.

### DIAGNÓSTICO

- Se realiza mediante una historia clínica y exploración física completas.
- Las manifestaciones clínicas depende de la variante de aborto de que se trate como se comentó en puntos previos.
- Determinando la edad gestacional y las características del sangrado. Estas últimas y las características del cérvix ayudan a establecer el diagnóstico, que es corroborado por ultrasonido.
- Este estudio tiene un valor predictivo de 98% (abdominal y vaginal son complementarios y en primer trimestre la vía endovaginal es de elección).
- El ultrasonido brinda además información que oriente al origen o a la posibilidad de recurrencia, como son, presencia de miomas, pólipos, alteraciones del endometrio o anomalías como defectos uterinos (bicorne, didelfo, septos o tabiques).
- En casos de dolor pélvico abdominal, con sangrado y prueba de embarazo positiva siempre deberá ser excluido el diagnóstico de embarazo ectópico.

### TRATAMIENTO

- Los abortos completos no ameritan un tratamiento específico. La amenaza de aborto habitualmente cede a manejo conservador con hidratación, reposo y en caso de dolor algún antiespasmódico.
- En la mayoría de los abortos el tratamiento médico tiene un éxito superior al 70% (hasta 96%) en diferentes series. Se utiliza misoprostol a dosis de 200 y hasta 1400mcg. La vía de administración parece no influir, oral o vaginal, sin embargo la primera es la más estudiada.
- El manejo con misoprostol es útil aún en embarazos hasta de 10 semanas.
- Su efectividad y complicaciones no son mayores a las que puede significar un legrado.
- En pacientes manejadas medicamente (misoprostol) pueden presentarse náusea, vómito, fiebre o diarrea.
- En el aborto incompleto el tratamiento se hace con legrado que puede ser mediante cucharillas (legrado uterino instrumentado, con raspado de la cavidad uterina) o mediante aspiración (AMEU, con una jeringa de succión que evacúa la cavidad uterina).
- El AMEU se considera actualmente primera elección entre los métodos quirúrgicos.
- Cualquiera de los quirúrgicos implica riesgo de perforación uterina, lesiones abdominales, a cérvix (por su pinzamiento y/o dilatación mecánica), mayor sangrado, adherencias intrauterinas (síndrome de Asherman) y ocasionalmente la muerte (0.5 por 100 mil).
- Si bien no es una regla hay quien sugiere el uso de una dosis de antibiótico profiláctica antes de un legrado.
- En caso del aborto séptico también se efectúa un legrado pero previamente manejo con antibióticos que cubran la Gram positivos y negativos, anaerobios y aerobios al menos 8 a 12 horas antes del procedimiento quirúrgico.
- En pacientes con 3 o más pérdidas se sugiere estudio genético (del embarazo o de los padres), ampliar el estudio a descartar causas anatómicas como miomas, tabiques o anomalías Mülllerianas, infecciosas, insuficiencia cervical, anomalías metabólicas y autoinmunes.

## 33 HEMORRAGIA DE LA SEGUNDA MITAD DEL EMBARAZO (Semanas 20-40).

### CAUSAS

Existen diferentes causas de sangrado en la segunda mitad del embarazo (segundo y tercer trimestres).

1. Puede ser de origen no obstétrico (cervicovaginitis, varices vulvares, desgarros perineales o vaginales, hemorroides, sangrado de vías urinarias, rectorragia, cáncer de cérvix, pólipos o tumores cervicales como las más comunes) y de origen obstétrico (constituyen las más frecuentes, las más graves y de mayor importancia: vasa previa, ruptura de cicatriz uterina previa, PLACENTA PREVIA Y DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA)
2. Se debe hacer una adecuada semiología del sangrado, una historia clínica completa y una adecuada exploración física para establecer el diagnóstico diferencial.
3. Las dos principales causas que deben tenerse siempre en cuenta son: desprendimiento prematuro de placenta y placenta previa.
4. Hay una máxima en obstetricia que dice: "sangrado de segunda mitad del embarazo, fines del segundo trimestre y tercer trimestre, es placenta previa hasta no demostrar lo contrario", siendo la más frecuente y grave que puede complicar la gestación, poniendo en riesgo la vida materna y fetal.
5. Mientras que la mayoría de las causas no obstétricas de sangrado no implican una amenaza para la vida, las hemorragias de segunda mitad del embarazo de origen obstétrico si ponen en riesgo la misma.

**PLACENTA PREVIA.** Se denomina así cuando la inserción del borde más inferior de la placenta se encuentra a menos de 5cm del orificio cervical interno (OCI). Para algunos autores se considera como placenta de inserción baja cuando esta de 3 a 5cm y placenta previa como tal, cuando se encuentra a menos de 2cm del orificio cervical interno (aunque en la terminología más reciente hay autores que consideran 1 centímetro).

La placenta previa (menos de 5cm) puede dividirse en varios tipos (Figura 33.1):

- Placenta de inserción baja entre 3 y 5cm del OCI.
- Placenta previa marginal: cuando el borde de la placenta está en contacto con el borde del OCI – 25-50% de los casos



- Placenta previa parcial: parte del orificio cervical es cubierto por una parte del borde placentario inferior – 30% de los casos
- Placenta previa total: cuando la totalidad del OCI está cubierta por el borde inferior de la placenta – 20-45% de los casos (aquí se incluye la forma más grave, placenta previa central total, cuando la parte medial de la placenta se inserta por completo por arriba del OCI).
- Según la literatura internacional ocurre en el 0.3 a 0.5% de los embarazos (aunque la literatura de México y países en desarrollo menciona de 0.9 hasta 1%)
- El antecedente de una cicatriz uterina previa, como en el caso de la cesárea aumenta en forma significativa ese riesgo (hasta 10%).
- También se incrementa el riesgo en embarazo múltiple (a mayor número de fetos, mayor número de placentas y alguna de ellas “tendrá que” implantarse en el sitio “libre” que muchas veces es cercano al OCI).
- La causa de esta patología es desconocida, sin embargo se han mencionado algunos factores relacionados a su aparición o de riesgo, como se mencionó

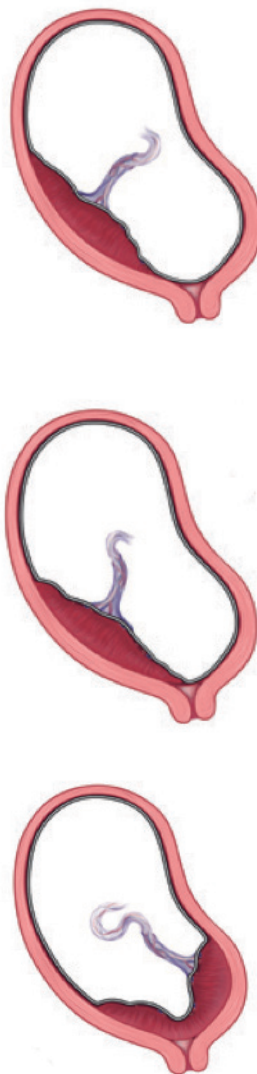


Figura 33.1 Puede observarse la inserción baja de placenta, placenta previa marginal y previa total

en el párrafo anterior: antecedente de cesárea (de 0.2% sin cesáreas, 0.6% con 1 cesárea y hasta 3% con 3 cesáreas) u otras cicatrices uterinas, edad materna mayor a 35 años, embarazo múltiple, implantación tardía del huevo, anomalías del huevo fecundado, anomalías uterinas (miomas, útero tabicado, bicorne, didelfo), edad materna (en especial avanzada), multiparidad, tabaquismo y drogas. Hasta en 30% de los casos no se encuentra algún factor predisponente.

**DESPRENDIMIENTO PREMATURO DE PLACENTA (DPPNI).** Se denomina así cuando existe una separación placentaria de su inserción en el útero antes del nacimiento del producto.

- Según la literatura internacional ocurre en el 1% de los embarazos (poco más frecuente que la placenta previa, sin embargo en México y países en desarrollo, por los factores de riesgo como multiparidad, abortos, cesáreas etc. pareciera que la placenta previa tiene más incidencia).
- En 10 a 30% de los casos lleva a muerte fetal y es causa del 6% de las muertes maternas.
- 50% ocurren antes de la semana 36
- Hay distintos tipos: total (cuando se desprende en forma completa la placenta), parcial (solo una parte) o desprendimiento de seno marginal (cuando solo una parte de alguno de los bordes se separa).

Los factores que predisponen a un desprendimiento de placenta son:

- Trastornos hipertensivos (crónica, gestacional o preeclampsia. como la causa más común)
- Trauma sobre el abdomen (golpe directo o desaceleración)
- Tabaquismo (40%) o uso de drogas (cocaína – 13-35%)
- Sobredistensión uterina (embarazo múltiples, ruptura prematura de membranas que descomprime en forma brusca)
- Antecedente de desprendimiento en un embarazo previo (es un factor muy importante)
- Factores que son frecuentes e incrementan el riesgo: raza negra, edad (menores de 20 o mayores de 35), multiparidad, miomatosis uterina, corioamnioitis, nivel socioeconómico bajo.
- Otros: insuficiencia placentaria, trombofilias, anomalías metabólicas.

En la Tabla 33.1 se mencionan las características clínicas de ambas, ya que son semejantes pero con diferencias claves que permiten diagnóstico adecuado:

**Tabla 33.1 Características clínicas de placenta Previa y DPPNI**

PLACENTA PREVIA	DPPNI
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hallazgo por US</li> <li>• SANGRADO “Indoloro”</li> <li>• 1er. Sangrado “avisa”</li> <li>• Antes de 30 semanas ocurre en 50%</li> <li>• Asociado a relaciones sexuales</li> <li>• 20% tienen contracciones uterinas</li> <li>• Rojo – fresco – brillante</li> <li>• El primero no tan abundante</li> <li>• Situación fetal anormal (pélvico o transverso)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• SANGRADO doloroso</li> <li>• Hipersensibilidad uterina o lumbar</li> <li>• 20% “oculto”</li> <li>• Generalmente súbito</li> <li>• SFA u óbito</li> <li>• T de P pretérmino</li> <li>• Sangrado más escaso oscuro, coágulos</li> <li>• Líquido amniótico “vinoso”</li> </ul>

Además de los datos anteriores existen otros que son también importantes para pensar entre ambos diagnósticos diferenciales, ya que ambas patologías son frecuentes y el diagnóstico oportuno es importante en el pronóstico materno y fetal:

- En la placenta previa 50% de las veces la presentación no es cefálica (al ocupar la placenta un sitio por delante o debajo de la presentación favorece a situaciones transversa o presentación pélvica al no permitir el encajamiento de la cabeza).
- Soplo placentario (en la placenta previa es común escuchar el soplo placentario por arriba del pubis. En cambio si la placenta esta desprendida en forma total no hay tal y en caso de uno parcial el sitio del soplo es el habitual de un embarazo hacia la región periumbilical).
- Frecuencia cardiaca fetal: en caso de placenta previa es normal o si el sangrado ha sido profuso puede existir taquicardia o en caso de sufrimiento fetal bradicardia. En la placenta desprendida al no haber flujo placentario hacia el feto la hipoxia lo lleva a la muerte y ausencia de la FCF en muchas ocasiones.
- Movimiento fetal. Se perciben generalmente sin problemas en la placenta previa. Pueden estar ausentes en el desprendimiento y muerte fetal.
- Hipertonía uterina. Es una de las características clave en el desprendimiento de placenta, al desprenderse existe hemorragia entre la placenta y la pared uterina,

se forma un hematoma que infiltrara sangre entre las fibras miometriales provocando una contracción sostenida, dolorosa, con aumento severo del tono uterino.

- Tamaño del fondo uterino. En el desprendimiento de placenta la infiltración de sangre en miometrio puede aumentar su tamaño, o bien sugerir presentación anormal o miomatosis. En la placenta previa habitualmente es normal.

### DIAGNÓSTICO

- El cuadro clínico es la base de la sospecha y del diagnóstico adecuado en el 80 a 90% de los casos
- El ultrasonido es el arma diagnóstica principal en la actualidad (en especial el endovaginal, ya que el contacto de la placenta con el cérvix es fácilmente visualizado por esta vía en donde alcanza una certeza diagnóstica cercana al 100%).
- En desprendimientos su sensibilidad diagnóstica alcanza apenas un 25 a 50% ya que en muchas ocasiones no es fácilmente visible, o su tamaño es pequeño no habiendo aun una colección de sangre suficiente que permita su diagnóstico adecuado.
- Es importante el colocar un espejo vaginal, dado que las características del sangrado (color y cuantía) permiten la sospecha. En caso de haber dilatación cervical muchas veces puede ser visible la presencia de los cotiledones placentarios.
- El tacto vaginal preferentemente debe ser evitado en estas pacientes.

### TRATAMIENTO

- Hospitalización.
- Deben de inmediato estabilizarse parámetros maternos (frecuencia cardiaca, oxigenación, presión arterial), en especial cuando el sangrado es muy abundante que compromete el estado hemodinámico.
- Acceso a una vía venosa, siempre con soluciones que aumenten el volumen, cristaloides (Hartman, Ringer), tibios y con un catéter (Jelco de grosor mínimo 20 – verde) y en casos necesarios dos vías permeables.
- Solicitar exámenes de laboratorio (BH, QS, tiempos de coagulación, grupo y Rh, pruebas cruzadas para disponer de sangre para transfundir en los casos que se amerite)
- Cuando el sangrado es muy abundante, en especial en el desprendimiento en donde un gran coágulo retroplacentario lleva a coagulopatía por consumo, debe ser controlada y corregida ésta.

## Conceptos básicos en Ginecología y Obstetricia

- Es fundamental cuantificar lo más aproximadamente posible la cantidad de sangre perdida.
- En pacientes Rh negativo, debe ser administrados al menos 300mcg de globulina anti D.
- Siempre debe tenerse asegurado acceso a quirófano ya que en general se trata de emergencia obstétrica y cirugías urgentes.
- Si la estabilidad lo permite puede realizarse perfil biofísico o monitoreo fetal electrónico.
- El diagnóstico temprano, certero y la intervención terapéutica oportuna son fundamentales, ya que el 30% de las muertes ocurren en las dos primeras horas de hecho el diagnóstico.
- En caso de el desprendimiento de placenta no es algo habitual el manejo conservador, excepto en aquellos muy pequeños que no comprometen el bienestar materno o fetal. En cambio, en la placenta previa si forma parte del manejo cuando el sangrado no es de una cuantía significativa, debe valorarse la edad gestacional y la madurez pulmonar del producto y en base a ellas, pueden ser utilizados tocolíticos, o inductores de la madurez como los esteroides.
- La vía de resolución del embarazo habitualmente es abdominal (cesárea) en la gran mayoría de las pacientes, en casos donde existe una dilatación muy avanzada hay ocasiones en que el parto puede ser una opción.

## 34 HEMORRAGIA POSPARTO

La hemorragia obstétrica o hemorragia posparto es una causa frecuente de morbilidad y mortalidad. A nivel mundial, en especial en países en vías de desarrollo constituye la segunda causa de muerte materna (incluido México, en algunos otros lugares la primera, solo detrás de preeclampsia y trastornos hipertensivos del embarazo).

- Debe siempre pensarse en esta posibilidad en pacientes con o sin factores de riesgo que acuden en trabajo de parto.
- Es una verdadera emergencia obstétrica
- Hay una muerte materna a nivel mundial cada 1 a 4 minutos por ésta patología, 140 mil muertes al año.
- No solo la muerte por la hemorragia es un motivo de preocupación sino toda la morbilidad asociada a ella (hipovolemia y choque, anemia, histerectomías y procedimientos invasivos, transfusión de hemoderivados, coagulación intravascular diseminada, síndrome de Sheehan, pérdida de la fertilidad futura, síndrome de distress respiratorio del adulto o falla orgánica múltiple, entre otros).
- Se estima una prevalencia de 4 a 6% de los embarazos.
- Puede ser un sangrado leve, pero continuo, insidioso, que lleve a una pérdida considerable y al que muchas veces se presta poca importancia o puede ser un sangrado súbito, abundante, capaz de chocar en minutos a la paciente.
- Hay que recordar que el sangrado que ocasiona la mayoría de las muertes ocurre en el posparto inmediato o en las primeras 24 horas, por ello su diagnóstico correcto y tratamiento oportuno son clave del éxito.
- Tradicionalmente se ha considerado hemorragia posparto como la pérdida mayor a 500ml en un parto vaginal y 1000ml en cesárea. Aquí es importante destacar que hay un grave subdiagnóstico de la hemorragia por la dificultad de cuantificar en forma adecuada la pérdida. Por poner algún ejemplo, se estima que un coágulo de 100ml, requirió el triple de sangrado para formarse, es decir 300ml. Por otra parte debe pensarse siempre, que una pérdida de 500ml no es “igual” en una paciente primigesta y delgada a la misma pérdida en una múltipara y obesa, ni su repercusión a nivel hemodinámico será comparable.
- La hemorragia temprana o “primaria” ocurre en las primeras 24 horas del parto, es la más frecuente, la más grave y la responsable de la mayoría de las complicaciones graves incluida la muerte.

## Conceptos básicos en Ginecología y Obstetricia

- La principal causa de hemorragia posparto temprana es la atonía uterina (80% o más de los casos).
- La secundaria o tardía después de 24h y hasta 12 semanas posparto.
- Los criterios **actuales** de hemorragia obstétrica para considerarla como grave o severa son: pérdida de 25% del volumen (cuando es de 10-15% o aproximadamente 500ml es tolerada y compensada en forma adecuada), **cambios en el estado hemodinámico** (taquicardia, taquipnea, palidez, hipotensión, que ocurren en pérdidas ya considerables de alrededor de 20% o diaforesis, alteración del llenado capilar, falla respiratoria o cardíaca cuando la pérdida se estima en un 30% y finalmente, si es de 40% o mayor, oliguria, choque, coma o alteración del estado de conciencia), **caída del hematocrito en 10% y necesidad de transfusión.**

### FACTORES DE RIESGO

- Pacientes con antecedente de hemorragia en otro parto
- Edad mayor a 35 años y multiparidad (esto no excluye a jóvenes y primigestas)
- Presencia de cicatrices previas lo que aumenta el riesgo de acretismo placentario y placenta previa
- Trabajo de parto prolongado
- Inducción o conducción con oxitocina
- Partos precipitados
- Cualquier causa de sobredistensión uterina (polihidramnios, embarazo múltiple, macrosomía fetal, miomatosis uterina).
- Cualquier patología que pueda aumentar el riesgo de coagulopatía o sangrado excesivo (preeclampsia, HELLp, trastornos de la coagulación, uso de fármacos anticoagulantes, sulfato de magnesio)
- Parto instrumentado o quirúrgico (fórceps, episiotomía en especial medio-lateral)
- Infecciones (corioamnionitis).

### CAUSAS DEL SANGRADO

- 80% de las veces y la principal, atonía uterina (útero mal contraído o subinvolucionado, “flojo”)
- Retención de placenta o expulsión incompleta (retención de membranas, parte de la placenta o cotiledones)
- Trauma genital o del canal de parto (desgarros, episiotomía, ruptura uterina, uso de fórceps)

- Inversión uterina
- Trastornos de coagulación
- En este punto es siempre importante recordar el acrónimo por sus siglas en inglés de las “4 T”, en referencia a Tissue (tejido: placenta, membranas), Trauma (fórceps, desgarros, laceraciones), Tone (en relación al tono o grado de contracción y causa principal que es la atonía uterina) y finalmente Thrombin (trombina, en relación a la menos frecuente de todas, los trastornos de coagulación con apenas 1%).
- Y aquí es prudente recordar que de todas las medidas preventivas que han demostrado efectividad en evitar la hemorragia (hasta en 70%) y sus complicaciones es el manejo activo del tercer periodo de parto (infusión de oxitocina, 20u en 250 a 500ml de salino al “nacimiento” del hombro anterior del producto, tracción suave o ligera del cordón y masaje uterino).

### MANEJO

- Siempre tener en mente la posibilidad de su presentación en cualquier paciente
- Desde su ingreso es importante tener un hematocrito que excluya anemia y que sirva de referencia en caso de emergencia, conocer grupo y Rh, contar con pruebas de coagulación
- Cuantificar clínicamente el sangrado (Figura 34.1)
- Evaluar el estado general y hemodinámico de la paciente (Tabla 31.1) Participar con un equipo multidisciplinario (enfermería, quirúrgico, anestesiólogo, laboratorio y servicios auxiliares como radiología y banco de sangre).
- Disponer siempre de una vía venosa adecuada (al menos catéter verde o 20 y de ser factible un 16) y de preferencia dos vías en pacientes con sangrado importante
- Cruzar sangre y tener siempre disponible al menos 3 unidades (1500ml)
- La reposición inicial siempre es con soluciones cristaloides o coloides en una relación de 3:1 con la pérdida estimada
- Dado que la atonía es siempre la causa principal, debe iniciarse el tratamiento con vaciamiento vesical o colocación de sistema de drenaje, una revisión del canal de parto que excluya desgarros o laceraciones y la cavidad uterina para descartar la retención de placenta
- Iniciar masaje uterino bimanual (expulsa coágulos y favorece a contracción miometrial) e infusión de oxitocina (20 a 40u en 500cc de solución fisiológica a go-





Figura 34.1 Guía pictórica para estimar la pérdida hemática en el postparto  
Bose P, Regan F, Paterson-Brown S. Improving the accuracy of estimated blood loss at obstetric haemorrhage using clinical reconstructions. BJOG 2006; 113:919–924.

teo continuo o rápido), en algunas pacientes es correcto el uso de metilergonovina 0.2mg intramuscular que pudiera ser repetida en 2 a 4 horas o carbetocina 100mcg en bolo, y finalmente ha de mostrado efectividad la administración misoprostol, 800mcg vía rectal o sublingual.

- En caso necesario (no respuesta a masaje y útero-tónicos) colocación de balón de Bakri o finalmente procedimientos quirúrgicos como la colocación de suturas compresivas en útero, ligadura de arterias hipogástricas o histerectomía.
- Si hay laceraciones o desgarros repararlos, si hay trastornos de coagulación solicitar apoyo y manejo por parte del hematólogo, y en caso de infección el tratamiento antimicrobiano adecuado.
- En la actualidad se recomienda que en hemorragia severa se inicie con reemplazo de volumen con soluciones cristaloides pero también si se estima una pérdida hemática superior a 30% transfundir al menos un paquete globular si la hemoglobina es menor de 6g/dl (el transporte de oxígeno se compromete ya por debajo de 10g/dl).
- Lo anterior se calcula de acuerdo a que tan comprometido está el transporte arterial de oxígeno o contenido arterial del mismo con la siguiente fórmula:  

$$CaO_2 = (Hb \times 1.36) (SaO_2) /100 + (PaO_2 \times 0.0031)$$
 en donde:  
 CaO<sub>2</sub> depende de la SaO<sub>2</sub> y la hemoglobina, 1 g de hemoglobina transporta 1.36 mL de O<sub>2</sub> (1.34mL - 1.39mL).  
 El contenido de Oxígeno es igual al oxígeno combinado (con hemoglobina), usualmente ~ 97% y el oxígeno disuelto (en plasma), usualmente ~ 3%. Se recomienda hemotransfusión cuando CaO<sub>2</sub> es igual o menor a 17. Tabla 34. 2

**Tabla 34.1 Estimación de las pérdidas, de acuerdo a la evaluación del estado de choque**

Pérdida de volumen (%) y mL para una embarazada entre 50-70Kg	Estado sensorial	Perfusión	Pulso	Presión arterial sistólica	Grado de choque	Cristaloides a reponer en la primera hora
10-15% 500-1000mL	Normal	Normal	60-90	Normal	Compensado	Ninguno
16-25% 1000-1500mL	Normal y/o agitada	Palidez + frialdad	91-100	80-90	Leve	3000 a 4500 mL

## Conceptos básicos en Ginecología y Obstetricia

26-35% 1500- 2000mL	Agitada	Palidez + frialdad + su- doración	101-120	70-80	Moderado	4500 a 6000 mL
>35%	Letárgica, in- consciente	Palidez + frialdad + sudoración + llenado capi- lar >3 segun- dos	>120	<70	Severo	>6000 mL

Modificación de: Baskett PJF, ABC of major trauma. Management of hypovolemic shock. BMJ 1990;300:1453-7

**Tabla 34.2 Parámetros fisiológicos para determinar hemotransfusión**

Parámetro	Abreviatura	Normal bajo	Normal alto	unidades
Hemoglobina	Hb	12	18	g/dl
Saturación arte- rial de oxígeno	SaO2	96	99	%
Tensión arterial de oxígeno	PaO2	80	100	mmHg
<b>Resultados</b>				
Contenido arte- rial de oxígeno	CaO2	17	20	mL/dl

- En caso de problemas de coagulación el paso inicial es la transfusión de plaquetas cuando se encuentren por debajo de 50 mil (no por arriba de 75 a 100 mil). Una unidad de plaquetas por cada 10k de peso corporal. Cada unidad aumenta el recuento en 5 a 10 mil plaquetas.
- En caso de disminución de fibrinógeno por debajo de 100mg/dl se puede transfundir plasma fresco 10 a 15ml/k de peso

Finalmente considerar que dos complicaciones graves son el acretismo placentario. No se refiere a otra cosa que, una placenta que se ha implantado más allá del endometrio o decidua y ha invadido el miometrio (inclusive hasta la serosa) haciendo difícil o imposible su despegamiento. Tres tipos principales acreta (cuando ha penetrado en forma muy profunda la decidua pero invadiendo menos de un tercio del miometrio), increta (cuando

ha penetrado en el miometrio sin llegar a serosa) y percreta (cuando ha penetrado en todo el espesor del miometrio y llega a serosa o aun con invasión a órganos o tejidos contiguos como vejiga o recto). Entre sus factores de riesgo cicatrices uterinas (se incrementa en forma importante con 2 o más cesáreas, pero pueden ser miomectomía u otras cirugías), placenta previa, miomatosis uterina y edad materna mayor a 35 años. La sospecha puede ser prenatal por ultrasonido o en el momento del parto cuando hay una retención de la placenta o la incapacidad para extraerla (adherida). Su tratamiento es generalmente histerectomía, ligadura de hipogástricas, embolización de arterias uterinas y manejo de hemoderivados en caso de hemorragia severa.

Y la inversión uterina, en la cual el fondo del útero sale a través del canal cervical hacia la vagina e incluso por fuera del introito vaginal. Se asocia a sangrado severo. Al tacto o la inspección no se palpa el fondo del útero sobre el pubis, se encuentra en vagina una masa, rugosa, friable, rojiza, (a veces con la placenta muy adherida, o acreta en cuyo caso no debe intentar despegarse la misma). El principal factor de riesgo es la tracción intensa del cordón umbilical en especial en pacientes con “cansancio del miometrio”, como en trabajo de parto prolongado, infección, inducción con oxitocina o en la placenta acreta. El tratamiento es tratar de regresar el fondo uterino a su sitio normal a través del cérvix, bajo anestesia, en especial con algún gas que relaje el musculo uterino (halogenados) y sulfato de magnesio, se coloca la palma de una mano por arriba del pubis y con la otra (o el puño) empujar o hacer presión a su lugar o anatomía original lo cual generalmente se logra, de no ser así puede recurrirse a métodos quirúrgicos. Es importante el manejo de una vía venosa adecuada, soluciones cristaloides o hemoderivados que repongan el sangrado estimado.

## 35 ENFERMEDAD HIPERTENSIVA DEL EMBARAZO

### EPIDEMIOLOGÍA

Los trastornos hipertensivos del embarazo son una o la más importante y frecuente complicación de la gestación, tanto por su incidencia como por ser una de las causas principales de mortalidad materna y fetal así como de morbilidad.

- Complican 5 a 10% de todos los embarazos (1 de cada 10 en nuestro país).
- Es la causa principal de muerte por complicaciones del embarazo en nuestro país y en muchos en vías de desarrollo. En México causa alrededor de 25 a 30% de todas las muertes maternas
- Cada año origina alrededor 500,000 muertes a nivel mundial.
- Existe una máxima que dice “paciente embarazada con hipertensión es preeclampsia hasta no demostrar lo contrario”, esto fundamentado en que la preeclampsia corresponde a 2/3 partes (70%) de los problemas hipertensivos del embarazo en tanto la hipertensión crónica 1/3 parte (30%).
- La preeclampsia es una patología propia del embarazo humano que se presenta en gestaciones mayores de 20 semanas.
- El embarazo puede producir hipertensión en mujeres previamente normotensas o agravarla en mujeres que ya eran hipertensas.
- La enfermedad hipertensiva inducida por el embarazo es una enfermedad de origen desconocido, muy probablemente generada a nivel del endotelio, con compromiso multiorgánico o multisistémico, que involucra mucho más que un proceso hipertensivo, es decir, la hipertensión es tan solo un signo más de la patología; se han reconocido diferentes variedades dependiendo de los efectos en los órganos blanco; en base a tales efectos, se les ha etiquetado de diferentes formas por ejemplo preeclampsia cuando el compromiso renal lleva a proteinuria, eclampsia cuando el compromiso neurológico lleva a convulsiones y más recientemente síndrome de HELLP cuando existe compromiso principal a nivel hematológico y hepático.
- Sin embargo, la gran mayoría de las pacientes (80-85%), continúan presentando la preeclampsia con su tríada característica de hipertensión, proteinuria y edema.

### CLASIFICACIÓN

Las enfermedades hipertensivas del embarazo se clasifican en:

- Hipertensión gestacional
- Hipertensión crónica
- Preeclampsia - Eclampsia
- Hipertensión crónica más preeclampsia sobreagregada

### ¿Cómo se puede considerar hipertensa a una mujer embarazada?

- si presenta una presión arterial sistólica igual o  $>140\text{mmHg}$  y/o
- si presenta una presión arterial diastólica igual o  $>90\text{mmHg}$
- una tensión arterial media  $>105\text{mmHg}$  (o incremento de  $20\text{mmHg}$  en la misma (diastólica más un tercio de la diferencial).
- deben ser al menos dos cifras anormales separadas por un periodo de 4 a 6 horas
- con un brazalete de tamaño adecuado, la paciente sentada, en reposo, sin ansiedad, sin fumar, de preferencia (aunque no necesariamente) en brazo derecho, con el brazo extendido, soportado en una mesa o base, a la altura de la aurícula derecha.
- Aumento de  $30\text{mmHg}$  o más en la tensión arterial sistólica habitual o  $15\text{mmHg}$  en la tensión diastólica basal ha sido removido a nivel internacional, sin embargo, si conocemos las cifras previas de nuestras pacientes y encontramos tales incrementos, amerita una vigilancia especial y tener en mente la posibilidad de que se ha complicado el embarazo con un trastorno hipertensivo y descartarlo (éste concepto no se sugiere como válido dado que en algunos estudios se ha demostrado que muchas embarazadas sanas pueden presentar tales incrementos sin existir datos de patología).

### HIPERTENSIÓN GESTACIONAL

- Se puede presentar durante el embarazo, parto o puerperio.
- No hay edema generalizado.
- No hay proteinuria.
- Retorna a la normalidad 10 días postparto en la mayoría de las pacientes, aunque el periodo que debe esperarse para que desaparezca o reclasifícala como crónica es hasta 12 semanas después del parto (criterio actualmente aceptado e incluido en la mayoría de los consensos y guías de práctica clínica.
- 70% pueden evolucionar a preeclampsia

### **HIPERTENSIÓN CRÓNICA (primaria o esencial)**

- Explica 30% de las encontradas en la gestación
- Solo más frecuente la preeclampsia (2/3 partes)
- Para hacer su diagnóstico se requiere que:
  - Saber de su existencia antes del embarazo (ya conocida)
  - Se encontró o diagnosticó antes de la semana 20 del embarazo
  - Persiste después de 12 semanas posteriores al parto
  - Hay compromiso sistémico o daño a órgano blanco (cardiomegalia, daño en retina, daño renal)
  - Se tiene diagnóstico de alguna enfermedad que pueda ocasionar hipertensión, por lo tanto ser secundaria (hipertiroidismo, enfermedades renales, feocromocitoma, coartación aórtica)
  - En la mayoría de las ocasiones es asintomática, sin embargo, puede haber cefalea, fotopsias, tinitus y a la exploración física encontrar datos que apoyen el diagnóstico: cambios en la retina (hemorragias, exudados, angioesclerosis, estrechamiento arteriolar y cruces arteriovenosos anormales). En la radiografía de tórax crecimiento de cavidades izquierdas; en el electrocardiograma hipertrofia ventricular izquierda y alteraciones en las pruebas de función renal.
- Su fisiopatología en el embarazo no es por completo entendida, muchas pacientes mejoran la hipertensión como consecuencia de la vasodilatación secundaria a efecto hormonal (progesterona) o de prostaglandinas (PGI2 o prostaciclina), a la mayor filtración glomerular y diuresis, a menor retención de sodio y agua, a la invasión del trofoblasto en el miometrio haciendo una circulación de baja resistencia y al “secuestro” de grandes volúmenes de sangre en la placenta y el corto circuito normal que implica.
- En general se considera que habrá pocos efectos adversos en el embarazo si la presión diastólica se mantiene entre 90 y 100mmHg. El pronóstico materno y fetal es bueno a menos que se trate de una enfermedad severa o se agregue preeclampsia.
- La hipertensión crónica incrementa hasta 30% el riesgo de preeclampsia (10% en población general).
- También incrementa en forma importante el riesgo de desprendimiento de placenta (3-10% vs 1% de población general), de restricción de crecimiento intrauterino, muerte fetal, sufrimiento fetal y oligoamnios.

- Al igual que fuera del embarazo la paciente hipertensa crónica tiene mayor riesgo de evento vascular cerebral, isquemia o falla cardiaca y edema pulmonar.
- 85% de los embarazos en hipertensas crónicas son exitosos y con buen pronóstico. En cambio el resto son de muy alto riesgo, en especial si es severa, se agrega una preeclampsia, en pacientes mayores de 40 años, o con daño a órgano blanco.
- Los siguientes estudios se sugieren en pacientes con hipertensión crónica:
  - Exploración física completa
  - Electrocardiograma.
  - Radiografía de tórax.
  - Química sanguínea incluyendo ácido úrico.
  - Exámenes generales, Biometría hemática completa, Examen general de orina y grupo y Rh.
  - Creatinina y proteinuria en orina de 24 horas.
  - Valoración por oftalmología del fondo de ojo.
  - Exámenes específicos en caso de sospecha de hipertensión secundaria.
  - Ultrasonido de las 18 a 22 semanas para edad gestacional y anatomía fetal.
  - Vigilancia de movimientos fetales.
  - Control prenatal cada 2 a 4 semanas y semanal durante el último mes de embarazo.
  - Hospitalización en caso de sospecha de preeclampsia agregada.
  - Monitoreo fetal (PSS) y valoración del índice amniótico de manera semanal a partir de las 32 a 34 semanas.
  - Ultrasonido a las 30-32 semanas para valorar crecimiento fetal, índice amniótico, estado del flujo doppler en arteria umbilical y vigilancia biofísica del bienestar fetal.
  - Debe indicarse una dieta adecuada, restricción de sodio a 2 gramos por día.

Se puede sospechar en una paciente hipertensa esencial (o crónica) que se ha sobreagregado una preeclampsia cuando:

- Hay descontrol de las cifras tensionales que ha presentado la paciente o un aumento súbito en las mismas
- Un incremento en cualquiera de las cifras sistólica o diastólica pese al tratamiento que ha llevado durante la gestación



## Conceptos básicos en Ginecología y Obstetricia

- Dificil control de la hipertensión pese a incremento de las dosis
- Aparición de proteinuria cuando antes no existía o si ya la presentaba un incremento significativo de la misma.
- Aun cuando no es aceptado por muchos autores la elevación de ácido úrico sobre cifras previas normales puede sugerir ésta complicación.
- La alteración de pruebas de función hepática, hemólisis o plaquetopenia son de alta probabilidad de la enfermedad.
- El control con medicamentos de la hipertensión leve en la embarazada sigue siendo tema de discusión. Se ha sugerido que su uso tenga efecto nocivo sobre el flujo placentario (disminuyendo perfusión) y que se utilicen solo cuando la enfermedad sea clasificada como severa. Se ha dicho que no hay evidencia que sugiera beneficios maternos con el tratamiento de la hipertensión leve a moderada pero su uso en la enfermedad severa disminuye la morbimortalidad, tratando de mantener la tensión arterial sistólica en 140 a 150mmHg y la diastólica en 90 a 100mmHg.

### **PREECLAMPSIA**

- Por definición se conoce como la enfermedad hipertensiva aguda del embarazo, caracterizada por una triada de hipertensión proteinuria y edema.
- Sin embargo, en la actualidad se considera a la preeclampsia más que una enfermedad hipertensiva de origen desconocido, probablemente originada en el endotelio vascular, con compromiso multiorgánico o multisistémico y una de cuyas características es la hipertensión.
- Principal causa de muerte materna por motivos ligados al embarazo.
- Principal causa de morbimortalidad perinatal en el mundo según la OMS.
- Propia del embarazo humano
- Se presenta **después de la semana 20** de gestación (rara vez antes de la semana 20 como puede ser en embarazos múltiples o enfermedad trofoblástica gestacional)
- Afecta **5 a 10% de todos los embarazos**
- Responsable del 70% de los procesos hipertensivos del embarazo (2/3)

### **FISIOPATOLOGÍA.**

- Debe recordarse que la preeclampsia resulta clínicamente evidente solo hacia el final de un proceso fisiopatológico, a menudo prolongado, que puede comenzar

incluso, 3 a 4 meses antes de la aparición de la hipertensión. El comienzo clínico es insidioso y a veces sin síntomas característicos. La secuencia usual es un rápido aumento de peso acompañado por edema, seguido por aumento de la tensión arterial y después proteinuria. Suele haber cefalea y fenómenos visuales y/o auditivos.

- No se sabe su causa, la teoría más aceptada involucra un defecto en la placentación, implantación de la placenta con invasión del trofoblasto al miometrio, rompiendo los vasos intramiométriales, arterias espirales y arcuatas, lo cual llevaría a un proceso de oxidación o estrés oxidativo, radicales libres y daño endotelial.
- La segunda teoría es que un daño al endotelio origina un imbalance entre prostaglandinas, la prostaciclina producida en endotelio vascular, con poder antiagregante plaquetario y vasodilatador y el tromboxano A<sub>2</sub> producido en plaquetas y con poder vasoconstrictor y agregante plaquetario. Si algo daña al endotelio se dejaría de producir prostaciclina pero no el tromboxano, lo que llevaría a vasoconstricción, hipertensión y daño vascular en placenta, riñón, cerebro, hígado y otros órganos.
- Existen otras teorías como la herencia (genética), alteración del sistema renina angiotensina aldosterona (mayor reactividad) o inmunológica (con complejos inmunes, activación de complemento y del sistema HLA).

### FACTORES DE RIESGO

- Más común en Primigestas y jóvenes (<20 años) aunque también con riesgo alto en múltiparas (>5) y añosas (>40).
- Las nulíparas pueden representar tanto como 85% de los casos (riesgo3:1).
- El hecho de haberse presentado preeclampsia en un familiar aumenta de forma significativa el riesgo, si fue mamá 6 veces y si fue una hermana 8 veces mayor riesgo (5:1).
- Más frecuente en raza negra (riesgo 1.5:1)
- Si se presentó en embarazo previo se duplica el riesgo
- Enfermedades subyacentes aumenta 30% el riesgo (hipertensión en 15 a 40%, diabetes en 10 a 35%, enfermedades de la colágena o autoinmunes en 10 a 20%, enfermedad tiroidea, renal o cardiopatías 30% de riesgo)
- La obesidad cada día es más conocida como un factor de riesgo importante (20%)
- Embarazo molar, hidrops doblan el riesgo.

- Embarazo múltiple 10 a 35%.
- Ejercicio físico excesivo incrementa 1.6 veces el riesgo.
- Anomalías uterinas tienen mayor riesgo también.
- El uso de aceite de pescado, ácidos omega, antioxidantes, vitamina C, vitamina A y vitamina E, hierro, zinc, multivitamínicos, no han demostrado beneficio en la prevención de la enfermedad.
- La restricción de la sal no parece jugar ningún papel ni en su prevención ni en el tratamiento.
- Posiblemente el reposo, al menos 30 a 60 minutos al día, de preferencia en decúbito lateral izquierdo pueda disminuir el riesgo de hipertensión y preeclampsia aunque no todos los autores concuerdan con ello. Sin embargo se considera una recomendación adecuada para todas las pacientes y en especial para las de mayor riesgo, sobre todo en el tercer trimestre.
- De las medidas de las cuales si se encuentra beneficio y disminución de preeclampsia, en especial en pacientes de riesgo es la administración desde fines del primer trimestre, de bajas dosis de aspirina, dosis que pueden ir de los 80 a 150mg. El calcio como suplemento de al menos 1g al día ha probado también disminuir el RR de preeclampsia y más notorio aún en pacientes con dietas deficientes del elemento.

### CUADRO CLÍNICO

- Durante el embarazo deben conocerse los datos normales para reconocer los anormales. Una embarazada sana disminuye su presión arterial durante el embarazo en aproximadamente 20mmHg, a niveles por debajo de 120/80. Cualquier presión por arriba de ello debe considerarse como anormal. La embarazada sana puede presentar cefalea, mareos, sin embargo de ser intensos o frecuentes deben considerarse anormales. En la gestación es común la aparición de edema, sin embargo este generalmente se limita a pies y tobillos o tercio inferior de la pierna, es un edema vespertino, conforme transcurre el día y que desaparece con el reposo. Un edema diferente a ello, que se encuentra desde el amanecer, que abarca más allá del tercio inferior de la pierna o cara y manos debe ser considerado anormal. Finalmente es normal que al aumentar el volumen circulante en el embarazo en 40 a 50%, aumenta 50% flujo plasmático renal y filtración glomerular, por lo que la paciente puede tener pérdida de proteínas en orina menor a 300mg/24h. Si es igual o mayor a 300mg/24 horas debe considerarse como proteinuria y es anormal.

- La mayoría de las pacientes (85%) se presentan aún con la triada característica de hipertensión, proteinuria y edema
- Puede haber cefalea, fotopsias, tinnitus, visión borrosa, dolor en epigastrio o cuadrante superior derecho del abdomen, hiperreflexia, oliguria, alteración del estado de conciencia, convulsiones o coma. Puede haber afectación al sistema de coagulación, hemólisis, plaquetopenia, alteración de la función hepática, insuficiencia cardíaca, edema agudo de pulmón, restricción del crecimiento intrauterino y oligoamnios.
- El ácido úrico ha sido eliminado como un criterio de preeclampsia. Sin embargo niveles mayores a 6mg se han asociado a cuadros severos de la misma y a complicaciones perinatales.
- La preeclampsia causa lesiones renales patognomónicas como tumefacción del endotelio glomerular y vacuolización así como depósito de material fibrinoide en las células endoteliales y bajo ellas (endoteliosis capilar glomerular), que en general, se resuelven por completo en el puerperio.
- La preeclampsia severa suele acompañarse de alteraciones de laboratorio, hematológicas, de coagulación, hepáticas y renales así como oliguria hasta en 40% de las pacientes (sin que ello implique el diagnóstico de Hellp) y en casos de mayor gravedad puede haber además trastornos visuales (amaurosis), dolor epigástrico o en cuadrante superior derecho del abdomen, retraso de crecimiento fetal y en caso de eclampsia, convulsiones.

### DIAGNÓSTICO

Para fines prácticos es sencillo diagnosticar preeclampsia, si se cuenta con las siguientes características:

- Embarazo mayor a 20 semanas
- Presión arterial sistólica igual o mayor a 140mmHg y/o
- Presión arterial diastólica igual o mayor a 90mmHg
- Proteinuria de 300mg o más en orina de 24 horas, o relación proteína/creatinina  $>0.3\text{mg/dl}$  y si no se dispone de esas dos, una tira reactiva con proteínas igual o mayor a una +
- El edema no es en la actualidad un requisito para diagnóstico

### CLASIFICACIÓN

La preeclampsia se divide en:

- Preeclampsia leve

## Conceptos básicos en Ginecología y Obstetricia

- Preeclampsia severa
- Eclampsia
- Síndrome de Hellp
- Preeclampsia atípica

Tanto la hipertensión gestacional, como la crónica (esencial) y la preeclampsia pueden clasificarse como leves o severas.

- Leve si la sistólica es menor a 160mmHg (140-159mmHg)
- Leve si la diastólica es menor a 110mmHg (90-109)
- Severa si la sistólica es igual o mayor a 160mmHg y/o la diastólica es igual o mayor a 110mmHg.

Las características principales de la preeclampsia se resumen en la Tabla 35.1

**Tabla 35.1 Características clínica de la preeclampsia**

LEVE	SEVERA
TA sistólica 140-159mmHg TA diastólica 90-109 Proteinuria > 300mg y < 5g / 24h. Puede o no haber edema No hay o son leves: cefalea, fotopsias tinitus	TA sistólica > 160mmHg TA diastólica >110mmHg Proteinuria > 5g/24h Puede no haber edema o incluso anasarca Siempre presentes e intensos: Cefalea Fotopsias-tinitus Otros.

### CONSIDERACIONES DE LA CLASIFICACIÓN

Sin embargo, aún y cuando una paciente presente datos que sean compatibles con una preeclampsia leve, podrá ser severa en presencia de algunas características.

Hay criterios que por sí solos permiten clasificarle como severa independientemente de que “parezca” leve, cualquiera de ellos modifica el diagnóstico:

- Hipertensión sistólica mayor o igual a 160mmHg o diastólica de 110mmHg.
- Proteinuria > 5g en orina de 24 horas (aunque este criterio ha sido modificado)
- Oliguria menor de 500ml en 24 horas.
- Alteración del estado de conciencia, convulsiones o coma (esto se llamara eclampsia)

- Síntomas de vasoespasmo severos o de irritabilidad del SNC, hiperreflexia, alteraciones visuales o cerebrales intensas, cefalea, fotopsias o tinitus (por muchos considerado como inminencia de eclampsia).
- Edema agudo de pulmón o insuficiencia cardiaca de causa no explicable. Dolor en epigastrio o CSD de abdomen (frecuentes como dato de severidad e incluso debe sospecharse síndrome de HELLP ante su presencia).
- Alteraciones de coagulación, plaquetopenia ( $<100000$ ), función hepática (enzimas al doble), hemólisis.
- Insuficiencia renal de nueva aparición con creatinina mayor de  $1.1\text{mg/dl}$ . Relación proteína/creatinina  $>0.3\text{mg/dl}$ .
- Oligoamnios.
- La nueva revisión de Noviembre del 2013 por parte del Consejo Americano de Ginecología y Obstetricia ha quitado la restricción de crecimiento intrauterino (RCIU) como un dato de severidad pese a que aún mucha literatura le considera.

### TRATAMIENTO

En las pacientes con cuadro que sugiere preeclampsia deben ser referidas a un nivel mayor de atención para estudio y hospitalización.

- Deben solicitarse BH, QS, EGO, proteinuria de 24h y pruebas de función hepática.
- Vigilar en forma diaria peso, presión arterial, reflejos, diuresis y estado de bienestar fetal
- Si el embarazo es  $> 34$  semanas se sugiere interrupción del embarazo
- Si es  $<34$  semanas y es leve se puede llevar un manejo conservador, inducción de madurez pulmonar, estudios de laboratorio y determinación de bienestar fetal dos veces por semana (prueba sin estrés o perfil biofísico y ultrasonido con valoración de líquido amniótico y velocimetría doppler de vasos maternos y fetales).
- Si es severa se interrumpe el embarazo independientemente de la edad gestacional
- El reposo absoluto no ha demostrado mejorar el pronóstico o evolución de la enfermedad, sin embargo es parte de una conducta adoptada por años que tendría sustento para continuar utilizándole (el reposo en decúbito lateral izquierdo ha mostrado disminuir cifras de presión arterial, mejorar flujo renal y diuresis, disminuir edema y mejorar flujo útero-placentario).
- El manejo de líquidos debe ser con soluciones cristaloides (salino o fisiológico, Ringer o Hartman) a no más de 50 a 100ml por hora.

- Si la tensión arterial es igual o mayor a 160mmHg en sistólica y/o 110mmHg igual o mayor en diastólica amerita manejo con antihipertensivos (no se justifica su uso en presiones arteriales debajo de esos valores).
- Pueden utilizarse Labetalol, nifedipina, hidralazina, metildopa, metoprolol.
- El antihipertensivo más utilizado es la alfa-metildopa (aunque la literatura más reciente tiende a no darlo como una opción terapéutica), con la cual se espera una respuesta al tratamiento dentro de las 12 primeras horas y de no lograrse control la combinación con hidralazina suele ser efectiva. Ésta última es quizá el fármaco más utilizado y la primera el más estudiado.
- Son de elección:
  - Metildopa (250 a 500mg cada 8 horas y hasta un máximo de 3g al día, la guía Mexicana marca un máximo de 2g),
  - Labetalol (100 a 400mg al día y hasta un máximo de 1200mg),
  - Nifedipina (10 a 20mg cada 6 a 8 horas y hasta un máximo de 180mg al día, no es recomendable su administración sublingual),
  - Hidralazina (50 a 250mg al día vía oral dividida la dosis cada 6 horas. En crisis hipertensiva y si se dispone de ella, es el fármaco de elección intravenoso, en bolos de 5mg que pueden repetirse cada 20 minutos hasta un máximo de 4 bolos).
- Es importante destacar que no hay evidencia científica que demuestre firmemente que uno es superior a otro, y que la experiencia del médico tratante con cada uno de ellos es fundamental para la elección
- En la paciente embarazada no deben utilizarse inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina ni de los receptores de la misma (IECAs y ARAs).
- Esteroides solo en caso de inmadurez pulmonar fetal en embarazos menores a 34 semanas (la edad óptima de uso, en donde se ha reflejado su mayor beneficio es de las 28 a 32, sin embargo en los embarazos de alto riesgo puede ampliarse éste periodo de las 26 a 34 semanas).
- No se usan diuréticos excepto en casos de insuficiencia cardiaca, falla renal o edema agudo de pulmón
- Se debe iniciar sulfato de magnesio para prevenir aparición de convulsiones (eclampsia) en cualquier paciente con preeclampsia severa
- Se deben tratar las convulsiones con sulfato de magnesio en toda paciente con eclampsia
- Existen diversos esquemas, sin embargo el de Sibai es ampliamente aceptado.

Inicia con impregnación 4g/100 ml de solución Glucosada al 5% pasar intravenoso en bolo durante 20 minutos y puede repetirse 1 a 2g en la misma forma cada hora hasta 24 horas después del parto.

- La infusión continua de 1g por hora es un esquema adecuado.
- En pacientes con sulfato de magnesio deben vigilarse datos de toxicidad, frecuencia cardiaca (que se mantenga mayor a 60), frecuencia respiratoria (mantener mayor a 16), diuresis de al menos 0.5 a 1ml/Kg/h y presencia del reflejo rotuliano o patelar.
- El primer dato en desaparecer al alcanzar dosis tóxicas de magnesio es el reflejo rotuliano o patelar (a niveles de 12mEq/L)
- El gluconato de calcio, un ampolla IV es el antídoto en caso de toxicidad.
- Deben ser vigiladas en forma horaria presión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, diuresis y reflejos osteotendinosos.
- Nivel Normal de Magnesio (Mg) en plasma: 1.5 a 2.5 mg/dl  
Nivel de Mg terapéutico recomendado: 4.8 a 8.4 mg/dl  
Niveles alcanzados con la dosis de impregnación de 4 g: 5 a 8 mg/dl
- Niveles de Mg con la dosis de mantenimiento de 1g x h: 3 a 4 mg/dl
- Toxicidad por sulfato de magnesio/Signo: Pérdida del reflejo patelar (9-12mg/dl), paro respiratorio (14.6mg/dl), parálisis muscular (15mg/dl) y paro cardiaco (30mg/dl).

### **ECLAMPSIA**

Es definida como el desarrollo de convulsiones, alteración del estado de conciencia, coma o ambas en una paciente con signos y síntomas de preeclampsia y habiendo excluido accidentes cerebro vasculares (hemorragias, trombosis o embolismo), encefalopatía hipertensiva, masas ocupativas intracraneanas (tumores o abscesos), enfermedades infecciosas (meningitis o encefalitis), enfermedades metabólicas (hipoglucemia, hipocalcemia, intoxicación hídrica) o epilepsia. Corresponde a 0.2 a 0.5% de todos los embarazos. Involucra una disfunción orgánica múltiple. Casi siempre se presenta en el tercer trimestre o en las primeras 24 a 48 horas post parto y general precedida por preeclampsia. En sistema nervioso central puede haber hemorragias (causa más frecuente de muerte, 60%) que van desde petequias hasta grandes hematomas; edema cerebral y trombosis venosas. Su tratamiento es siempre con sulfato de magnesio. La difenilhidantoína no ha mostrado ser superior al sulfato de magnesio como tratamiento de las crisis convulsivas secundarias a eclampsia y menos



aún como un tratamiento profiláctico incluso en Europa en donde su uso estuvo por años ampliamente difundido.

Debe mantenerse la oxigenación materna y evitar la aspiración. Deben corregirse la acidosis y la hipertensión y debe ser establecido un adecuado manejo de líquidos con 60 a 150ml/h de solución Ringer o Hartman y vigilancia estrecha de las constantes vitales maternas y fetales. En éstas últimas pacientes, el embarazo debe resolverse tan pronto se logre estabilización de la paciente, tiempo que es variable. La vía de resolución será de acuerdo a las condiciones obstétricas. Debe tomarse en cuenta que en éstas pacientes el trabajo de parto frecuentemente se ve complicado por desprendimiento prematuro de placenta y sufrimiento fetal hasta en 23 y 65% de los casos respectivamente. Pueden también presentarse complicaciones maternas como edema pulmonar, aspiración pulmonar y hasta la muerte a consecuencia de hemorragia cerebral.

### **MORBILIDAD Y MORTALIDAD MATERNA Y FETAL**

La morbimortalidad materna y perinatal está directamente relacionada a la severidad del padecimiento y a la edad gestacional.

El riesgo de óbitos y muertes neonatales se incrementa aproximadamente de 30 a 140 por 1000 para la preeclampsia y hasta 20% para la eclampsia.

Existe mayor riesgo de desprendimiento de placenta, 23% para la eclampsia, 10% para hipertensas crónicas, 2 a 3% para preeclampsia y 1% para la población general.

Pueden presentarse retraso de crecimiento intrauterino en el 15% de los casos, coagulación intravascular diseminada, falla renal y edema agudo de pulmón. Existe así mismo un riesgo elevado de hemorragia intracraneana (cerebral) que constituye la causa principal de muerte materna.

Los riesgos que implica la prematurez siguen siendo la causa principal de muerte perinatal en los embarazos que son interrumpidos a consecuencia de una enfermedad severa.

### **SÍNDROME DE HELLP**

Son las siglas que hacen referencia a una de las complicaciones más graves de la preeclampsia.

El compromiso hepático de la preeclampsia abarca un rango amplio de presentaciones, desde algo subclínico como los depósitos de fibrina en los sinusoides hepáticos hasta la ruptura hepática, pasando entre éstos extremos por el hígado graso agudo del embarazo y por el síndrome de Hellp.

Con mucho, el más frecuente es el Hellp, originalmente descrito y con éste término acuñado por Weinstein en 1982 y que incluye hemólisis, elevación de enzimas hepáticas y plaquetopenia (por sus siglas en inglés), o alguna de sus variantes. Y modificado por Sibai en varios de sus criterios.

Se presenta en 1% a 2% de todos los embarazos, es más frecuente en blancas que en negras (a diferencia de la preeclampsia) y se presenta en hasta 10 a 20% de las pacientes con preeclampsia severa. En raza blanca con mayor frecuencia que en la negra. Se desconoce su causa o fisiopatología exacta, pero al igual que la preeclampsia puede tener un origen en el trofoblasto con daño a endotelio vascular y afección de diversos órganos o sistemas, en especial el hígado.

Esta variedad de la enfermedad severa puede manifestar tensiones arteriales normales en un inicio hasta en 10 a 20% de las pacientes y se debe pensar en este diagnóstico en cualquier paciente en tercer trimestre con dolor epigástrico o del cuadrante superior derecho del abdomen.

Puede presentarse en forma anteparto o posparto. Según Sibai, la gran mayoría (70%) se presentan antes del mismo (4% de las 17 a 20 semanas, 11% de las 21 a 26 semanas, 51.6% de las 27 a 36 semanas y 29% en mayores de 36 semanas) y un 30% durante el parto o en el puerperio. Es una enfermedad en especial característica del tercer trimestre de la gestación, con grave afección a órganos blanco como hígado, sistema hemático y de coagulación, riñón entre otros.

Se caracteriza por:

- H – Hemolisis – manifestada por elevación de la DHL (deshidrogenasa láctica por arriba de 600UI), elevación de reticulocitos mayor a 2%, bilirrubinas totales > 1.2mg/dl, presencia de células de fragmentación microangiopática en frotis de sangre periférica (esquiztócitos o células “Burr”), tienen una anemia hemolítica microangiopática.

## Conceptos básicos en Ginecología y Obstetricia

- EL - Elevación de enzimas hepáticas, TGO  $>72\text{U/dl}$  y/o TGP  $>40\text{U/dl}$  (o dos veces el valor de referencia del laboratorio)
- LP – plaquetopenia menor a 100mil.

La DHL en general aparece elevada, derivada de la hemólisis o por el secuestro de eritrocitos en las áreas de hemorragia intrahepática, la isoenzima elevada es de origen eritrocitario y no hepático como erróneamente se considera en estas pacientes (prueba de función hepática, esas son solamente las transaminasas).

El cuadro clínico suele ser inespecífico, con muchos signos y síntomas comunes a otras patologías y generalmente su diagnóstico se basa en la sospecha clínica y se apoya en el laboratorio.

Es importante tomar en cuenta que en algunas pacientes la disminución de plaquetas puede ser el primer dato de una Preeclampsia, aún semanas antes de la aparición de la hipertensión o la proteinuria.

En pacientes que en tercer trimestre manifiesten cansancio, debilidad, astenia, adinamia o malestar general (90%), cefalea (60%), náusea o vómito (50-90%), visión borrosa (20%) y dolor en cuadrante superior derecho de abdomen o epigastrio (50-90%) deberá siempre pensarse en la patología y descartarla. Hasta 90% de las pacientes pueden presentar estos síntomas aún antes de un cuadro de preeclampsia o un Hellp “florido”. Rara vez cursan con ictericia y de ser así, lo hace en pacientes con mayor severidad. Los exámenes de coagulación (TP, TPT, Fibrinógeno) pocas veces muestran alteración con excepción de la plaquetopenia y si lo presentan, la severidad es mayor, llegando incluso a presentar coagulación intravascular diseminada (38 a 83%).

Las pacientes que presentan choque, ascitis, disfunción respiratoria o derrame pleural deberán ser sospechosas de un hematoma subcapsular.

Sibaí y colaboradores han dividido el síndrome en base al recuento plaquetario como clase I si se encuentran debajo de 50 mil plaquetas, II entre 50 y 100 mil y III entre 100 y 150 mil plaquetas. En una apreciación personal, creo es más importante hacer solo el diagnóstico oportuno y tratamiento adecuado más que subdividirlo y retrasar la intervención.

Son diagnósticos diferenciales la preeclampsia severa (40% de ellas pueden alterar función hepática o plaquetas sin cumplir el requisito del síndrome de Hellp), el hígado graso agudo del embarazo, el síndrome antifosfolípidos y otras enfermedades autoinmunes, la púrpura trombocitopénica autoinmune, púrpura trombocitopénica trombótica entre otros.

El tratamiento en la gran mayoría de los casos es de “sostén”, reposo (que ha mostrado mejoría significativa), con cuidadoso manejo de líquidos (ingresos y egresos, con soluciones cristaloides a infusión de 100 a 150ml por hora) dado que frecuentemente pueden llevar a insuficiencia cardíaca y edema agudo de pulmón.

La administración de antihipertensivos ( $\alpha$  metildopa 500mg cada 6 horas, hidralazina 50mg cada 6 horas o nifedipina 10mg cada 4 a 6 horas, labetalol 200 a 600mg al día o metoprolol 50 a 200mg por día, pueden ser necesarios para mantener la tensión diastólica por debajo de 110mmHg).

Sulfato de magnesio como profiláctico de eclampsia.

La interrupción del embarazo es en última instancia la “cura” en la mayoría de las pacientes como lo es para el síndrome preeclampsia-eclampsia.

Otras opciones terapéuticas incluyen plasmaféresis, administración de hemoderivados (la transfusión de plaquetas será necesaria cuando la disminución sea severa, menor a 50 mil).

Y si bien es tema de controversia, por muchos años la administración de esteroides fue un arma importante, en la actualidad aparentemente no mejoran pronóstico ni ofrecen beneficio (dexametasona o betametasona).

La vigilancia materna y fetal desde el punto de vista clínico, de laboratorio y gabinete, deberá ser planeada de forma cuidadosa (Bh, QS, -ácido úrico, proteinuria de 24 horas, TP, TPT, fibrinógeno, en ocasiones dimero D, transaminasas, bilirrubinas, DHL, frotis de sangre periférica, monitoreo fetal sin estrés o perfil biofísico, ultrasonido –ya que suele cursar con retraso de crecimiento intrauterino- ) y con las constantes clínicas (tensión arterial, edema, peso, reflejos osteotendinosos, dolor

## Conceptos básicos en Ginecología y Obstetricia

en epigastrio, presencia de cefalea o alteraciones auditivas o visuales, movimientos fetales o cualquier otro que sugiera progresión de la enfermedad) han de mejorar el pronóstico de éstas pacientes.

Muy rara vez puede ser complicado con infartos hepáticos, los cuales se manifiestan por dolor intenso en abdomen, leucocitosis, fiebre y transaminasas muy elevadas (hasta 5000 unidades), falla hepática, coagulopatía, ictericia y encefalopatía.

También pueden haber hematomas o ruptura hepáticas, los cuales se manifiestan por dolor intenso, que puede no presentar más que anemia o incluso hasta el choque debido a hemoperitoneo; al igual que el infarto hepático, la tomografía pudiera demostrar el área afectada con mayor facilidad que el ultrasonido.

Estas pacientes en general se recuperan sin secuelas pero requerirán transfusiones sanguíneas, plasma fresco congelado, plaquetas y laparotomía inmediata de no ceder el sangrado.

La vía de resolución del embarazo generalmente se decidirá por condiciones obstétricas, sin embargo dado que muchas de las pacientes con la enfermedad presentan desprendimiento de placenta (hasta 50%) la cesárea termina siendo la opción hasta en 60% de éstas mujeres. En cuestión de la analgesia obstétrica, se permite la peridural si la cuenta plaquetaria es mayor a 100 mil. En el posoperatorio al igual que en preeclampsia es preferible no administrar analgésicos del grupo de los no-esteroides.

Entre sus diagnósticos diferenciales estarán la hepatitis (particularmente la causada por herpes o la E que son exacerbadas por el embarazo) pero que sin embargo no cursan con hipertensión; el hígado graso agudo del embarazo, que sí es asociado a Preeclampsia y que a diferencia del Hellp sí cursa con una verdadera insuficiencia hepática con encefalopatía e hipoglucemia. Otros, como la Pielonefritis, úlcera péptica, trombocitopenia idiopática, glomerulonefritis aguda, apendicitis y Lupus deberán ser excluidos.

La mortalidad materna con el síndrome de Hellp puede ser tan alta como del 50%, pero en general, la mayoría tendrá una recuperación no complicada alrededor de los siete días del nacimiento.

Aunque comentamos que no pretendemos entrar en temas de especialidad o subespecialidad, aquí solo brevemente detallaré algunos puntos que podrán encontrar en la literatura y que serían motivo de controversia según la literatura consultada. A partir de Noviembre del año 2013, el llamado en ese tiempo Colegio Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG por sus siglas en inglés y hoy llamado Consejo) hace una revisión del tema de hipertensión en el embarazo, en una fuerza de tarea (Report of the ACOG Task Force on Hypertension in Pregnancy), en la cual hay cambios significativos a lo que hemos expuesto en éste texto y que no hemos querido modificar (hasta futuras ediciones) dado que nuestra guía de práctica clínica vigente en el país no ha cambiado.

Entre los puntos a destacar en ese reporte es la existencia de un término llamado Preeclampsia, como tal, ya no clasificada en leve o severa, si bien, a esa enfermedad “Preeclampsia” se le podrán asignar o no, datos o como ellos le llaman “figuras” de severidad (presión sistólica mayor o igual a 160mmHg y/o diastólica mayor o igual a 110mmHg. Cuenta plaquetaria menor a 100 mil, alteración de la función hepática con elevación de transaminasas, dolor epigástrico o en cuadrante superior derecho de abdomen, insuficiencia renal o creatinina mayor de 1.1 mg/dl, edema pulmonar y trastornos cerebrales o visuales de nueva aparición). En esta versión también se destaca que la proteinuria debe ser mayor a 300mg/24h (como lo ha sido antes) pero mencionándolo como el hecho de que la proteinuria de 24 horas sigue siendo el estándar de oro y que la tira reactiva o la relación proteína/creatinina mayor a 0.3 serán la opción siempre que la de 24h no esté disponible. El concepto de que la restricción de crecimiento intrauterino es un dato de severidad ha sido removido.

En relación a su prevención y disminución de riesgo, es aceptado que solo calcio y aspirina en bajas dosis han demostrado beneficio.

Y en el escrito se menciona que cualquier paciente con preeclampsia (con o sin “figuras” de severidad) con 34 semanas o más de gestación amerita resolución del embarazo.

En la clasificación aún no se incluye un término cada vez más aceptado, la preeclampsia atípica, término que hace referencia a un grupo de pacientes que no necesariamente presentaran la triada característica de hipertensión, proteinuria y edema. Pacientes que pueden presentar un cuadro antes de la semana 20 de gestación o aun 48h después del parto y que tienen datos de preeclampsia aun en la ausencia de los datos típicos

## Conceptos básicos en Ginecología y Obstetricia

de hipertensión y/o proteinuria, es decir pueden tener otras manifestaciones como hemólisis, plaquetopenia, elevación de enzimas hepáticas entre otras (puede consultarse más a detalle en caso de interés en el artículo original del Dr. Sibai en Diagnosis and management of atypical preeclampsia eclampsia. Am J Obstet Gynecol 2009;200:481.e1-481.e7).

## 36 DIABETES Y EMBARAZO

### DEFINICIÓN

Es un síndrome (conjunto de signos y síntomas) más que una enfermedad, con alteraciones heterogéneas desde el punto de vista clínico y genético, caracterizadas en común por hiperglucemia (intolerancia a la glucosa).

### EPIDEMIOLOGÍA

- Cada día es mayor la incidencia de la patología debido a la epidemia mundial en que se ha constituido el sobrepeso y la obesidad, los malos hábitos alimentarios y el sedentarismo.
- Afecta 2 a 14% de los embarazos e incluso con literatura actual y con las modificaciones hechas a las pruebas de tamiz y diagnóstico se puede encontrar hasta en 20% de las gestaciones.

En el Reino Unido se reporta de un 3 a 5%, en los Estados Unidos de 5 a 9% y en México 6 a 8% de todos los embarazos (3 a 19% si se toma por referencia la guía de práctica clínica).

- 90 a 95% de los casos de diabetes en el embarazo corresponden a diabetes gestacional, solo un 1 a 2% de las pacientes embarazadas tienen como complicación diabetes pre-gestacional (tipos 1 y 2).

### CLASIFICACION

Los tipos de diabetes en el embarazo son: diabetes tipo 1, diabetes tipo 2, MODY y **diabetes gestacional**. La presente revisión se enfocara básicamente a ésta última dado que es la más frecuente (hasta 95%) y la que debe ser de mayor importancia para el médico general.

### DIABETES GESTACIONAL

Definición. Es la alteración del metabolismo de los carbohidratos de severidad variable que se **desarrolla** o se **diagnostica** por primera vez durante el embarazo.

Establecida por Freinkel desde 1985 en el segundo congreso internacional de diabetes gestacional.



### FACTORES DE RIESGO Y PREDISPONENTES

- El EMBARAZO por sí mismo es un estado metabólico alterado, en relación a los carbohidratos, se podría decir que toda mujer embarazada altera su metabolismo, sin embargo, solo algunas cumplen con los requisitos para considerarla como DMG
- Los responsables de esto son cambios hormonales y metabólicos: Los estrógenos, la progesterona, el glucagon, el cortisol, el LACTOGENO PLACENTARIO HUMANO, la hormona de crecimiento, juegan todos un papel “anti-insulina” que lleva a un estado de resistencia a insulina (50-70%) y niveles elevados de glucosa. En especial en tercer trimestre.
  - Edad > 25 años.
  - Etnia (especialmente en HISPANOS, seguido por orientales, raza negra y finalmente blancos).
  - Familiares en primer grado con diabetes.
  - Obesidad y sobrepeso.
  - Ganancia excesiva de peso en el embarazo (mayor de 9 a 13kg).
  - Antecedente de productos malformados, óbitos y muerte neonatal, partos prematuros o ruptura de membranas.
  - Antecedente de esterilidad o pobre historia reproductiva (abortos)
  - Antecedente de productos macrosómicos (más de 4kg).
  - Haber presentado diabetes o alteración del metabolismo de la glucosa en un embarazo previo, aumenta hasta 40% la probabilidad de presentarla nuevamente.
  - Glucosuria actual o antecedente de la misma.
  - Peso materno al nacer (o incluso el paterno) mayor a 4k, y también el haber sido un producto de bajo peso o con RCIU.
  - Embarazo múltiple.
  - Infecciones de repetición (vaginales o urinarias) deben ser de sospecha de diabetes.
  - Hipertensión crónica, síndrome metabólico (“X”), síndrome de ovario poli-quístico, esterilidad, tienen en común a la DMG la resistencia a insulina

### DIAGNÓSTICO

- Puede tratarse de una diabetes pregestacional (Tipo 1 o Tipo 2) y generalmente la paciente ya cuenta con el diagnóstico y/o tratamiento.

- Al ser un síndrome tan heterogéneo en su comportamiento clínico, en donde solo la intolerancia a los carbohidratos (en especial glucosa) es el único punto en común, debe siempre pensarse en ella y “buscarla”, dado que hasta 90% de las mujeres con diabetes gestacional tienen glucemia de ayuno normal y ausencia de signos o síntomas (a diferencia de aquellas pacientes con diabetes pre-gestacional en donde datos como la poliuria, polidipsia, polifagia, cambios de peso, pueden orientar a la patología).
- Por lo anterior, una paciente embarazada debe ser tamizada (siempre), en busca de la enfermedad, en especial si es una paciente de alto riesgo de diabetes (que de acuerdo a los criterios actuales, hasta 2016, dividen a las pacientes en alto y bajo riesgo, y de entrada las nuestras, por ser hispanos, todas son de riesgo).
- Al igual que en la paciente no gestante:
  - Una glucosa de ayunas mayor a 126mg/dl (7mmol/L, con al menos un ayuno de 8h)
  - Un valor en la prueba de tolerancia a glucosa a las 2 horas mayor a 200mg/dl (11.1mmol/L) o
  - Una hemoglobina glucosilada (A1C) mayor a 6.5% (se considera prediabetes con valor de 5.7 a 6.4) ó
  - Una glucosa al azar durante el día mayor a 200mg/dl son suficientes para hacer el diagnóstico
- Tanto los criterios actuales de la ADA (American Diabetes Association), como del IADPSG (International Association of Diabetes and Pregnancy Study Groups) recomiendan en el embarazo el estudio en una o dos etapas (“one step” o “two steps”).
- Diagnóstico en un paso:
  - Una glucemia de ayuno
  - Carga de glucosa de 75 gramos entre las 24 y 28 semanas de gestación y
  - Glucosas post-carga 1 y 2h
  - En donde cualquiera de los 3 valores (ayuno >92, 1 hora mayor a 180 o 2 horas mayor a 153mg/dl) es suficiente para hacer el diagnóstico de diabetes gestacional.
- Diagnóstico en dos etapas:
  - Con una prueba de “screening” o tamiz, que se realiza a las 24-28 semanas de gestación
  - Carga oral de 50g de glucosa y una determinación una hora después (sin importar hora del día o estado de ayuno).

- Si el valor es igual o mayor a 140mg/dl (aunque existen referencias para usar 135mg), se considera anormal y deberá ir a una segunda prueba (prueba de tolerancia oral a la glucosa)
- Con muestra de ayunas, carga oral de 100g de glucosa y determinaciones 1, 2 y 3 horas, en donde dos valores anormales hacen diagnóstico de diabetes gestacional, un valor predice morbilidad y es conocida nuevamente como pre-diabetes o intolerancia a carbohidratos.
- Su sensibilidad es de alrededor de 79%.
- Cabe aclarar que si la prueba de “screening” es igual o mayor a 180mg/dl debe considerarse también como diagnóstica.
- La prueba de tolerancia oral a la glucosa (o curva de tolerancia) es el estándar de oro en el diagnóstico de diabetes en el embarazo. Tabla 33.1
  - Se puede realizar a cualquier edad gestacional, en especial en pacientes con datos clínicos que sugieran la patología, o con factores de riesgo elevados.
  - Más sensible a partir de semana 24.
  - En ésta si es importante que se realice en ayunas, por la mañana, después de 8 a 14 horas de ayuno y 3 días previos con ingesta mayor de carbohidratos.
  - Se toma muestra de glucosa de ayunas, se administra carga oral de 100g de glucosa y se determina glucemia 1, 2 y 3h después de la carga (curva de Carpenter y Coustan).
  - Los valores de referencia son: ayuno 95, 1 hora 180, 2 horas 155 y 3 horas 140mg/dl. Esta es la más utilizada aún.
- Existe una segunda curva aceptada por la OMS y el grupo internacional para el estudio de la diabetes gestacional, en la cual:
  - Se toma muestra de ayuno
  - Se administra carga oral de 75g de glucosa y se determina glucemia 1 y 2h después de la carga. Un solo valor anormal es diagnóstico de diabetes gestacional. Los valores de referencia son 92 en ayuno, 180 a la hora y 153 mg/dl a las dos horas. Cada vez hay más apoyo a esta prueba, y de hecho es la sugerida actualmente en la mayoría de centros (exceptuando Estados Unidos).
  - A raíz del estudio HAPO, en el cual se demostró que incrementos de 5mg son capaces de modificar diferentes complicaciones fetales se ha sugerido se haga un cambio definitivo a ésta opción de prueba de tolerancia.
  - Tiene mayor sensibilidad y detección alcanzando hasta 98%

Aquí me gustaría comentar que, una prueba con valores por debajo de estos niveles no necesariamente debe ser considerada como normal, tratare de explicarlo de la siguiente forma, en un paciente sano, los niveles de glucosa en ayunas no deben exceder los 95mg/dl, a la hora no deberá ser mayor a 140mg y a las dos horas no mayor a 120mg. Entonces, los niveles por debajo de nivel de diabetes pero por arriba de las cifras de “normalidad” deberán ser consideradas como “intolerancia a carbohidratos o pre-diabetes” y prestar una atención especial a este grupo, ya que la literatura ha demostrado que la morbilidad en ellas es igual o hasta mayor al grupo con DMG.

**Tabla 33.1 Curvas de tolerancia a la glucosa en la mujer embarazada**

	Normal	Intolerancia	Diabetes	
			Carpenter y Coustan	IADPSG
Ayuno	<95mg	>92mg	>95mg	>92mg
1 hora	<140mg	141-179mg	>180mg	>180mg
2 horas	<120mg	121-152mg	>155mg	>153mg
3 horas	-		>140mg	-

La diabetes gestacional fue clasificada por Norbert Freinkel en 3 grupos para darles un valor pronostico/terapéutico de acuerdo a la glucosa de ayunas en la prueba de tolerancia. Tabla 33.2

**Tabla 33.2 Clasificación de Norbert Freinkel de la diabetes gestacional**

	A1	A2	B1
Glucosa de ayuno	Menor a 105mg	106-129mg	Mayor a 130mg
Pronostico de permanecer como DM2 posparto	17%	25%	40-50%
Posibilidad de respuesta a Dieta solamente	90%	50%	10%
Necesidad de insulina o hipoglucemiantes orales	10%	50%	90%

### TRATAMIENTO

- La dieta es la piedra angular en el tratamiento de cualquier paciente con diabetes independientemente de su tipo (1, 2 o gestacional).
- El 90% de las pacientes responden en forma adecuada al tratamiento con dieta
- Deberá mediante la dieta en menos de una semana (habitualmente 3 a 5 días) lograr un control adecuado de las cifras de glucosa (menos de 95mg en ayuno y menos de 120mg en cualquier otra determinación durante el día).
- La dieta es la piedra angular en el tratamiento de la diabetes
- La dieta se calcula de acuerdo a la talla de la paciente, de 25 a 35kcal/kg y puede ser dividida en 3 o en 5 comidas al día. Generalmente dividiendo el número total de calorías en cuartos, se logra un adecuado control (un cuarto de las calorías al desayuno, dos cuartos a la comida y un cuarto a la cena, en caso de requerir colaciones entre desayuno-comida y comida-cena, las calorías se toman de las de la comida principal). La relación de los nutrientes es diferente de acuerdo a la fuente citada, sin embargo muchas de ellas recomiendan que el 40 a 45% de las calorías provengan de carbohidratos, 30-40% de grasas y 20-25% de proteínas
- La auto-monitorización de los niveles de glucosa es parte importante del manejo y control. De acuerdo a las guías de la ADA existen glucómetros que han demostrado ser confiables en los niveles que detectan. La frecuencia de muestras dependerá del tipo de paciente, del tratamiento establecido y los niveles de glucosa que presente así como el control que se ha logrado. De inicio, mientras se logra el control adecuado y se establece el tratamiento correcto se sugiere que se hagan seis muestras al día, ayuno, después de desayuno, antes y después de comida y cena.
- El ejercicio es parte importante del manejo de la diabetes, en especial de la tipo 2 y la gestacional. La ADA y ACOG, sugieren al menos 5 días a la semana, 30 minutos de ejercicio moderado. En pacientes con tipo 1, se recomienda precaución dada la labilidad de estas pacientes y la tendencia a la hipoglucemia y cetosis.
- Si los niveles de ayuno no son menores a 95mg/dl en ayuno o en postprandial de 2 horas en cualquier momento del día, menor a 120mg/dl, la paciente requerirá de manejo farmacológico, sea mediante el uso de insulina (considerado el “mejor” y estándar de oro de tratamiento de la embarazada o ya en la actualidad aceptado, mediante el uso de hipoglucemiantes orales como la glibenclamida (gliburida) o metformina.

- Existen diferentes tipos de insulina, diferentes esquemas por lo que no hay “uno mejor” y dependerá de la experiencia del médico tratante y la “confianza” que tenga en el esquema que él utiliza.
- Se ha mencionado el uso de insulina lenta o intermedia (NPH) en una sola aplicación antes del desayuno. Se han utilizado mezclas de rápida e intermedia antes de desayuno y cena. También el uso de NPH por la mañana y administración de bolos de insulina rápida antes de cada alimento de acuerdo a los niveles que presente. Se utiliza ya también los análogos de insulina con muy buenos resultados (Lispro “Humalog”, Aspart “Novolog”, Glargina).
- Sin embargo, tradicionalmente el esquema más utilizado en el mundo es el conocido como “doble-shot”, que consiste en una mezcla de insulinas rápida e intermedia antes del desayuno y antes de la cena. Como cualquiera de los otros esquemas tiene sus ventajas y desventajas, sin embargo es de gran utilidad. Más adelante en una práctica mencionaremos los pros y contras de este esquema.
- En el esquema mencionado y más utilizado, se calcula la dosis de insulina en función al peso ACTUAL de la paciente. La dosis puede ir de 0.5 a 1 unidad por kilogramo de peso (recomiendo que siempre se inicie a 0.7 unidades por kilogramo, lo cual funciona adecuadamente en la mayoría de las pacientes y se evita el estar cambiando las dosis cada trimestre). La dosis total de insulina es dividida en 2/3 en la mañana y 1/3 por la noche. De la dosis matutina 2/3 partes será NPH y 1/3 parte será rápida, en tanto que de la dosis nocturna la mitad será NPH y la otra mitad rápida.
- Si persisten picos de hiperglucemia se podrán hacer los ajustes necesarios de acuerdo a la vida media de cada insulina y el horario en que se registre la hiperglucemia. En caso de utilizar insulina humanizada (Humulin) se recomienda empezar ahí sí, con 0.5 unidades por kilogramo de peso.
- Cada vez hay más evidencia que se pudieran utilizar glibenclamida o metformina como un tratamiento alternativo a la insulina. Con buenos resultados, adecuado control de la glucemia, comparables a los de insulina y poco riesgo, con resultados perinatales semejantes a los ofrecidos por insulina.
- Son una buena alternativa para aquellas pacientes que se rehúsan al uso de insulina.
- La gliburida no atraviesa placenta lo cual le hace una opción aceptable. La metformina es de los dos el que ha gozado de mayor preferencia, aunque esta sí atraviesa placenta.

- Nuevamente y como se ha mencionado en párrafos anteriores, el uso de uno u otro dependerá de la preferencia y experiencia del médico tratante. El Dr. Cous-tan, en plática personal con él, comenta que desde hace casi 20 años él la utiliza como primera opción con excelentes resultados.
- Las dosis podrán variar de paciente a paciente, pero generalmente el uso de glibenclamida ira de 1.25 a 5mg con el desayuno y hasta 10 mg dividi-dos en el día (desayuno y cena). Para la metformina su dosis ira de 250 a 850mg una o dos veces al día dependiendo de la respuesta personal de cada paciente.
- El tratamiento (independientemente de ser dieta, insulina o hipoglucemiantes orales) ha demostrado reducir en casi 70% los resultados adversos (RR 0.33). De ellos, la insulina mejora esos resultados en mayor proporción de lo que lo haría solamente la dieta (66% vs 34%).
- La vigilancia fetal (como en cualquier embarazo de alto riesgo) es parte impor-tante del manejo. Aquí, no hay un método que haya demostrado ser superior a otro, por lo que será la confianza y experiencia del médico tratante. La paciente debe hacer una vigilancia de movimientos fetales a partir de la semana 28. Pue-den ser utilizados el monitoreo fetal (PSS o prueba sin estrés), el perfil biofísico, perfil biofísico modificado o la prueba de tolerancia a oxitocina (PTO o prueba con estrés).
- La vía de resolución del embarazo es indicada por situaciones obstétricas y no por la presencia de diabetes. Hay un mayor número de cesáreas pero debido a la presencia de macrosomía u otras complicaciones (preeclampsia, sufrimiento fetal, desprendimiento de placenta entre otras).
- La edad gestacional sugerida de interrupción a las 38 semanas no es más un criterio absoluto y dependerá de las condiciones maternas y fetales la decisión y experiencia del médico tratante.
- El manejo en el trabajo de parto se enfoca a mantener euglucemia materna (habitualmente con monitoreo de la glucosa capilar cada hora o dos horas), tra-tando de mantener los niveles entre 70 y 120mg/dl. Si la paciente está en ayuno se mantiene con infusión de solución glucosada al 5%, además de una infusión de insulina, 1 unidad por hora.
- Seis semanas después del parto es recomendable repetir la prueba de toleran-cia a la glucosa y determinar si la paciente es normal o ha quedado con una diabetes.

## COMPLICACIONES

- La diabetes gestacional se ha asociado a complicaciones maternas y fetales de importancia.
- La más frecuente es la macrosomía: 30 a 50% de los fetos pueden presentarla aun en pacientes adecuadamente tratadas y con buen control metabólico.
- Se asocia a ganancia excesiva de peso en la gestación.
- Mayor probabilidad de infecciones (vaginales, urinarias, pielonefritis), polihidramnios, parto pretérmino, RPM y preeclampsia.
- Otras complicaciones obstétricas incluyen, desprendimiento de placenta, muerte o sufrimiento fetal, trauma obstétrico (fracturas, lesión nerviosa), distocia de hombros, parto quirúrgico o instrumentado, desgarros de canal de parto y hemorragia obstétrica.
- En pacientes con diabetes pre-gestacional (tipos 1 y 2) el aumento en los niveles de hemoglobina glucosilada e hiperglucemia, se ha mostrado una relación lineal con mayor número de malformaciones fetales (3 a 10 veces más frecuentes).
- En el feto o recién nacido: síndrome de dificultad respiratoria (secundaria a la hiperglucemia fetal que ocasiona hiperinsulinemia en el mismo, la insulina inhibe la producción de surfactante en el neumocito tipo II) hiperbilirrubinemia, ictericia, policitemia (complicación hematológica más común), hipoglucemia, hipocalcemia y alteraciones en la termorregulación.
- La probabilidad de desarrollar diabetes (tipo 2) en los 10 años que siguen a un embarazo complicado por diabetes gestacional es hasta de 40 a 50%.
- No solo la mujer que ha padecido diabetes gestacional tiene riesgos a futuro sino también su hijo, en ellos, aumenta el riesgo de diabetes en la infancia (tipo 1), y en ambos, madre y feto, mayor riesgo a futuro de enfermedad cardiovascular, sobrepeso, obesidad y diabetes.



## 37 INSUFICIENCIA CERVICAL

Aún se menciona en la literatura como se designó originalmente: incompetencia cervical y actualmente conocida como insuficiencia cervical (IC).

El cérvix formado por colágeno (85%), funciona como un esfínter uterino de un tejido resistente, pero muy distensible, cuya función es soportar la gestación in útero. Cuando esta función no es competente o adecuada y el cuello es incapaz de mantener la gestación, se denomina IC.

### DEFINICIÓN

La definición del Consejo Americano de Ginecología y Obstetricia es: “la incapacidad del cuello uterino de retener el embarazo en ausencia de signos y síntomas de contracciones clínicas, trabajo de parto o ambos en el segundo trimestre”.

Ha sido un problema clínico para los obstetras desde su descripción por Gream en 1865 y su establecimiento como un diagnóstico desde 1950 por Lash y Lash.

### PREVALENCIA

Su prevalencia real es desconocida, pero si se sabe que una vez que una mujer tiene un parto pretérmino (10% de la población general), aumenta 4 veces (40%) el riesgo de tener otro de las mismas características o aún antes de la edad en que ocurrió el previo. Se considera que la IC ocurre en 1% (quizá hasta 2%) de todos los embarazos y hasta en 8% de las mujeres que tienen antecedente de una pérdida en el segundo trimestre. La IC es responsable del 10% de los partos pretérmino, abortos de segundo trimestre o pérdidas fetales de repetición.

### ETIOLOGÍA

De acuerdo a su origen la IC puede ser:

- Congénita: anomalías uterinas o müllerianas (útero septado, bicorne, didelfo, arcuato, hipoplasia cervical), enfermedades del tejido conectivo (en especial Ehlers-Danlos).
- Traumática: secundaria a procedimientos quirúrgicos en cérvix como la conización, lo que puede afectar al 5-15% de las pacientes sometidas a ella; legrados previos con dilatación mecánica del cuello, partos difíciles, prolongados o traumáticos, con productos macrosómicos, desgarros durante el parto.

- Desconocida: no hay antecedentes solo se encuentra que la paciente refiere haber tenido pérdidas de segundo o inicios del tercer trimestre sin una causa explicable.

### DIAGNÓSTICO

El diagnostico ha sido un problema difícil de resolver. La introducción del ultrasonido transvaginal para tal fin en la década de los 90s lo ha facilitado y se ha considerado así mismo en un método predictivo de parto prematuro cuando la longitud cervical es menor a 25mm a las 24 semanas de gestación.

Puede hacerse en retrospectiva por la historia obstétrica de la paciente, con la exploración física o mediante pruebas especiales encaminadas a ello. Generalmente es un diagnostico de exclusión fundamentado en los antecedentes.

En ausencia de abortos de segundo trimestre, parto inmaduros o pretérmino el termino de IC es literalmente incorrecto, si solo es basado en acortamiento, tunelización (Figura 37.1) o dilatación cervical, sin embargo se le ha dado ese nombre. Esos hallazgos ultrasonográficos incrementan riesgo de parto pretérmino mas no son diagnósticos de IC. No hay criterios uniformemente establecidos ni una prueba diagnostica definitiva, sin embargo se aceptan como sospecha la asociación de los siguientes:

- Antecedentes traumáticos: legrados, cirugía cervical o partos complicados.
- Historia obstétrica: antecedente de abortos de segundo trimestre, partos inmaduros o pretérmino, antecedente de abortos o partos que evolucionaron muy rápido, con poco o ningún dolor o sangrado y con prolapso o ruptura de las membranas, después del primer trimestre y alrededor o antes de las 24 semanas.
- La paciente refiere tener una anomalía uterina o bien es un hallazgo de exploración.
- A la exploración física puede verse un cuello con cicatrices de un desgarro previo.
- Cérvix permeable o “abierto”, muy corto o distensible.
- El paso de un dilatador cervical (Hegar) del número 8 sin resistencia, llamada prueba de Palmer.
- Una variante es introducir en el útero una sonda Foley numero 16 o menor, inflar el globo con un mililitro y hacer tracción, si se sale, es sugestivo de un cuello insuficiente.
- La histerosalpingografía fue muy utilizada hasta antes de la llegada del ultrasonido transvaginal. En ella se aplicaba contraste, se tomaba una impresión

radiográfica y si el cérvix tenía una dilatación mayor a 4-6mm era muy sugestiva de la patología.

La otra forma como puede sospecharse o diagnosticarse es durante el embarazo:

- Referencia de la paciente de datos relevantes como los ya mencionados en el apartado previo.
- Encontrar durante el segundo trimestre cérvix central, blando, dilatado, corto.
- La exposición de la bolsa o membranas amnióticas “en reloj de arena” en una paciente sin un trabajo de parto establecido es de gran valor para el diagnóstico.
- Ultrasonido vaginal: cérvix con una apertura anormal (tunelización >40%) o franca dilatación del canal cervical, o bien acortamiento del cuello, menos de 25mm, en especial antes de la semana 24, aunque existe bibliografía que lo sugiere desde las semanas 18 a 20.

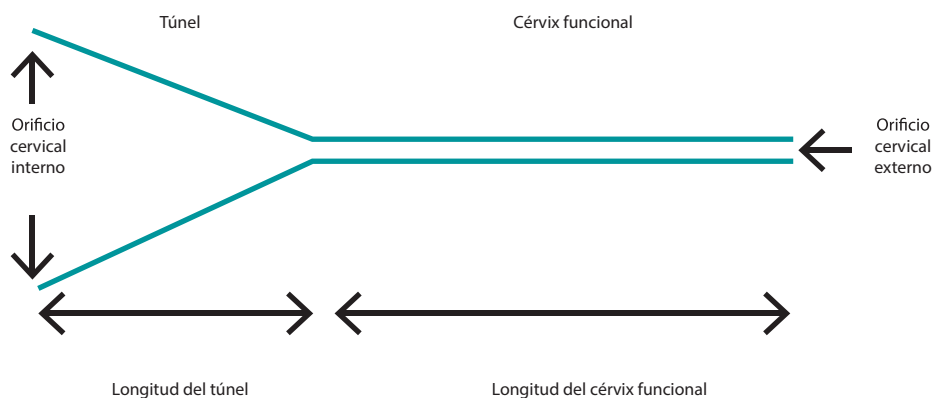


Figura 37.1 Tunelización del cérvix mediante evaluación ultrasonográfica.

### TRATAMIENTO

Shirodkar fue el pinero en tratar la IC con la colocación de un cerclaje cervical documentado en la literatura en 1951.

El tratamiento actual puede ser mediante un procedimiento quirúrgico (cerclaje cervical), terapias de sostén (reposo, pesarios, hidratación, abstinencia sexual) y farmacológicas (progesterona o tocolíticos).

### Cerclaje Cervical

- Se indicará en aquellas pacientes con la historia de “pérdidas” (una o más) del segundo trimestre, con historia de dilatación, sin dolor, de evolución rápida; también en quienes tienen el antecedente de haber sido sometidas al procedimiento en un embarazo anterior debido a dilatación durante el segundo trimestre, o bien, en pacientes que llegan a revisión en donde se encuentra durante el segundo trimestre dilatación, acortamiento del cuello durante el segundo trimestre o si el ultrasonido demuestra acortamiento (<25mm) antes o a las 24 semanas de embarazo, sin embargo su beneficio, contra control clínico o vigilancia sin cerclaje no ha mostrado diferencias significativas.
- Deben excluirse contraindicaciones a su colocación como compromiso o muerte fetal, ruptura de membranas, infección intraamniótica, hemorragia cuantiosa o trabajo de parto establecido. Hay quienes consideran una contraindicación cuando existe una dilatación avanzada (mayor a 4cm).
- El cerclaje profiláctico en embarazos múltiples no ha demostrado justificación.
- Cuando se coloca un cerclaje ya con dilatación e incluso protrusión de las membranas se conoce como de emergencia o de rescate (dilatación mayor a 2 y hasta 4cm con borramiento mayor a 50%). Su pronóstico no es muy halagador. En estos casos se ha asociado a complicaciones como corioamnionitis hasta en 37% de las pacientes, ruptura de las membranas o desgarros cervicales.
- Es recomendable antes del cerclaje contar con biometría hemática completa y proteína C reactiva (excluir datos de infección), cultivo para estreptococo de grupo B (o exudado vaginal que descarte otro tipo de infecciones, como la vaginosis bacteriana, que incrementen el riesgo), examen general de orina, confirmar la edad gestacional, descartar ruptura de membranas y malformaciones fetales (no todos los autores recomiendan esto de forma rutinaria).
- La colocación del cerclaje, generalmente bajo anestesia regional, es considerado el método de elección, en nuestro país, la técnica más utilizada es la Espinoza-Flores, una variante de la de McDonald, Shirodkar o abdominales como la de Benson en casos especiales. No hay una técnica que demuestre ser superior a la otra y la experiencia del operador es clave en sus resultados. Se utiliza una sutura de fibra de poliéster (MersileneR) aunque pudiera haber otras alternativas como polipropileno (ProleneR), nylon o incluso suturas absorbibles de lenta degradación.

## Conceptos básicos en Ginecología y Obstetricia

- En la técnica de Shirodkar se coloca una sutura no absorbible, como las mencionadas, alrededor del cuello, a nivel del orificio cervical interno, haciendo un túnel por debajo de la mucosa vaginal alrededor del cérvix.
- Las técnicas de McDonald y Espinoza-Flores, son más sencillas, no implican disección de la mucosa, tienen menos riesgos, al igual que en la anterior con suturas no absorbibles y la colocación de varios puntos a nivel de orificio cervical interno (unión de la mucosa vaginal –rugosa- con la cervical –lisa-).
- Su efectividad puede ser tan alta en lograr un feto viable, hasta en 80 a 90% de los casos, cuando es aplicado en forma oportuna, en especial antes de la semana 13 (12-14) y con un cérvix aun sin modificaciones de consideración. Mujer con historia de IC sin cerclaje lograr un feto viable es tan bajo como 25%.
- El retiro del cerclaje se indica en caso de infección amniótica, trabajo de parto establecido (que no puede ser inhibido con tocolíticos), ruptura de membranas, o al llegar el término (36-37 semanas según diferentes autores).

### Terapia de sostén:

- La disminución de la actividad física, el reposo en cama y la abstinencia sexual, pese a ser medidas habitualmente recomendadas y utilizadas, no han demostrado con evidencia ser efectivas.
- Los pesarios, dispositivos habitualmente de silicón cuyo objeto es “cerrar” el cuello o evitar su dilatación son una medida que ha ganado popularidad en la literatura, sin embargo aun hace falta mas evidencia de su utilidad.

### Medidas farmacológicas:

- La progesterona parenteral o vaginal (200mg al día hasta la semana 34) ha demostrado ser tan eficaz como el cerclaje para pacientes en las cuales el tratamiento se basa exclusivamente en mujeres sin antecedente de un parto prematuro previo y con cambios (acortamiento cervical menor a 20-25mm antes de las 24 semanas).
- El uso de tocolíticos o indometacina han sido frecuentemente indicados pese a no haber evidencia fundamentada de su beneficio. Lo mismo sucede con el uso de antibiótico profiláctico, sin embargo no hay tampoco una contraindicación absoluta a ciclos cortos de ellos.

## 38 PARTO PRETÉRMINO

### DEFINICIÓN

Embarazo menor a 37 semanas o 259 días a partir del primer día de la última menstruación. El límite inferior se establece en las 20 semanas.

- Entonces, se considera pretérmino de las 20 a las 36.6 semanas, de término de las 37 a las 41.6 semanas y posttérmino de las 42 semanas en adelante.
- Hay autores que dividen el pretérmino en inmaduros (20 - 28 semanas) y prematuros (28 a 36.6 semanas).
- Se presenta en 10 a 15% de todos los embarazos.
- Ocasiona 70% a 90% de las muertes perinatales y neonatales.
- Es la causa principal de productos de bajo peso.
- Es causa de múltiples secuelas, en especial neurológicas: ceguera, sordera, infección, insuficiencia respiratoria en el recién nacido, displasia broncopulmonar, enterocolitis necrosante, hemorragias en SNC, parálisis cerebral infantil y muerte.
- Se desconoce su causa, muy probablemente asociada a inflamación e infección vía prostaglandinas que causan contractilidad uterina. La mayoría de los partos pretérmino se asocian a trabajo de parto pretérmino, ruptura de membranas, complicaciones médicas o quirúrgicas, complicaciones obstétricas, sufrimiento y muerte fetal.
- Su incidencia no ha cambiado en los últimos 50 años.

### ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA

En la mayoría de los casos la causa es desconocida. En sentido amplio, hay 4 trastornos obstétricos principales que causan parto pretérmino: ruptura prematura de membranas, trabajo de parto pretérmino, complicaciones médicas u obstétricas y sufrimiento o muerte fetal, divididas entre ellas en proporciones similares, sin embargo, siendo el trabajo de parto pretérmino y la ruptura prematura de membranas las causas más frecuentes.

### FACTORES DE RIESGO

- El principal factor de riesgo para un parto pretérmino es el antecedente de un parto pretérmino (aumentando de un 10% para población general hasta 40% en el actual embarazo).

## Conceptos básicos en Ginecología y Obstetricia

- Aborto habitual o recurrente, en especial si ocurrieron en segundo trimestre.
- Insuficiencia cervical.
- Otro importante es el nivel socio económico bajo (dobla el riesgo), relacionado a la ausencia de control prenatal, de exámenes de laboratorio que detecten infecciones, anemia etc., falta de ultrasonido (que detectaría la presencia de mionemas, polihidramnios, embarazo múltiple, malformaciones o muerte fetal etc.). Son pacientes con menor educación, con mala alimentación, que generalmente pueden tener mayores jornadas de trabajo.
- Fatiga materna o actividad física excesiva.
- Más común también en raza NO blanca (doble de riesgo).
- Embarazos múltiples: a mayor número de fetos mayor riesgo y en edades más tempranas. 10% de los partos pretérmino se presentan en embarazos múltiples y su riesgo aumenta desde un 17 hasta 40%.
- Edad materna: < 18 o > 40 años.
- Estado civil soltero y baja escolaridad.
- Mujeres que inician el embarazo con bajo peso (menos de 48 kg) o desnutrición.
- Hábitos o costumbres maternas: tabaquismo, alcohol, drogas, ejercicio extenuante.
- Las infecciones son un factor de riesgo muy importante, pueden ser sistémicas, en vías urinarias o vaginales, corioamnionitis, o colonización del tracto genital por algunos patógenos como estreptococo del grupo B, N. Gonorrea, clamidia, ureaplasma, Treponema Pallidum, Trichomonas Vaginalis y Gardnerella Vaginalis. La teoría de la infección e inflamación es una de las más aceptadas actualmente. Se sugiere que 16% de las pacientes con trabajo de parto pretérmino pueden tener cultivos positivos por amniocentesis y posteriormente desarrollar corioamnioitis y ser refractarias a tocolíticos.
- Las anomalías uterinas: útero bicorne, didelfo o tabicado.
- Cirugía abdominal durante el embarazo.
- La presencia de anomalías fetales (malformaciones o anomalías genéticas) incrementan el riesgo.
- Las alteraciones del líquido amniótico incrementan riesgo: oligoamnios y especialmente polihidramnios por sobredistensión uterina e incremento en su contractilidad.
- Enfermedades maternas como diabetes, hipertiroidismo, hipertensión, obesidad también son factores de mayor riesgo.
- En 70% de las pacientes con parto pretérmino no se encuentra una causa de origen y se conoce como “idiopático”.

- No hay forma de prevenirlo excepto un adecuado control prenatal. Ningún método en la actualidad ha probado reducir su incidencia

### FISIOPATOLOGÍA

- La fisiopatología del trabajo de parto pretérmino es desconocida como también se desconocen los mecanismos que inician el trabajo de parto espontáneo.
- Las prostaglandinas parecen tener un papel primordial y se han propuesto tres teorías: la disminución de progesterona, la de la oxitocina y la de comunicación entre órganos. La disminución de progesterona se asocia a un aumento en los estrógenos (aunque no en humanos) lo cual lleva a un aumento en síntesis de prostaglandinas.
- En cuanto a la oxitocina se supone que aumenta su secreción y concentración, sin embargo, tal aumento solo se ha observado en el segundo periodo de trabajo de parto en los humanos. La comunicación entre órganos parece ser entre el sistema endócrino y el parácrino donde al parecer éste último mantiene el embarazo y permite el trabajo de parto.
- Durante el trabajo de parto se acumulan en el líquido amniótico muchas sustancias, ácido araquidónico, prostaglandinas, factores activadores de plaquetas y citocinas. Las células deciduales tienen propiedades que semejan a los macrófagos y su activación se relaciona al inicio del trabajo de parto. La activación de la decidua libera ácido araquidónico con la formación de prostaglandinas y producción de factores activadores de plaquetas y monocinas que estimulan y perpetúan el trabajo de parto.

### PREVENCIÓN

- Se han promovido diversas conductas para prevenir el trabajo de parto pretérmino aunque ninguna ha demostrado ser efectiva (programas de educación, exámenes cervicales seriados, monitoreo en casa de contracciones, tocolíticos profilácticos, modificación de la actividad física y el uso del cerclaje liberal). Múltiples estudios han tenido resultados contradictorios respecto a estos temas y al parecer no se ha demostrado un beneficio en ellos.
- De las situaciones anteriores una de las más extendidas para prevenir el trabajo de parto pretérmino es el iniciar una terapia tocolítica oral previo al inicio de las contracciones uterinas regulares y a los cambios cervicales y pese a éste amplio uso como agentes profilácticos, éste punto no se ha evaluado extensivamente



particularmente en embarazos únicos, en los estudios disponibles el embarazo no se prolongó significativamente y la taquiflaxia y efectos adversos asociados a los betamiméticos sugieren sean evitados previo al inicio de un verdadero trabajo de parto prematuro.

- El reposo en cama y la disminución en la actividad física en el segundo y tercer trimestres comúnmente es recomendado para prevenir el parto pretérmino, sin embargo no hay un acuerdo general de lo que significa “reducción de la actividad” y los estudios no han demostrado que éste punto logre prolongar la gestación.
- El cerclaje cervical es típicamente recomendado para mujeres con historia clara de incompetencia o insuficiencia ístmico cervical (dilatación recurrente indolora del cérvix asociada con pérdidas del segundo o principios del tercer trimestre) y en los estudios en donde ésta historia no es clara y se usa como profiláctico, para pacientes con “riesgo”, no ha demostrado un beneficio de su uso.

### DIAGNÓSTICO

- Existen diferentes sistemas de evaluación de riesgo, entre ellos el de Papiernik y el mismo modificado por Creasy, con baja sensibilidad (menor a 50%) y valor predictivo positivo pobre (menor a 20%), por lo cual en la actualidad la predicción de la patología es poco útil, si bien pruebas bioquímicas como la fibronectina o ultrasonográfica (longitud cervical menor a 25mm en semana 24 por vía vaginal) han resultado poco más prometedoras.
- Los tactos o exámenes vaginales seriados no han demostrado utilidad significativa en predecir el parto pretérmino.
- En general se piensa que 50% de las pacientes con un trabajo de parto pretérmino tendrán su parto a término. El pronóstico de tener un parto a término es mejor si la amenaza aparece en el tercer trimestre que si lo hace en el segundo.
- Existen síntomas sutiles de trabajo de parto pretérmino incluyendo, dolor bajo en la espalda (rítmico), cólico “menstrual”, presión pélvica, incremento en la secreción vaginal (particularmente sí es mucosa, abundante y teñida en sangre), todos, no específicos.
- El trabajo de parto pretérmino se caracteriza por la presencia de actividad uterina, con contracciones regulares (al menos 1 cada 10 minutos o 5 en una hora), en embarazos < 37 semanas y que han llevado a modificaciones en el cérvix (borramiento > 80% y dilatación igual o > 2cm). Puede haber otros signos o

síntomas inespecíficos como dolor lumbar, sensación de presión o pesantez pélvica, poliaquiuria, sensación de defecar, secreción más abundante o incluso manchado o sangrado escaso. (Criterios de Ingmarsson y modificados por Creasy).

- La guía de práctica clínica modifica lo anterior de la siguiente manera Contracciones uterinas clínicamente documentadas (1/10 min, 4/20 min ó 6/60 min ó más).
- La determinación de fibronectina en cérvix es predictivo de un parto prematuro, si se dispone de ella se realiza entre las semanas 24 y 34 de gestación. Así mismo la longitud cervical menor a 25 mm por ultrasonido transvaginal entre las semanas 24 y 28 de gestación es altamente predictivo de un parto pretérmino. De resultar positivas se cita a la paciente y repite el examen cada dos semanas.

### TRATAMIENTO

- Para iniciar el tratamiento debe tenerse una historia clínica y exploración física completas. Se requiere de un ultrasonido que corrobore edad gestacional y descarte anomalías fetales o alteraciones en líquido amniótico, placenta o cérvix. Debe tenerse registro de la frecuencia, duración e intensidad de las contracciones.
- Identificar aquellas pacientes candidatas a tocólisis y aquellas en quienes está contraindicado o en donde pudieran presentarse efectos colaterales.
- Una vez que se establece el diagnóstico de trabajo de parto pretérmino debe documentarse el bienestar fetal (monitoreo de frecuencia cardiaca), mantener reposo absoluto, adecuada hidratación (aunque la literatura comenta que éstas dos medidas no han demostrado beneficio) y el uso de los diferentes tocolíticos que son medicamentos enfocados a detener las contracciones uterinas.
- Realizar exámenes generales (grupo y Rh, biometría hemática, química sanguínea, examen de orina y cultivo - si es necesario - y en algunas electrocardiograma, cultivos cervicales y vaginales ante sospecha de infección o colonización.
- El **objetivo del tratamiento es detener las contracciones**, evitar las modificaciones cervicales o al menos retrasar el parto por **24 a 48 horas** en lo que son administrados esteroides a fin de mejorar la madurez pulmonar fetal. En general se sabe que no son útiles en prolongar el embarazo por más de 2 a 7 días.
- El uso de tocolíticos debe hacerse siempre y cuando sea una edad que beneficie al feto: 20 - 34 semanas, que no tenga anomalías estructurales graves,

que este vivo y que no haya contraindicaciones a su uso (preeclampsia severa, muerte fetal, enfermedades maternas que lo contraindiquen, ruptura prematura de membranas). No hay un fármaco mejor que otro. Tabla 34.1

- No hay criterios establecidos de cuando iniciar la terapia tocolítica (farmacológica) pero la mayoría de los autores aceptan la presencia de contracciones uterinas regulares y documentación de modificaciones cervicales (borramiento y/o dilatación) como indicativos de su uso.
- Dilatación cervical mayor de 3 cm se asocia con menor efectividad del tratamiento (el esperar a documentar cambios cervicales, previo al inicio de la terapia tocolítica, parece no comprometer el pronóstico y resultado si la paciente tiene menos de 3 cm de dilatación), sin embargo debe intentarse, cuando ésta existe, a fin de ganar tiempo que permita la preparación de una unidad de cuidados neonatales, uso de esteroides que disminuyan la incidencia de distress respiratorio y la disponibilidad de surfactante. Aunque los tocolíticos son comúnmente usados no hay datos que la tocólisis en si mejore ningún índice de morbilidad o mortalidad perinatal.
- La mayoría recomienda el tratamiento en embarazos menores de 34 semanas, sin embargo éste podrá ser continuado hasta las 36 o 37 semanas de acuerdo a las condiciones individuales de la paciente. La edad a la cual puede iniciarse manejo tocolítico se ha establecido en 20 semanas (aunque algunos sugieren desde las 17). El feto que tiene mayores posibilidades de beneficiarse con su uso es aquel que se encuentra por debajo de las 32 semanas puesto que las complicaciones serias después de ésta edad y cercana a las 34 semanas (2000 a 2400g) son poco frecuentes con una supervivencia semejante a los nacidos a las 37 semanas.
- En la actualidad los beta miméticos no se recomiendan como primera opción por sus múltiples efectos adversos maternos.
- La nifedipina es un fármaco seguro y de buena eficacia.
- El sulfato de magnesio puede usarse por periodos cortos de tiempo (24 – 72 h) ya que no es adecuado como terapéutica de largo plazo.
- Los AINEs (cuyo prototipo es la indometacina) no deben usarse en embarazos de más de 34 semanas, por el riesgo de cierre prematuro de conducto arterioso, enterocolitis necrosante y hemorragias intracraneanas del recién nacido. Tampoco se recomienda por más de 5 días y no deben utilizarse si se prevé el parto antes de 24 horas.

- Otros tratamientos son el Atosiban, un inhibidor competitivo de oxitocina y la progesterona que relaja el musculo uterino.
- Los esteroides deben ser considerados para la inducción de madurez pulmonar en todas las mujeres entre las 24 y 32 semanas de gestación (o incluso hasta las 34 según la guía de práctica clínica).
- Se han sugerido dexametasona 5mg IM cada 12 horas por 4 dosis o Betame-tasona a dosis de 12mg IM al día y repetidos a las 24 horas.

Tabla 38.1 Agentes tocolíticos

FARMACO	DOSIS Y VIA DE ADMINIS-TRACION	CONTRAINDI-CACIONES	EFFECTOS COLATE-RALES MATERNOS	EFFECTOS COLATE-RALES NEONATES-FETALES
BETA MIMETICOS: Terbutalina	250 mcg SC cada 20 min a 3 horas	Arritmia cardiaca Tiroidopatías no controladas Diabetes no controlada	Cardiovasculares: Edema pulmonar Isquemia miocárdica Hipotensión Taquicardia Metabólicos: Hiperglicemia Hiperinsulinemia Hiperkalemia Antidiuresis Alteraciones función tiroidea Otros: Tremor, palpitaciones, Nerviosismo, nausea, vómito, fiebre	Fetales: Taquicardia Hiperglicemia Hiperinsulinemia Hipertrofia miocárdica Isquemia miocárdica Neonatales: Taquicardia Hipoglicemia Hipocalcemia Hiperbilirrubinemia Hipotensión Hemorragia intraven-tricular
BLOQUEADO-RES DE CANA-LES DE CALCIO: Nifedipina	Dosis de inicio: 30 mg VO Mantenimiento: 10 -20 mg cada 4 a 6 hrs.	Enfermedad car-díaca Hipotensión ma-terna Precaución con uso concomitante de MgSO4	Bochorno Cefalea Mareos Nausea Hipotensión transi-toria	Ninguno

## Conceptos básicos en Ginecología y Obstetricia

<b>INHIBIDORES DE SINTETASA DE PG:</b> Indometacina	Dosis de inicio: 50 – 100 mg VO ó 50 mg rectal Mantenimiento: 25 – 50 cada 6 hrs.	Enfermedad hepática, renal Úlcera péptica activa Coagulopatías Trombocitopenia Asma Sensibilidad a AINEs	Náusea Acidez	Cierre de conducto arterioso Hipertensión pulmonar Deterioro de la función renal reversible con oligoamnios Hiperbilirrubinemia Hemorragia intraventricular Enterocolitis necrotizante
<b>SULFATO DE MAGNESIO (MgSO<sub>4</sub>)</b>	Dosis de inicio: 4 – 6 g IV bolo Mantenimiento: 2 g cada hora	Miastenia gravis	Bochornos Letargo Cefalea Debilidad muscular Diplopia Boca seca Edema pulmonar Paro cardíaco	Letargo Hipotonía Depresión respiratoria
<b>ANTAGONISTAS DE OXITOCINA:</b> Atosiban	Dosis de inicio: 6.5 mcg IV bolo Mantenimiento: 18 mg/hr-3 hrs 6 mg/hrs 45 hrs	Ninguna	Cefalea Taquicardia	Ninguna

SC.- Subcutáneo VO.- Vía oral IV.- Intravenoso PG.- Prostaglandinas AINEs.- Anti-inflamatorios no esteroideos

## 39 RUPTURA PREMATURA DE MEMBRANAS (RPM)

### DEFINICIÓN

Es la pérdida o solución de continuidad de la membrana amniótica antes del inicio del trabajo de parto que provoca la salida del líquido amniótico a través de cérvix y vagina hacia el exterior.

- Amniorrexis: proceso que origina la salida de líquido amniótico
- Se denomina ruptura prematura de membranas pretérmino si ocurre antes de la semana 37 de gestación.

### EPIDEMIOLOGÍA

Se presenta en 8 a 10% de todos los embarazos (varía con la edad gestacional siendo menos frecuente a mitad del embarazo y muy frecuente en las últimas semanas)

- Es una de las complicaciones más comunes del embarazo junto con la preeclampsia, el parto pretérmino y las infecciones de vías urinarias.
- Constituye tal vez el diagnóstico aislado más frecuente que se asocia con trabajo de parto prematuro y las complicaciones neonatales que ello conlleva
- Relevancia, implica riesgos de:
  - Infección materna (intrauterina) en especial a mayor tiempo de ruptura.
  - Hasta 15-25% presentan una franca corioamnionitis y 15-20% una endometritis posparto
  - Sepsis neonatal (1-2%)
  - PREMATUREZ (se encuentra hasta en 25-40%, es la más frecuente y sería por sus complicaciones propias como enterocolitis necrozante, **síndrome de distres respiratorio** y hemorragias ventriculares.
  - Oligoamnios y complicaciones obstétricas secundarias como hipoplasia pulmonar (10-20%), deformidades esqueléticas (Potter en 1.5-38%), presentaciones anormales (8-16%), prolapso de cordón umbilical (1.7%, triple que en población general) o desprendimiento prematuro de placenta (2-5% contra solo 1% de la población).

### FACTORES DE RIESGO Y PREDISPONENTES

- Sangrado vaginal (implica desprendimiento de las membranas, con pérdida de la vascularización y debilitamiento de las mismas)

- **Tabaquismo:** por disminución en niveles de vitamina C, importante en la formación de colágena que es parte fundamental de la estructura de las membranas lo que las hace más débiles.
- **Hipertensión:** no como tal, sino que al complicarse el embarazo con ella o con preeclampsia severa muchas veces es necesario interrumpir el embarazo en forma prematura y romper las membranas.
- **Anemia:** al parecer tendría que ver con la tendencia a infecciones y la disminución de oxigenación a nivel de las membranas.
- **Traumatismo:** un golpe, desaceleración o lesiones con armas puede llevar a ruptura de las membranas.
- **Iatrogénica:** cuando en un procedimiento, exploración, amniocentesis o cordocentesis se rompen posterior al mismo.
- **Deficiencias de micronutrientes:** vitamina C y zinc, ya se comentó el papel de la primera en la formación de la colágena, en tanto al segundo tiene un poder antimicrobiano, las infecciones e inflamación han sido mencionadas como uno de los principales mecanismos que llevan a RPM.
- **Diabetes:** predispone a infecciones vaginales, urinarias, sistémicas o amnióticas, se ha mencionado ya del papel de estas y la inflamación como uno de los factores preponderantes en su etiología. Así mismo el polihidramnios es una complicación frecuente en diabéticas que lleva a sobredistensión, mayor presión y ruptura de la bolsa. Finalmente la macrosomía que es la complicación más frecuente de las diabéticas puede llevar a sobredistensión del útero, contractilidad prematura y ruptura de membranas.
- **Infecciones:** ya se comentaron previamente, cualquiera de las ya mencionadas puede llevar a la complicación vía inflamación, en la actualidad se considera el proceso etiológico principal. Se han demostrado microorganismos en un porcentaje significativo de pacientes con trabajo de parto pretérmino o RPM. Entre los organismos mencionados se incluyen *Neisseria gonorrhoeae*, *Gardnerella vaginalis*, estreptococos del grupo B, *Bacteroides*, *Trichomonas vaginalis*, *Chlamydia trachomatis* y tal vez micoplasmas. Su acción se ha explicado a través de inflamación, aumento de leucocitos polimorfonucleares, actividad de prostaglandinas a través de fosfolipasa A2 y liberación de enzimas lisosomales con efectos citotóxicos directos en las membranas.
- **Defectos estructurales de las membranas:** se ha mencionado la existencia de “defectos” en su estructura durante su formación lo cual las debilita y predispone a la patología.

- Anomalías uterinas: la presencia de tabiques, miomas, o defectos Mülllerianos como el útero didelfo o bicorne lo hacen menos distensible y con mayor inicio de contracciones prematuras que ocasionarían incremento de la presión en la bolsa amniótica y ruptura.
- Relaciones sexuales: aparentemente no tendría un efecto adverso demostrado aunque se ha mencionado que pudiera influir.
- Enfermedades de la colágena: Solo se ha ligado a la enfermedad de Ehlers Danlos.
- Antecedente de parto prematuro, o trabajo de parto pretérmino: provocan contracciones, cambios de presión y ruptura.
- La insuficiencia cervical participa también como una causa de RPM quizá por la exposición de las membranas a bacterias vaginales e infección. El uso de suturas, incrementa la reacción a cuerpo extraño y aumenta la producción de prostaglandinas con incremento de la irritabilidad uterina.
- RPM previa: es considerado el **principal factor de riesgo**. Se ha mencionado 8 a 10% de riesgo de la población general, aumenta hasta un 40% cuando existe el antecedente de una ruptura en embarazos previos.
- Cirugía previa del tracto genital: La conización cervical y el cerclaje cervical han sido ligados a la patología.

### DIAGNÓSTICO

- El principal dato de sospecha es que la **paciente lo refiera**. Cuando una paciente refiere la salida de líquido a través de la vagina siempre debe ser evaluada para descartar la ruptura de membranas.

Tiene que ser cuidadosamente interrogada respecto al tiempo en que ocurrió la pérdida de líquido, el color, la consistencia y el olor. Diferenciar entre mucosidad por el embarazo, infección o leucorrea, semen, sangre, duchas vaginales e incontinencia urinaria.

- Se cuenta con pruebas diagnósticas que ayudan al médico a confirmar el diagnóstico, y aunque es claro que la exploración física tiene posibilidad de establecer inequívocamente el diagnóstico hay ocasiones en que los antecedentes y los hallazgos a la exploración son incongruentes o equívocos.
- El examen debe ser realizado de tal manera que disminuya el riesgo de introducir infección, ya que el examen digital cervical incrementa el riesgo de ella y brinda menos información que la exploración con el espejo vaginal, éste último



debe ser estéril, buscando la presencia de líquido en el fondo de saco vaginal o la salida del mismo a través del canal cervical.

- Visualización directa: se coloca un espejo vaginal, se identifica el cérvix, y si se visualiza salida de líquido claro a través del canal cervical es una prueba diagnóstica.
- Maniobra de Tarnier: esta consiste en colocar el espejo, identificar el cérvix, pedir a la paciente una maniobra de Valsalva (pujar) o hace presión en fondo uterino o desplazar la presentación sobre el pubis, y si ello origina la salida de líquido a través del cuello es una prueba diagnóstica.
- Cristalografía: consiste en tomar una muestra con un hisopo del líquido acumulado en el fondo de saco vaginal posterior, colocándolo en una laminilla o portaobjetos, se deja secar y se observa al microscopio, si hay arborización o presencia de imágenes en forma de helecho es muy sugestiva o diagnóstica de RPM con una certeza diagnóstica de 96%, este efecto es por cristalización de las sales contenidas en el líquido amniótico (NO debe ser tomada de cérvix, dado que el efecto hormonal de los estrógenos en el moco cervical puede dar un falso positivo, lo mismo que humedecer el espejo con solución salina o fisiológica). Tiene falsos positivos en un 10% por los factores mencionados en el renglón anterior además del semen o sangre.
- Prueba de Laneta o de la flama: es similar o una variante de la anterior. Pero aquí se seca mediante una flama o calor, ello lleva a precipitación de glicoproteínas del líquido amniótico dando en la laminilla un color blanquecino, opaco, como “vidrio esmerilado”.
- Prueba de pH (azul de nitrazina): el pH del líquido amniótico es semejante al del plasma o la sangre (7.3 a 7.4), en tanto que el pH vaginal es ácido (4.5). Tiene una certeza de 93 a 98% y puede dar falsos positivos hasta en 1 a 17% cuando se encuentra vaginosis bacteriana o infección por *Trichomonas* (que aumentan el pH), presencia de sangre, semen u orina alcalina. Se introduce un fragmento de papel que tiene un color amarillo, pero al reaccionar con un pH alcalino como el del líquido amniótico, se torna de color azul lo cual es muy sugestivo de ruptura de membranas.
- La prueba de nitrazina y arborización (cristalografía) se consideran la base del diagnóstico con una certeza en el mismo con ambas de hasta 95%.
- Alfabetoproteína: existen kits reactivos para determinar esta sustancia (utilización de anticuerpos monoclonales contra la misma), producida por el saco

vitelino y el hígado fetal, y que es secretada hacia el líquido amniótico, por lo que de ser positiva es diagnóstica de RPM (sensibilidad de 98% y una especificidad de 100%).

- Tinciones: Existen pruebas con métodos citológicos de tinción como el de Papanicolaou (utilizada en 1957 y que identificaba células del vérmix caseosa) o el de tinción con pinacianol, naranja de acridina o azul de Nilo con certeza diagnóstica de 60 a 80%.

Un extendido de líquido del fondo de saco puede ser coloreado con sulfato de azul de Nilo (descrita en 1965), tiñe las células epiteliales y de descamación del vérmix caseoso fetal de un color naranja y apoya la RPM. Debe haber más de 10% de “células naranja” para ser positiva.

Antes, en 1936 se colocaba secreción vaginal en una laminilla y se teñía con Sudán III el cual identifica las gotas libres de grasa y células de glándulas sebáceas fetales del vérmix caseosa.

- Ultrasonido: solamente es sugestivo o de sospecha de RPM si se demuestra la presencia de oligoamnios en una paciente que refiere la salida de líquido y en ausencia de malformaciones del tracto urinario fetal o retraso de crecimiento intrauterino significativo.
- Inyección intra-amniótica de colorantes: solo el 1% de las pacientes queda sin diagnóstico con todas las pruebas mencionadas previamente. En ese caso se puede mediante una punción abdominal de la cavidad amniótica inyectar un colorante (Azul de Evans o Índigo Carmin, 1ml en 10ml de solución salina), se coloca una gasa o tampón en vagina y si en un lapso de 30 minutos se tiñe, es diagnóstico de RPM.

### VIGILANCIA Y MANEJO

- Debe realizarse un ultrasonido y corroborar la falta de líquido amniótico
- Corroborar que el feto está vivo, sin malformaciones graves y con datos de bienestar (perfil biofísico o prueba sin estrés). La ausencia de movimientos respiratorios fetales es altamente sugestiva de infección, mientras que su presencia la descarta en casi 90%.
- Mediante el ultrasonido corroborar la edad gestacional que refiere la paciente
- Debe corroborarse la presencia o ausencia de actividad uterina
- Debe descartarse la presencia de infección (corioamnioitis) y realizar cultivo para estreptococo de grupo B.

- En ocasiones puede realizarse una amniocentesis, obtener líquido y analizar con tinción de Gram (sensibilidad de 75%), cultivo y glucosa en líquido amniótico. El Gram si es positivo al igual que un cultivo positivo hacen diagnóstico de corioamnionitis y es indicación de resolución del embarazo.
- Una glucosa en líquido amniótico  $<15\text{mg}$  es altamente sugestiva de infección (sensibilidad de 75 a 86.9% y especificidad de 91 a 100)
- La colonización del líquido amniótico precede a la infección manifiesta, en las pacientes en quienes se obtiene un cultivo positivo, posteriormente desarrollaran amnionitis, endometritis o sepsis neonatal.
- Así mismo, en la muestra de amniocentesis puede determinarse madurez pulmonar, si está presente es suficiente para terminar el embarazo (hasta 50% de las pacientes con RPM aún en gestación de pretérmino, pueden tener fetos maduros).
- El volumen de líquido amniótico es un parámetro importante de vigilancia puesto que una bolsa con un diámetro vertical menor de un centímetro se asocia a periodos de latencia más cortos y mayor incidencia de corioamnionitis y sepsis neonatal que en aquellas pacientes con una bolsa de 2 o más centímetros. Además, la frecuencia de desaceleraciones variables intensas, cesáreas, sufrimiento fetal, calificaciones de Apgar bajas y muerte perinatal es mayor que en pacientes con oligoamnios severo.
- Ante la sospecha de infección se ha visto que la presencia de los movimientos respiratorios tiene un valor predictivo negativo muy alto (95% - 30 segundos de respiración en un periodo de 30 minutos de observación) para la presencia de invasión microbiana y sin embargo, la ausencia de respiración tiene un valor predictivo positivo para invasión microbiana o sepsis de apenas 50%.
- Los estudios sugieren que la pérdida de reactividad en la PSS y la ausencia de movimientos respiratorios son las manifestaciones más tempranas de infección fetal inminente.

### TRATAMIENTO

- Depende de varios factores considerar el manejo expectante o la interrupción del embarazo:
  - Edad gestacional
  - Presentación del producto
  - Bienestar fetal

- Presencia de trabajo de parto
  - Presencia de infección (coriomanionitis)
  - Presencia de madurez pulmonar
  - Presencia de complicaciones obstétricas (prolapso de cordón, desprendimiento de placenta)
- Si existe trabajo de parto, malformaciones fetales graves, muerte fetal, sufrimiento fetal, corioamnionitis, madurez pulmonar, prolapso de cordón o desprendimiento de placenta el tratamiento es la resolución del embarazo.
  - Si no hay tales problemas se puede proceder a un manejo conservador, con vigilancia de la frecuencia cardíaca fetal y materna, temperatura, BH (leucocitos), velocidad de sedimentación globular (VSG) y proteína C reactiva, perfil biofísico o prueba sin estrés.
  - Descartar hipersensibilidad uterina y secreción vaginal fétida
  - Si las pruebas sugieren infección (leucos >16 mil, VSG >60mm, o PCR >2mg), ausencia de reactividad en PSS, ausencia de movimientos respiratorios en perfil biofísico, taquicardia materna o fetal y fiebre, debe considerarse la resolución. De lo contrario, se mantiene en vigilancia hasta que inicie trabajo de parto, se presenten datos de infección o se logre la madurez pulmonar.
  - Después de la evaluación inicial deben determinarse los riesgos relativos maternos y fetales con el tratamiento expectante o con el parto y los beneficios potenciales de cualquiera de las dos conductas.
  - En embarazos entre 28 y 32 semanas pueden administrarse esteroides para favorecer la madurez pulmonar, esto no incrementa de forma significativa el riesgo de infección y si mejora el pronóstico fetal ya que no solo induce madurez pulmonar sino también reduce riesgo de hemorragia intraventricular, sepsis neonatal y enterocolitis necrosante.
  - Los antibióticos deben ser administrados desde el momento del diagnóstico. Se sugiere un betalactámico (penicilina o ampicilina) y un macrólido como la eritromicina. No existe un acuerdo sobre cual sería el “mejor esquema”
- El siguiente es el que se encuentra más difundido en la literatura: ampicilina 2g IV cada 6 horas más eritromicina 250mg VO cada 6 horas o bien, Amoxicilina 250mg VO cada 8 horas más eritromicina cada 6 a 8 horas.
- Respecto a los tocolíticos, los estudios disponibles suponen que puede prolongarse el tiempo de latencia mediante su uso, sin embargo, esto no ha sido consistentemente demostrado, algunos sugieren que ésta mayor duración no es de

más de 48 horas y que si no se asocian a esteroides o antibióticos no mejoran ni disminuyen la morbilidad y mortalidad perinatal. Existen autores que justifican un uso “temporal” que permita la administración de esteroides y el beneficio de éstos últimos

- Este manejo expectante o conservador está indicado en fetos de 24 a 34 semanas. Menor a 24 o mayor a 34 se sugiere interrumpir el embarazo.
- La vía de nacimiento dependerá de la edad gestacional, peso fetal, presentación del feto y la presencia o ausencia de complicaciones obstétricas que contraindiquen la vía vaginal.

# 40 ALOINMUNIZACIÓN

## DEFINICIÓN

Conocida y mal llamada antiguamente como isoinmunización materno-fetal.

- Definición: Es la producción de anticuerpos en el organismo de un individuo, en respuesta a la estimulación por un antígeno que proviene de un miembro diferente pero de la misma especie.
- Rh hace referencia a antígeno de la superficie del eritrocito encontrado en el mono Rhesus
- Cuando se habla de aloinmunización se hace referencia a uno de muchos antígenos que se manifiestan en la superficie del eritrocito humano que es el antígeno D
- Se habla de Rh positivo si hay el antígeno D o de Rh negativo si no existe.
- No se sabe con exactitud que incidencia tiene esta patología dado que desde la aparición del suero o globulina anti-D ha disminuido de forma dramática hasta ser rara en la actualidad pero se estima que de 1 a 1.5% de los embarazos pueden verse complicados con esta patología.
- Lo que sí es claro, en los últimos años, ha disminuido la incidencia de la patología debido al diagnóstico y manejo oportunos.
- Padre Rh positivo y madre Rh negativo tienen elevada probabilidad de engendrar a un bebé Rh positivo (D+)
- Padres Rh negativos ambos, solo pueden engendrar fetos Rh negativos.
- Se estima que el 7% de la población es Rh o D negativo, en hispanos, siendo O negativo 4%, A negativo 2%, B negativo 1% y AB negativo 0.2%.
- Nuestra guía de práctica clínica menciona que 5% de las embarazadas son Rh negativo.
- En el embarazo, en forma normal, puede haber paso de sangre (eritrocitos) fetales hacia la circulación materna, en escasa cantidad (0.01ml), variando la posibilidad de encontrarlas dependiendo el trimestre. Cantidades tan pequeñas como 0.1ml son capaces de ocasionar una respuesta inmune por parte de la madre.

## FISIOPATOLOGÍA

- Para explicar como ocurre la enfermedad, debe haber contacto de sangre del feto (Rh o D+) con la sangre de la madre (Rh o D-), la cual será reconocida como

extraña por el sistema inmune materno, inicialmente con formación de anticuerpos de tipo IgM que destruirán esos eritrocitos “extraños” a su organismo, pero con el tiempo éstos anticuerpos se convierten en tipo IgG (que dejan una memoria inmunológica permanente).

- Cabe mencionar que en el primer embarazo es difícil que haya daño al feto (hidrops fetal, anemia severa y muerte de producto), debido a que los anticuerpos de tipo IgM (por el linfocito B materno) no atraviesan la placenta por su tamaño. Pero al cambiar a IgG, estos son más pequeños, atraviesan la placenta y causan en el feto destrucción de sus eritrocitos (Rh+ D+) por los anticuerpos formados por la madre (anticuerpos anti-D), de ahí que es en el segundo embarazo o subsecuentes, el riesgo de enfermedad hemolítica fetal es grave.
- El feto para compensar esa destrucción de su sangre aumenta la eritropoyesis fuera de la médula ósea, en hígado y bazo, lo cual lleva a hepatoesplenomegalia del mismo. La anemia, por destrucción sanguínea, la hepatomegalia (por compresión de vasos sanguíneos –hepáticos y vena umbilical- alteran su retorno sanguíneo y drenaje) y la falta de formación de proteínas por insuficiencia hepática, llevan a edema, ascitis, derrames en cavidades (pleural, pericardio o peritoneal) constituyendo el hidrops fetalis.
- El mecanismo principal que lleva a éste problema de formación de anticuerpos por parte de la madre es la transfusión de sangre feto-materna, por sangrados que ocurran durante el embarazo (que no son infrecuentes) desde el primer trimestre y a lo largo de la gestación.

Una cantidad tan pequeña como 0.1ml de sangre es capaz de desencadenar toda esta respuesta inmunológica materna. Desde un 3% de los embarazos pueden tener ese contacto de sangre en el primer trimestre, hasta más de 40% en el último.

Los sangrados no son el único mecanismo de contacto de sangre fetal con sangre materna. Es sabido que desde la semana 4 de gestación hay la expresión del antígeno D+ en los eritrocitos fetales, y desde ese momento es capaz de pasar a la sangre materna y llevar al reconocimiento y formación de anticuerpos por parte de la madre.

Entonces otros mecanismos como el aborto (aunque se ha dicho que en menos de 9 semanas es rara e innecesaria la aplicación de globulina anti D, es factible la inmunización, hasta 11% pueden tener una hemorragia feto-materna capaz de llevar a la sensibilización y hasta en 5% de los casos

de amenaza de aborto), el embarazo ectópico (hasta en 25% puede haber eritrocitos fetales en la sangre materna), la amniocentesis (riesgo de 2 a 5% de aloinmunización), la cordocentesis (hasta 50% pueden tener hemorragia y riesgo de sensibilización), biopsias de vellosidades coriales (10-14% tienen hemorragia feto-materna), el parto, la cesárea (que se tocarán más adelante dado que en ellos hay un contacto significativo de sangre fetal en el torrente materno) y los desprendimientos de placenta pueden favorecer a ese contacto sanguíneo.

### DIAGNÓSTICO

- El paso inicial, y como medida de tamizaje y/o preventiva, es que desde el inicio del embarazo y lo más temprano posible (semanas 8 a 9) se inicie un control prenatal y con él la solicitud del grupo y Rh de la paciente.
- En mujeres que se detecta Rh o D negativo es conveniente realizar un estudio de detección de anticuerpos para descartar la sensibilización (Coombs indirecto).
- Una mujer con antecedente de un bebe con hidrops tiene hasta 90% de probabilidades de repetir el problema en otro embarazo. Para hacer diagnóstico de la aloinmunización materno fetal puede hacerse por la detección de anticuerpos anti-D por distintas técnicas: salino, coloides, enzimático que es el más sensible y el más utilizado que es la prueba de Coombs (si al suero materno se agregan eritrocitos Rh positivo, y la madre tiene anticuerpos Anti-D, se unirán al eritrocito, y los aglutinan).
- El primer paso en la evaluación es hacer la titulación de anticuerpos anti-D maternos, normalmente títulos bajos (<1:32) implican bajo riesgo, títulos mayores implican más riesgo de aloinmunización e hidrops fetal. La titulación se continúa cada 4 semanas a partir de la semana 18-20. Si los títulos aumentan se realizara cada dos semanas.
- Si el padre es Rh + debe establecerse su cigocidad, si es homocigoto para positivo (+/+) todos sus hijos con la madre negativa serán positivos, pero si es heterocigoto (+/-) hay la probabilidad de que engendre un hijo Rh negativo. En el primer caso debe seguirse el protocolo de manejo para isoimmunización, pero en el segundo caso deberá establecerse el Rh fetal y si es negativo no hay más necesidad de estudios. Esta determinación fetal se puede hacer mediante DNA fetal libre en líquido amniótico, o en lugares donde se dispone, ADN fetal en sangre materna.



### VIGILANCIA

- En fetos afectados la determinación o cálculo de anemia se puede estimar mediante el uso de ultrasonido doppler de cerebral media que puede realizarse cada dos semanas. Cada vez hay menos uso de la amniocentesis que valore los niveles de bilirrubinas en líquido amniótico. En centros especializados la cordocentesis permite analizar en sangre fetal hemoglobina y hematocrito, niveles de bilirrubinas, reticulocitos y Coombs.
- Fetos menores de 32 semanas deben ser seguidos mediante ultrasonido doppler, con perfil biofísico o monitoreo electrónico fetal (PSS) para valorar cada semana el bienestar fetal.
- El ultrasonido doppler color de la arteria cerebral media ha venido a sustituir la necesidad de amniocentesis en la mayoría de las pacientes, es un buen indicador del grado de anemia fetal con altas sensibilidad (88-100%) y especificidad (85%). La vigilancia con éste método en pacientes con aloinmunización debe iniciar desde el momento del diagnóstico (en especial a partir de semana 18) y continuar a lo largo del embarazo cada semana o dos semanas.
- En casos de anemia fetal severa e hidrops fetal muchas veces se tendrá que recurrir a la transfusión intrauterina del feto con sangre Rh negativa para evitar continúe su destrucción, esta transfusión puede ser a cavidad abdominal fetal o intravascular en cordón umbilical, esta última es la vía de elección.
- La vía de resolución y la edad gestacional de la misma dependerá del grado de afectación fetal y la presencia de madurez pulmonar.

### PREVENCIÓN

- Profilaxis Anti-D, para evitar esta patología, toda mujer Rh- deberá recibir globulina anti D en las primeras horas del parto o hasta 72h del mismo. Existen dos presentaciones, 150mcg y 300mcg o 1500UI (capaces de neutralizar una cantidad de sangre positiva en la madre de 7.5 y 15 a 30ml respectivamente). Si el padre es Rh positivo, y se desconoce si es homo u heterocigoto, se recomienda la aplicación profiláctica a la semana 28 y otra al momento del parto. La administración en el postparto reduce la posibilidad de aloinmunización a 2% pero si se usa en semana 28 y se repite al parto es reducida hasta 0.2%.
- Hay quienes no recomiendan su administración en abortos, pérdidas fetales tempranas o ectópicos, pero hay autores que sugieren se use al menos una dosis de 150mcg. Lo mismo aplica si se realizan procedimientos invasivos.

- La administración de la gammaglobulina anti D no es de beneficio en pacientes ya sensibilizadas (Coombs positivo)
- Si ambos padres son Rh negativo (corroborado), no hay necesidad de más estudios ni de aplicación profiláctica de la globulina anti D.
- En muchos de los procedimientos o eventos citados arriba (amenaza de aborto o aborto, embarazo ectópico, procedimientos invasivos de diagnóstico), hay mucha literatura que avala al menos la administración de 150mcg de la globulina anti D e idealmente 300mcg.

### TRATAMIENTO

- Una vez demostrada la aloinmunización que ha llevado a anemia fetal severa, el manejo es mediante transfusión intrauterina
- La transfusión de eritrocitos Rh o D negativos al feto evitara la destrucción o hemólisis por los anticuerpos y por lo tanto la anemia y el hidrops.
- El riesgo de complicaciones, incluida la pérdida fetal es de alrededor de 1 a 3%
- La misma, puede ser intraperitoneal o intravascular (a cordón umbilical, considerada en la actualidad la de elección), lo cual reduce la mortalidad de 16% a solo un 2%
- La supervivencia posterior a transfusiones es superior al 75-80%

# 41 EMBARAZO DE ALTO RIESGO

## DEFINICIÓN

Embarazo de alto riesgo es aquel que cuenta con problemas sociodemográficos, médicos, quirúrgicos u obstétricos que aumentan la probabilidad de daño, lesión (morbilidad) o muerte materna, fetal o neonatal (mortalidad), consecuencia de un evento reproductivo.

## EPIDEMIOLOGÍA

Al menos 10% de todos los embarazos pueden ser considerados de alto riesgo (hay publicaciones que mencionan hasta 15 y 20%).

Son responsables del 75% de la morbilidad y mortalidad materno-fetal y neonatal.

## CLASIFICACIÓN

Existen muchas clasificaciones de riesgo que en general lo que hacen es listar una serie de patologías a las que se asigna un valor numérico, el cual se va sumando hasta dar una puntuación la cual reflejará un pronóstico o gravedad y por ende ameritar una vigilancia especial en ese embarazo.

- No hay “una mejor”
- Ninguna ha probado ser efectiva
- Solo 10-30% de las identificadas como “alto riesgo” presenta un resultado adverso.
- Existen muchos “puntos” que le dan riesgo.
- Lo más importante: prever y sentido común.
- Existen diversas tablas de clasificación de riesgo, basadas en antecedentes maternos, patología médica y quirúrgica, evolución y complicaciones en embarazos previos, patología y complicaciones del embarazo actual y condiciones socioeconómicas de la madre. No hay una mejor que otra y sirven como una forma de clasificar el embarazo como de alto o bajo riesgo

## FACTORES DE RIESGO

- Hay factores de riesgo modificables como: exposiciones laborales, tóxicos, químicos, anestésicos, solventes, pesticidas, enfermedades infecciosas, hereditarias, automedicación, historia de abuso sexual, físico, emocional, abuso de alcohol, cigarro, drogas y alimentación.

- Existen otros que significan riesgo para algunas condiciones específicas:
- Factores sociales, personales y demográficos:
  - Edad (significa mayor riesgo en mujeres menores de 16-18 años y en mayores de 35)
  - Paridad: en especial en las multíparas (más de 5), sin embargo las primigestas es un grupo que amerita vigilancia sin poder “encasillar” como de riesgo a todas ellas.
  - Bajo nivel económico o educativo
  - Inadecuada nutrición
  - Uso de alcohol, tabaco o drogas
  - Exposición a tóxicos
  - Trabajo físico excesivo (>36h), posición de pie prolongada, ruido excesivo
- Factores relacionados a patología en embarazos anteriores:
  - Antecedente de: parto pretérmino y/o ruptura de membranas
  - Preeclampsia o eclampsia e hipertensión
  - Diabetes
  - Cesáreas o partos quirúrgicos o complicados
  - Hemorragia obstétrica
  - Antecedente de óbitos, muerte fetal o neonatal y productos con malformaciones
  - Abortos de repetición (habitual o recurrente)
  - Productos con macrosomía (>4k) o productos con restricción de crecimiento
  - Periodo intergenésico corto
- Antecedentes personales que modifican el pronóstico:
  - Presencia de alergias
  - Antecedente de transfusiones
  - Antecedentes quirúrgicos
  - Anormalidades de tracto reproductivo (miomas, malformaciones)
  - Grupo sanguíneo (Rh negativo o aloinmunización)
- Hay otros factores en el embarazo actual que incrementan el riesgo de complicaciones y que deben ser explorados:
  - **Mal control prenatal** (quizá el más importante determinante de resultados)
  - Mujeres que inician el embarazo con bajo peso (<45k) o aquellas con sobrepeso u obesidad (IMC >25)
  - Talla baja
  - Embarazo múltiple

- Embarazo postérmino
- Anomalías de la inserción de la placenta (previa, acreta) o del volumen del líquido amniótico (oligo o polihidramnios)
- Malformaciones fetales
- Presentación fetal anormal
- Alteraciones de crecimiento fetal (restricción o macrosomía)
- Trabajo de parto prematuro o ruptura de membranas
- Finalmente todas las complicaciones médico quirúrgicas las patologías más comunes asociadas a alto riesgo obstétrico son:
  - Cardiopatías maternas (malformaciones, valvulopatías, miocarditis, pericarditis, insuficiencia cardiaca)
  - Hipertensión
  - Enfermedades tromboembólicas
  - Enfermedades endócrinas (las principales, tiroideas hipo o hipertiroidismo y diabetes)
  - Autoinmunes (las más comunes Lupus eritematoso, artritis reumatoide y síndrome antifosfolípidos)
  - Hematológicas (la más común, anemia menor a 10g; plaquetopenia, alteraciones de la coagulación)
  - Pulmonares (Asma, la más frecuente; tuberculosis, neumonía, tromboembolias)
  - Patología en vías biliares (hepatitis, colecistitis, colelitiasis; rara vez hígado graso o colestasis intrahepática del embarazo)
  - Enfermedades renales y vías urinarias (la infección, sin duda alguna una de las 5 complicaciones más frecuentes en el embarazo que puede ir desde 1% de pielonefritis, 2% de cistitis hasta un 40% de bacteriuria asintomática; cálculos y poco frecuente insuficiencia renal)
  - Apendicitis o pancreatitis
  - Neurológicas (migraña, epilepsia como las más frecuentes; rara vez hemorragias o trombosis cerebrales, malformaciones arteriovenosas)
  - Psiquiátricas (ansiedad, depresión)
  - Infecciosas: herpes, virus de papiloma humano, sífilis, toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus, VIH, hepatitis B o estreptococo del grupo B, tienen importancia perinatal.

La paciente que sea clasificada como de alto riesgo debe ser asesorada (de preferencia antes del embarazo o consejo preconcepcional) o si ya está embarazada, llevar una vigilancia estricta (habitualmente con consultas prenatales cada dos semanas), con un equipo multidisciplinario que mejore su pronóstico.

Establecerle los riesgos que la enfermedad o factor de riesgo puede causar a su embarazo o bien los que la gestación puedan causar en su patología.

Siempre debe ser remitida o referida a una unidad con el nivel adecuado de atención (segundo o de preferencia tercer nivel) que cuente con todos los recursos necesarios las 24 horas del día (especialistas y subespecialistas de las diferentes áreas, quirófanos, ambulancias, banco de sangre, laboratorio clínico, radiología y unidades de cuidados intensivos para adultos y neonatal).

## 42 PUERPERIO Y COMPLICACIONES

### DEFINICIÓN

El puerperio es el periodo que incluye las primeras semanas que siguen al parto. Hay diferentes definiciones en cuanto a su duración pero la más aceptada es de **42 días o 6 semanas que siguen al parto**. Algunos autores mencionan de 4 a 6 y otros autores hasta 8 semanas.

Hay incluso quien ha definido al puerperio como el periodo que comprende desde el final del parto hasta la aparición de la primera menstruación.

Es importante dado que en él, puede presentarse la tercera causa de muerte materna relacionada directamente al parto como es la infección puerperal. Afortunadamente la profilaxis con antibióticos ha disminuido mucho su incidencia.

- Se denomina puerperio inmediato a las primeras 24 horas posteriores al parto
- Mediato, de las 24 horas y durante la primera semana
- Tardío de una semana hasta el final del puerperio

### FISIOLOGÍA

- En este periodo ocurre la regresión de todos los cambios ocurridos en el embarazo en los diferentes órganos y sistemas hasta recuperar el nivel que se tenía antes del embarazo aunque en ocasiones dicha recuperación no es total.
- Uno de los principales eventos es la involución uterina. Una vez expulsada la placenta el útero puede pesar hasta 1k, a la semana puede disminuir a la mitad (500 g) y a las dos semanas alrededor de 300 g y haber regresado a la pelvis verdadera. A las 4 semanas debe tener su aspecto y tamaño como era antes del embarazo y un peso de aproximadamente 100 g o menos.
- En este proceso de involución, las primíparas suelen mantener una contracción vigorosa y sostenida, en cambio en las multíparas suelen ser en intervalos periódicos, menos intensas que las contracciones del parto, pero dando lugar a dolor conocido como entuertos.
- La secreción posterior al parto y alumbramiento se conocen como loquios. Incluye sangre, tejido decidual, bacterias, células epiteliales y otras secreciones. Los primeros días son rojos o hemáticos, después de 3 a 4 días tienen un

aspecto seroso o serohemáticos y continúan por 4 a 8 semanas después del parto.

- La regeneración del endometrio es rápida, excepto en el sitio de inserción placentaria, es un proceso de reparación normal que habitualmente ocurre a los 15 días después del parto.
- En general la fisiología de todos los órganos y sistemas (hematológico, renal, hepático etc.) regresan a su estado pre parto en estas 6 semanas, excepto en las glándulas mamarias por la lactancia, proceso normal. Después del parto, las mamas empiezan a secretar calostro, un líquido de color amarillo limón. Casi siempre puede extraerse del pezón hacia el segundo día del puerperio. A diferencia de la leche madura tiene más minerales y aminoácidos, proteínas, azúcar y grasa. Posee anticuerpos, en especial IgA. Después de 4 semanas se convierte a leche madura.
- Después del parto las pacientes pierden 5 a 6k por la evacuación del útero y el sangrado normal. Adicionalmente 2 a 3k más por diuresis.

### **VIGILANCIA**

En el puerperio normal es conveniente vigilar frecuencia cardiaca y presión arterial. Vigilar el tamaño uterino y volumen de la hemorragia o sangrado. En caso de que el útero este subinvolucionado se sugiere masaje o uterotónicos. Se recomienda la deambulación temprana (previene trombosis venosa o pulmonar, menos complicaciones vesicales y menor estreñimiento). Debe vigilarse que se presente micción espontanea en las primeras 4 horas, de no ser así es posible que no lo haga y amerite colocar y dejar sonda vesical al menos por 24h.

Es importante el aseo perineal. La aplicación de hielo o baños de agua tibia mejoran el edema y dolor. También son de utilidad analgésicos locales. Siempre que el dolor persista después de 3 a 4 días debe ser descartada una infección, hematoma y exigen la observación y exploración para descartarlas.

### **PATOLOGÍA DEL PUERPERIO**

Hay situaciones que no son normales en el puerperio y ameritan su estudio:

- **Subinvolución uterina.** Hay un retraso en la involución normal mencionada. Se caracteriza por mantener un útero de mayor tamaño al esperado, con persistencia de sangrado, irregular o excesivo, loquios prolongados. Las causas más



frecuentes son la retención de restos placentarios así como la infección. El tratamiento consiste en derivados de ergonovina por 24 a 48 horas (0.2 mg 3 o 4 veces al día vía oral) y/o antibióticos ante la sospecha de infección. Si existen restos placentarios muchas ocasiones requerirán de legrado uterino o AMEU.

- **Hemorragia puerperal tardía.** Hasta 1% de las pacientes pueden presentar un sangrado considerable hasta una a dos semanas después del parto, a veces por subinvolución del sitio de inserción de la placenta pero otras (pocas) por la retención de restos placentarios. El tratamiento es con oxitocina, ergonovina o prostaglandinas. No es recomendado el legrado en forma habitual (a menos que el sangrado sea abundante o que por ultrasonido se demuestre la presencia de restos).
- **Infecciones urinarias.** Por el trauma que sufre durante el parto, la vejiga tiende a vaciar menos y dejar orina residual, esto favorece a infecciones que son un punto a considerar.
- **Incontinencia urinaria.** Algunas mujeres pueden presentarlas. En caso de episiotomía incluso fecal.
- **Mastitis.** Otra complicación del puerperio.
  - Infección de la glándula mamaria que puede presentarse en 1 - 33% de las pacientes.
  - Más común entre la tercera y cuarta semana después del parto.
  - Casi siempre unilateral y antecedida por ingurgitación mamaria importante.
  - Se presenta con escalofríos, temblor, fiebre y taquicardia. Con una zona roja o hiperémica, endurecida o tumefacta en la mama. Con dolor intenso.
  - Hasta 10% pueden desarrollar un absceso.
  - La mayoría de las veces causada por *Staphylococcus aureus* (pero puede ser también *Streptococo viridans*) originados de la nariz y faringe del lactante que penetran a través del pezón.
  - Con tratamiento adecuado desaparece en 48 horas. Se recomienda extraer la leche. Fomentos húmedos, calientes o hielo. Algunas veces antiinflamatorios o analgésicos.
  - El tratamiento principal es con Dicloxacilina 500mg cada 6 horas VO por 5 a 7 días. Una segunda opción es amoxicilina-clavulánico 875/125 cada 12 h, y en pacientes alérgicas a penicilina clindamicina 300 mg/6 h o eritromicina 500 mg/6 h.
  - No se contraindica continuar lactando. Si hay un absceso debe drenarse mediante anestesia local.

- Dentro de la patología mamaria y sin llegar a mastitis o un absceso se encuentran las **grietas del pezón**, se manifiestan por dolor a la hora de amamantar, son secundarias a mala técnica de lactancia, en especial a la falta de higiene, lo cual es el método preventivo, haciéndolo después de cada toma. El aseo, la aplicación de pomadas lubricantes o esteroide de baja potencia suelen ser suficiente para su curación.
- **La ingurgitación mamaria** se manifiesta como dolor y tensión de las mamas, en ocasiones muy intenso, 24-48 y hasta 72 horas tras la aparición de la secreción láctea. La causa es una ingurgitación excesiva de venas y vasos linfáticos mamaros. Puede llegar a presentar fiebre de bajo grado (38 a 38.5 grados, generalmente en un pico único). Se trata mediante compresión, calor húmedo local, analgésicos y antiinflamatorios en caso necesario y vaciado de la mama de forma natural (succión) y si no es posible de forma mecánica ("tira-leche").
- **Depresión.** Es otro problema que suele presentarse en el puerperio. Producto de varios factores, decaimiento emocional después del parto, las molestias del puerperio, la falta de sueño, ansiedad en cuanto a su capacidad para los cuidados del bebe. Suele ser leve y autolimitada, 2 a 3 días, en ocasiones hasta 10. Si persisten amerita descartar una depresión mayor y tratamiento por especialista.
- **Endometritis postparto.** Esta es una de las complicaciones más frecuentes y serias del puerperio que merece un capítulo aparte.
- **Infección de la episiotomía.** Es una complicación poco frecuente. Quizá un 1% de las pacientes. No se explica el porqué siendo un sitio de fácil contaminación no se ve esta patología, quizá, por naturaleza como en otras especies, a mejores técnicas quirúrgicas, al uso común de profilaxis antibiótica y a la mejora en los métodos de antisepsia.  
Cuando llega a ocurrir, se manifiesta con eritema o hiperemia de la región, dolor, inflamación, aumento de volumen, formación de un absceso o dehiscencia de la herida o secreción purulenta.  
El tratamiento consiste en aseo local, drenaje en caso de abscesos; analgésicos y antiinflamatorios. En caso de utilizar antibiótico es buena opción amoxicilina y ácido clavulánico, dicloxacilina o penicilina G.
- **Infección de la herida quirúrgica (cesárea).** Dependiendo la serie revisada hay variación en la incidencia, pero se estima que de un 2 a un 5% pueden compliarse de ésta forma.

## Conceptos básicos en Ginecología y Obstetricia

Sus factores de riesgo son muy semejantes a los que se mencionarán en la endometritis, pero vale la pena destacar los principales:

- Anemia
- Tiempo quirúrgico prolongado
- Desnutrición
- Corioamnionitis
- Cesáreas de urgencia o aquellas con poca experiencia del cirujano
- Uso excesivo de electrocauterio
- Uso excesivo o mala selección de suturas, dejar espacios muertos o sitios de sangrado con formación de hematomas y seromas.
- Alteraciones de coagulación
- Uso de esteroides o pacientes inmunosuprimidos

En general la infección es a partir de flora de la piel (comúnmente estafilococos) pero puede ser por vía ascendente desde vagina, por ello debe también considerarse como una infección polimicrobiana (aerobios y anaerobios).

Puede ser prevenida y de hecho es una recomendación de buena práctica, la profilaxis con antibiótico antes de la incisión (principalmente) o posterior a la extracción del producto. La mayoría de las guías de práctica clínica recomiendan una dosis única de una cefalosporina de primera o segunda generación (cefazolina o cefalotina 1g IV) o bien ampicilina (2g IV).

No hay diferencias significativas entre el aseo previo en piel con yodo o clorhexidina.

No es recomendable el rasurado del área quirúrgica con más de una hora previo a la cirugía.

El tratamiento es únicamente con drenaje (hematoma, seroma o absceso) y aseo de la herida. En algunos casos de celulitis e inflamación e hiperemia puede utilizarse antibiótico por vía oral (dicloxacilina 500mg cada 6 horas o amoxicilina-clavulánico 875/125mg cada 12 horas).

**Trombosis y tromboflebitis.** Son la última de las complicaciones que mencionaremos, aunque poco frecuente, menos de 1% de las pacientes (0.2 a 0.7%), puede significar un riesgo importante en este periodo.

Son factores de riesgo la edad (más de 35 años), antecedente de un evento de este tipo (personal o familiar), historia de trombofilias, presencia de várices en miembros inferiores. multiparidad, partos quirúrgicos, tiempo prolongado de cama o inmovilización y deshidratación.

En pacientes de riesgo puede prevenirse mediante administración de aspirina durante el embarazo, en bajas dosis (80 a 150mg), movilización temprana, medias de compresión durante el parto o cesárea y adecuada reposición de líquidos.

Puede ser una tromboflebitis superficial o profunda. En la primera generalmente hay dolor, induración de una parte de la pierna, acompañado de hiperemia o eritema en un trayecto venoso y aumento de temperatura. La trombosis profunda presenta dolor severo, edema o aumento del diámetro de la extremidad afectada, signo de Homans positivo, puede haber fiebre y leucocitosis por lo que en ocasiones se confunde el cuadro con una infección a otro nivel. El diagnóstico es clínico y se confirma mediante ultrasonido y doppler color.

El tratamiento debe iniciarse aún con estudios negativos o no concluyentes si la sintomatología es de sospecha, al menos durante algunos días en lo que es descartada. Se prefiere el tratamiento con heparina o con las heparinas de bajo peso molecular (Enoxaparina 1.5mg/kg). Adecuada hidratación. Movilización. Y continuar los anticoagulantes al menos 3 a 6 meses.

Su principal riesgo y grave es que se desprendan trombos y migren hacia circulación general llevando a una tromboembolia pulmonar, que no será tocada en éste capítulo.

## 43 ENDOMETRITIS POSTPARTO

### EPIDEMIOLOGÍA

Constituye la más frecuente de las infecciones obstétricas. Afecta aproximadamente del 1 al 3% de las pacientes postparto y del 10 al 30% de las pacientes post cesárea. Se sabe que la mayor parte de estas infecciones tiene un origen polimicrobiano, con una mezcla de microorganismos Gram positivos y negativos, aerobios y anaerobios.

En la mayoría de las ocasiones se trata de una infección “ascendente” a partir de la flora vaginal.

Dada su posible severidad y ser una causa de muerte en países en desarrollo se requiere de un diagnóstico y tratamiento oportuno para evitar complicaciones de gravedad. Se conoce como morbilidad febril o infección puerperal a la presencia de dos picos febriles de al menos 38 grados, en días distintos y dentro de los primeros 10 días del puerperio excluyendo las primeras 24 horas del mismo. El origen de esa fiebre puede estar en diferentes sitios (útero - endometritis, vías urinarias, tromboflebitis, sitio de herida quirúrgica en caso de cesárea o episiotomía, vías respiratorias, infección gastrointestinal, mastitis).

### FACTORES DE RIESGO

- Vía del parto: siendo mayor por la abdominal (1 al 3% de las pacientes postparto y del 10 al 30% de las pacientes post cesárea).
- Duración del trabajo de parto (mayor riesgo a mayor tiempo por arriba de 8 horas).
- Ruptura de membranas prolongada (existe colonización en 95% de las pacientes después de 6 a 8 horas de ruptura y riesgo considerable de infección entre 8 y 12 horas).
- Número de exploraciones vaginales. Más de 6 a 8 tactos constituyen un factor adverso importante.
- Infecciones cervicovaginales.
- Uso o no de antibióticos profilácticos, sin que se haya demostrado disminución significativa con el mismo.
- Pobre control prenatal, desnutrición y anemia.

- Diabetes. Corioamnionitis. Extracción manual de la placenta y presencia de meconio son otros factores mencionados en la literatura.

### ETIOLOGÍA

Como se mencionó arriba debe considerarse una infección polimicrobiana causada tanto por gérmenes Gram positivos, negativos, aerobios y anaerobios.

En la actualidad se considera aún el germen más frecuentemente causal al estreptococo (grupos A y B), Gram positivos aerobios, seguidos por estafilococos, Gram negativos aerobios como E. Coli (Klebsiella y Proteus), después, anaerobios grampositivos (cocos: peptococo y peptoestreptococo, bacilos: clostridium) y Gram negativos anaerobios (bacteroides bivius y fragilis). Se han aislado también Gardnerella, Ureaplasma, Clamidia y Mycoplasmas.

### DIAGNÓSTICO

Debe considerarse un diagnóstico 100% clínico. Los signos y síntomas que con mayor frecuencia se presentan son: fiebre, dolor hipogástrico, abdominal o a la movilización uterina, sangrado persistente o loquios fétidos y/o purulentos.

La fiebre (>38 grados) debe presentarse al menos en dos ocasiones. Suele encontrarse mala involución uterina y en raros casos una masa pélvica palpable. Los datos de laboratorio incluyen leucocitosis (>16 mil y en algunos casos hasta 20 a 30 mil). Aumento de proteína C reactiva y velocidad de sedimentación globular (VSG) aunque son inespecíficas.

Los cultivos de cavidad uterina son de muy poca utilidad y no justifican su costo ya que es común la contaminación y el crecimiento de varias bacterias. El hemocultivo solo pudiera ser de utilidad en aquellos casos de pacientes que no responden al tratamiento convencional o desarrollan complicaciones de la infección como abscesos.

Se deben excluir fuentes extra pélvicas como fue mencionado en el párrafo inicial.

### TRATAMIENTO

Una vez establecido el diagnóstico debe iniciarse manejo con líquidos parenterales, oxitócicos en caso necesario, legrado uterino en aquellos casos que se considere necesario (como pacientes con atención extra hospitalaria o ante la sospecha de retención

## Conceptos básicos en Ginecología y Obstetricia

de restos - membranas o placenta-) y manejo con antibióticos por la vía intravenosa. Existen múltiples esquemas terapéuticos, en todos debiendo tomar en cuenta toxicidad, costo y disponibilidad.

Se sugieren por su alta tasa de curación esquemas que combinen clindamicina con gentamicina o amikacina, penicilina sódica con gentamicina o amikacina como el tratamiento de primera elección, seguidos por cefalosporinas de segunda y tercera generación y penicilinas sintéticas que han mostrado también su eficacia.

### Dosificación:

- Penicilina 2 a 4 millones I.V. cada 4 horas.
- Gentamicina 1 a 2 mg/kg (80mg) I.V. cada 8 horas.
- Amikacina 500mg I.V. cada 12 horas.
- Clindamicina 600 a 900 mg I.V. cada 6 a 8 horas dependiendo de la severidad.

El esquema intravenoso deberá mantenerse de 24 a 48 horas o bien a que la paciente tenga al menos 24 horas afebril para cambiar su vía y se continuará con medicamentos intramusculares u orales a completar al menos 7 días.

# 44 CESÁREA

## DEFINICIÓN

Procedimiento quirúrgico que tiene por objeto extraer un feto vivo o muerto por vía abdominal a través de una incisión uterina, con el propósito de disminuir la morbilidad ya sea materna y/o perinatal.

El procedimiento se lleva a cabo mediante una laparotomía (abrir la cavidad abdominal) a través de una incisión que puede ser media (de cicatriz umbilical a sínfisis del pubis) o transversal suprapúbica (incisión de Pfannenstiel). La extracción del feto se hace a través de una incisión uterina o histerotomía, la cual habitualmente se realiza en la parte más baja, más delgada y menos vascularizada del útero (conocida como segmento uterino) en forma transversal.

## EPIDEMIOLOGÍA

- Es la operación obstétrica más realizada en el mundo
- La incidencia de cesáreas es de 20 y hasta 80% dependiendo el país, el tipo de instituciones (siendo mucho más alto en privadas).
- En Estados Unidos en la década de los 60's la tasa era de 4,5% aumentado en la actualidad hasta 25 a 35%
- En 2009 la Secretaría de Salud en México informó que el 41% de los nacimientos en ese año fueron por ésta vía.
- Múltiples factores han llevado a ese incremento importante a nivel mundial
- La tasa aceptada actual es que no sea mayor a 35 a 40%.
- Hay situaciones que incrementan la probabilidad de que el embarazo sea resuelto por cesárea: edad materna, preferencia del médico o la paciente ("status social", miedo al dolor, buena experiencia previa o de conocidas), deseo del médico de disminuir morbilidad (lo cual no está demostrado), disminuir riesgo de demandas, resolución de embarazos antes de las 38 semanas o después de las 40, ser primigesta, cursar embarazos de alto riesgo entre otras.

## INDICACIONES

Hay indicaciones absolutas e indicaciones relativas.



## Conceptos básicos en Ginecología y Obstetricia

- **Absolutas:** Son aquellas en las que de no realizarse el pronóstico para la madre o el feto es fatal:
  - Sufrimiento fetal agudo.
  - Desproporción céfalo-pélvica (esta es la indicación número uno a nivel mundial, responsable de hasta 70% de las indicaciones de cesárea).
  - Placenta previa.
  - Presentación fetal anormal.
  - Dos o más cesáreas previas (iterativa).
  - Cesárea corporal previa.
  - Prolapso de cordón.
  - Infección genital activa por herpes en la madre.
  - Cáncer cervicouterino.
  - Restricción de crecimiento intrauterino y peso fetal menor a 1500g.
- **Relativas:** Se realizan para mejorar el pronóstico materno y/o perinatal y pueden ser objeto de controversia
  - Distocias de presentación
  - Contracción o de partes blandas
  - Preeclampsia
  - Embarazo múltiple
  - Infección por VPH
  - Cirugía vaginal o uterina previa
  - Embarazo pretérmino
  - Oligoamnios
  - Edad materna
  - Electiva: la paciente lo solicita sin una indicación médica u obstétrica.

### TÉCNICA

La paciente idealmente estará en ayuno de al menos 6 a 8 horas. Con una vía venosa permeable y con calibre adecuado (al menos un catéter verde o 20), con administración de una dosis de cefalosporina de primera o segunda generación antes de la incisión (hay quién aún prefiere usarlo después de pinzar el cordón umbilical, no ha demostrado esto beneficio).

Previa anestesia (la cual dependerá del tipo de paciente o de la experiencia y predilección del anestesiólogo), que puede ser por bloqueo peridural (la más utilizada), bloqueo

subaracnoideo (cada vez más en uso) o por anestesia general (poco frecuente), se realiza aseo de la región abdomino-pélvica con soluciones específicas para ello (yodo-povidona o clorhexidina).

La paciente se encuentra en decúbito supino, de preferencia con cierta lateralización a la izquierda para descomprimir los grandes vasos (por la presión uterina), lo cual mejora circulación útero-placentaria y oxigenación fetal además de reducir el riesgo ya implícito de hipotensión materna.

Debe colocarse un drenaje vesical o urinario (habitualmente mediante sonda Foley 14 o 16) y a preferencia del médico rasurado del área suprapúbica.

Se colocan campos estériles previo a la incisión inicial.

La laparotomía o apertura de la cavidad abdominal puede ser por una incisión transversal suprapúbica (Pfannenstiel, la de uso más común) de 10 a 12cm de longitud, uno a dos centímetros por arriba del borde superior del pubis, con sección del tejido graso (subcutáneo) y de la fascia o aponeurosis. Posteriormente se separan los músculos abdominales (rectos), se abre el peritoneo, se aísla el útero para dejar adecuadamente expuesto su segmento.

La incisión puede ser también vertical, del mismo tamaño, a partir de la sínfisis del pubis y hacia la cicatriz umbilical.

Se disecciona el repliegue del peritoneo a nivel de vejiga en sentido transversal, descendiendo la misma para evitar riesgo de lesión (los estudios actuales dicen que no es una práctica necesaria, sin embargo consideramos que debe respetarse esa técnica tradicional). La apertura del útero o histerotomía, en la gran mayoría de los casos se lleva a cabo en el segmento, en la parte baja, en sentido transversal (dado que es la zona más delgada, con menor riesgo de sangrado y mejor futuro reproductivo ante menor riesgo de ruptura en embarazos posteriores), con una forma de arco para evitar se “corra” o desgarrar hacia los vasos uterinos y ligamentos. En la actualidad hay controversia entre si es o no mejor con la tijera o bisturí o bien en forma roma mediante la avulsión de fibras con los índices de ambas manos. Se expone y rompe el amnios para proceder a la extracción del feto. Se inicia infusión de oxitocina o bolo de carbetocina y se pinzan los

ángulos de la histerotomía para evitar sangrado excesivo. Se espera un alumbramiento dirigido (mediante uso de oxitócicos), la extracción manual no ha demostrado beneficios y si en cambio hay quién sugiere mayor riesgo de infección. Una vez expulsada la placenta se realiza una inspección y limpieza de la cavidad uterina (manual o mediante una gasa en una pinza). Finalmente se procede al cierre de la incisión uterina (histerorrafia), para lo cual existen diferentes técnicas, la más aceptada y utilizada sugiere el uso de diferentes suturas como catgut crómico, dexton, vicryl o monocryl de calibre 0 o 1. Se hace en dos planos separados, mediante sutura continua y anclada (al menos en el primero). Se corrobora la hemostasia, se lava y se procede a cerrar el peritoneo (pese a que cada vez más hay la tendencia a dejarlo abierto), se utiliza mismo tipo de suturas pero con un calibre menor, habitualmente 2-0. Se lava nuevamente y corrobora no haya complicaciones o sangrado. Se extrae compresa aislante en caso de haberla utilizado, se realiza cuenta de gasas y compresas y se procede a cerrar peritoneo parietal.

Se afrontan músculos abdominales, se cierra la aponeurosis mediante una sutura como vicryl o dexton de calibre 0 o 1, a preferencia y experiencia del cirujano mediante sutura continua o puntos separados.

Se realiza hemostasia y lavado del subcutáneo, hay quienes deciden no cerrar con suturas, se sugiere hacerlo mediante una de calibre delgado (3-0), absorbible y finalmente cierre de piel mediante cualquiera de las suturas mencionadas o nylon (el cual deberá retirarse en 7 días).

### **COMPLICACIONES:**

Complicaciones de la cesárea: pueden ser tempranas o tardías.

- Tempranas: sangrado, infección, problemas anestésicos, lesiones a vejiga o intestino, embolia de líquido amniótico, fiebre, dolor, mayor estancia hospitalaria y costos.
- Tardías: oclusión intestinal, endometriosis, placenta previa en siguientes embarazos, acretismo placentario, ruptura de la cicatriz en otro embarazo, cesáreas de repetición.
- Tal vez las dos complicaciones más comunes son la hemorragia excesiva (más de 1000ml) y la infección.
- La hemorragia en general es secundaria a atonía uterina, a la inducción del parto con oxitocina y a desgarros del útero.

- La infección es más asociada en hospitales en donde la atención es dada por médicos en formación, en pacientes obesas, diabéticas o con inmunosupresión, en trabajo de parto previo prolongado, con ruptura de membranas de más de 8 horas y elevado número de tactos vaginales (más de 8). También en pacientes con anemia, ante presencia de meconio, con la extracción manual de la placenta o con presencia de corioamnionitis antes de la cirugía.

Sin embargo lo más habitual es una mala técnica quirúrgica, la cesárea de urgencia, el no utilizar antibiótico profiláctico (lo cual es una práctica que debe recomendarse tanto en cesáreas electivas o programadas como en las mencionadas), inadecuada selección de suturas, dejar exceso de las mismas, dejar espacios muertos, inadecuada hemostasia (sangrado activo que lleve a formación de seromas o hematomas) y uso excesivo del electrocauterio.

### **DESproporción CEFALOPÉLVICA (DCP)**

Dado que la indicación más frecuente de cesárea es la desproporción cefalopélvica es conveniente revisar algunos conceptos de ella:

- Se denomina DCP cuando los diámetros de la cabeza fetal son mayores a los diámetros de la pelvis materna no permitiendo el paso del bebe por el canal de parto.
- El diagnóstico se hace en la actualidad solamente mediante la prueba de trabajo de parto. No se usan ya en la actualidad las pelvimetrías o radiografías con tal fin.
- La prueba de trabajo de parto consiste en vigilar en forma adecuada por un periodo de tiempo establecido a una paciente y debe cumplir varios requisitos:
  - Embarazo a término (aunque no es forzoso, dado que embarazos pretérmino pueden no tener un comportamiento de dilatación y borramiento y tiempos prolongados de trabajo de parto, debe ser tomado en cuenta para el diagnóstico).
  - La pelvis debe ser “suficiente” y tener los diámetros adecuados (antes denominado como pelvis “útil”).
  - La presentación debe ser cefálica.
  - La dilatación debe ser igual o  $>4$ cm, es decir haber roto la fase de latencia, dado que al entrar a la fase activa se espera que la paciente dilate de 1 a 2cm por hora, una forma valorable y objetiva.
  - El amnios debe estar roto.

## Conceptos básicos en Ginecología y Obstetricia

- Debe haber un adecuado trabajo de parto (3 a 4 contracciones de 40 a 50 segundos en 10 minutos)
- Analgesia obstétrica (bloqueo peridural)
- Si el trabajo de parto no es adecuado debe ser regularizado con oxitocina hasta lograr que lo sea.
- La vejiga y el recto deben estar vacíos.
- No haber complicaciones maternas, fetales u obstétricas que contraindiquen un periodo de vigilancia.
- La frecuencia cardiaca debe ser monitorizada mediante monitoreo electrónico continuo o cada 15 minutos mediante estetoscopio.
- Cada dos horas debe realizarse una valoración vaginal y documentar si hay progreso en dilatación, borramiento o altura de la presentación.
- Anteriormente sí en dos horas no había cambios en ninguno de los 3 parámetros (borramiento, dilatación y altura de la presentación) se hacía el diagnóstico de DCP o no progresión del trabajo de parto. Las guías actuales sugieren prolongar este tiempo a 3 o un máximo de 4 horas.

## LECTURAS RECOMENDADAS

1. Jonathan S. Berek. **Berek and Novak's Gynecology**. 15ª Edición. Wolters Kluwer – Lippincott Williams and Wilkins; 2012.
2. Marc A. Fritz y Leon Speroff. **Clinical Gynecologic Endocrinology and Infertility**. 8ª Edición. Wolters Kluwer – Lippincott Williams and Wilkins; 2011.
3. Hoffman. Schorge. Schaffer. Halvorson. Bradshaw. Cunningham. **Williams Gynecology**. McGraw-Hill Companies Inc. 2nd Ed; 2012
4. Cunningham. Leveno. Bloom. Hauth. Rouse. **Williams Obstetrics**. Spong. 23ª. Edición. McGraw-Hill Medical; 2010
5. Ronald S. Gibbs. Beth Y. Karlan. Arthur F. Haney. Ingrid E. Nygaard. **Danforth's Obstetrics and Gynecology**. 10ª Edición. Wolters Kluwer – Lippincott Williams and Wilkins; 2008.
6. Catálogo Maestro de Guías de Práctica Clínica (CMGPC), Secretaria de Salud, Cenetec-Salud, Centro Nacional de Excelencia tecnológica en salud. México. Secretaria de Salud. Página web: <http://www.cenetec.salud.gob.mx/contenidos/gpc/catalogoMaestroGPC.html>
7. Sociedad de Obstetricia y ginecología de Canadá. Página web disponible en: [www.sogc.org](http://www.sogc.org)
8. Congreso Americano de Obstetras y Ginecólogos (ACOG), Estados Unidos de Norteamérica. Boletines Prácticos, Página web, disponible en: <http://www.acog.org/Resources-And-Publications/Practice-Bulletins-List>
9. Instituto Nacional para la salud y cuidado de excelencia (NICE). Reino Unido de la Gran Bretaña. Página Web, disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/conditions-and-diseases/gynaecological-conditions> y <https://www.nice.org.uk/guidance/conditions-and-diseases/fertility--pregnancy-and-childbirth>

## Conceptos básicos en Ginecología y Obstetricia

10. Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia, AC. México. Página Web disponible en: <http://www.comego.org.mx/index.php/publicaciones/guias-de-practica-politica>
11. Centros Para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC). Atlanta Ga. Estados Unidos de Norteamérica. Página Web disponible en: <http://www.cdc.gov/std/tg2015/>

Diferentes artículos y recursos de especialidad pueden ser consultados en línea en las siguientes direcciones:

12. American Family Physician. Página web, disponible en: <http://www.aafp.org/journals/afp.html>
13. The Lancet. Página Disponible en: <http://www.thelancet.com>
14. Obstetrics and Gynecology. Wolters Kluwer. En línea. Disponible en: <http://journals.lww.com/greenjournal/Pages/default.aspx>
15. American Journal of Obstetrics and Gynecology. Elsevier. En línea, disponible en: <https://secure.jbs.elsevierhealth.com/action/ecommerce?journal=y-mob&code=y-mob-site>
16. National Cancer Institute. En línea, disponible en: <http://www.cancer.gov>
17. American Joint Committee on Cancer. En línea, disponible en: <https://cancerstaging.org/Pages/Terms-of-Use.aspx>
18. Lester C. Coleman J. The measurement of puberty: a review. *Journal of adolescence* 2002, 25: 535-550
19. Abbassi Val. Growth and normal puberty. *Pediatrics* 1998;102:507-511
20. DiVall Sara A. Radovick Sally. Endocrinology of female puberty. *Current Opinion in Endocrinology, Diabetes & Obesity* 2009, 16:1-4

21. Boswell H B. Normal Pubertal Physiology in Females. En Female Puberty A Comprehensive Guide for Clinicians. Capitulo 2. Pages 7-30. Springer Science+Business Media. 2014
22. Wingo-Colvin C. Abdullatif H. Anatomy of female puberty. Clin. Anat. 26:115–129, 2013
23. Parent Anne-Simone. Bourguignon Jean-Pierre. The Timing of Normal Puberty and the Age Limits of Sexual Precocity: Variations around the World, Secular Trends, and Changes after Migration. Endocrine Reviews 24: 668–693, 2003
24. Sakunthala Sahithi Tirumuru. Jeremy Kirk. Understanding precocious puberty in girls. The Obstetrician & Gynaecologist 2012;14:121–129
25. Susan Hayden Gray. Menstrual Disorders. Pediatrics in Review Vol.34 No.1 January 2013
26. Renee Andreeff. Amenorrhea. Página web disponible en [www.JAAPA.com](http://www.JAAPA.com)
27. Hernández-Valencia M. Zarate A. Amenorrea y trastornos de la menstruación. Acta Médica Grupo Ángeles. Volumen 4, No. 3, julio-septiembre 2006
28. The Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Current evaluation of amenorrhea. Fertility and Sterility 90, Suppl 3, S219, November 2008
29. Adams-Hillard P. Menstrual suppression: current perspectives. International Journal of Women\_'s Health 2014: 6\_ 631–637
30. SOGC clinical practice guideline. Menstrual Suppression in Special Circumstances. J Obstet Gynaecol Can 2014; 36 (10): 915-924
31. Klein David A. Poth. Amenorrhea: An Approach to Diagnosis and Management. Am Fam Physician. 2013;87(11):781-788
32. Master-Hunter T. Heiman Diana L. Amenorrhea: Evaluation and Treatment. Am Fam Physician 2006;73:1374-82, 1387



## Conceptos básicos en Ginecología y Obstetricia

33. Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. Protocolo SEGO. Amenorrea primaria y secundaria. Sangrado infrecuente. Prog Obstet Ginecol. 2013; 56(7): 387-392
34. Sepulveda-Agudelo J. Jaimes-Carvajal H. Amenorrea Primaria. Revista Colombiana de Obstetricia y ginecología Vol.60 No.1 2009, S7-67
35. Givens V. Maness D. Diagnosis and management of adnexal masses. Am Fam Physician. 2009;80(8):815-820, 821-822
36. Liu James H. Zanotti K M. Management of the Adnexal Mass. Obstet Gynecol 2011;117:1413-28
37. Spadoto-Dias D. Dias R. Clinical management of incidental findings on pelvic adnexal masses. RevAssocMed Bras 2015; 61(5):469-473
38. ACOG. Management of Adnexal Masses. Practice Bulletin 83. Volume 110, Number 1, July 2007
39. Timmerman D. Valentin L. Simple ultrasound rules to distinguish between benign and malignant adnexal masses before surgery: prospective validation by IOTA group. BMJ 2010;341:c6839 doi:10.1136/bmj.c6839
40. Levine D. Smith-Bindman. Management of Asymptomatic Ovarian and Other Adnexal Cysts Imaged at US: Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference Statement
41. Alessandrino F. La-Fianza A. Differential Diagnosis for Female Pelvic Masses. En Medical Imaging in clinical Practice, chapter 14, page 327. Publisher: InTech
42. Madhuri K. Goldkrand J.W. Cervical incompetence: Elective, emergent, or urgent cerclaje. Am J Obstet Gynecol 1999;181:240-6.
43. Lotgering F.K. Clinical aspects of cervical insufficiency. BMC Pregnancy and Childbirth 2007, 7(Suppl 1):S17

44. ACOG practice bulletin 142, Cerclage for the Management of Cervical Insufficiency- Vol. 123, No. 2, Part 1, February 2014
45. SOGC Clinical Practice Guidelines. Cervical Insufficiency and Cervical Cerclage. No. 301, December 2013. J Obstet Gynaecol Can 2013;35(12):1115–1127
46. Guia de practica clínica. Indicaciones y manejo del cerclaje cervical. Gobierno Federal. Consejo de salubridad general. Cenetec. Mexico 2011
47. Royal College of obstetricians and Gynaecologists. Green top Guideline No. 60. May 2011
48. Olmos C. De La Fuente P. Insuficiencia istmicocervical y cerclaje. Ginecología y Obstetricia Clínica 2002;3(3):122-128
49. Chandiramani M. Shennan A.H. Sac review. Cervical insufficiency: prediction, diagnosis and prevention. En [www.rcog.org.uk/togonline](http://www.rcog.org.uk/togonline)
50. Osayande A. Mehulic S. Diagnosis and Initial Management of Dysmenorrhea. Am Fam Physician. 2014;89(5):341-346
51. Lindsay T. Vitrikas K. Evaluation and treatment of infertility. Am Fam Physician. 2015;91(5):308-314
52. The North American menopause Society, pagina web disponible en [menopause.org](http://menopause.org)
53. SOGC Clinical Practice Guidelines. Vulvovaginitis: Screening for and Management of Trichomoniasis, Vulvovaginal Candidiasis, and Bacterial Vaginosis. No. 320, August 2008. J Obstet Gynaecol Can 2015;37(3):266-274
54. Centers for Disease Control and Prevention. MMWR. Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines , 2015. Morbidity and Mortality Weekly Report. June 5, 2015 en [cdc.gov](http://cdc.gov)
55. WHO Guidelines for treatment of Cervical Intraepithelial Neoplasia 2-3 and Adenocarcinoma in situ. Geneva. World health organization 2014.

## Conceptos básicos en Ginecología y Obstetricia

56. Voltaggio L. Montgomery E A. Current Concepts in the Diagnosis and Pathobiology of Intraepithelial Neoplasia: A Review by organ System. CA CANCER J CLIN 2016;66:408–436
57. Munro M.G. Fraser I.S. FIGO classification system (PALM-COEIN) for causes of abnormal uterine bleeding in nonpregnant women of reproductive age. International Journal of Gynecology and Obstetrics 113 (2011) 3–13
58. McCartney C.R. Marshall J.C. Polycystic Ovary Syndrome. N Engl J Med 2016; 375:54-64
59. Brunham R. Gottlieb S.L. Pelvic inflammatory Disease. N Engl J Med 2015; 372:2039-48
60. ACOG practice bulletin 164, Diagnosis and Management of Benign Breast Disorders Vol. 127, No. 6, June 2016
61. Younas K. Bunkheila A. A review of evidence-based management of uterine fibroids. The Obstetrician & Gynaecologist 2016;18:33-42
62. SOGC Clinical Practice Guidelines. Management Of Uterine Leiomyomas. No. 318, February 2015. J Obstet Gynaecol Can 2013;37(2):157–178
63. Peter-Dietz H. Pelvic organ prolapse – a review. The Royal Australian College of General practitioners 2015. AFP Vol.44, No.7, July 2015
64. Wood L.N. Anger J.T. Urinary Incontinence in women. BMJ:2014;349:g4531 doi: 10.1136/bmj.g4531
65. Kumar N. Cervical Cancer; a Nightmare for Womanhood: Review of Recent Advances. Womens Health gynecol Vol.2 Issue 2. 017 en [www.scientonline.org](http://www.scientonline.org)
66. WHO Guidelines for screening and treatment of precancerous lesions for cervical cancer prevention. Geneva. World health organization 2013.

67. WHO Comprehensive cervical cancer control. A guide to essential practice. Second edition. Geneva. World health organization 2014.
67. Doubeni C. Myers A. Diagnosis and management of Ovarian Cancer. Am Fam Physician. 2016;93(11):937-944.
68. Matsen C. Neumayer L. Breast cancer. A review for the general surgeon. JAMA Surg. 2013;148(10):971-979
69. Yeo Belinda. Jones A. An update on the medical management of breast cancer BMJ 2014;348:g3608 doi: 10.1136/bmj.g3608
70. Morice P. Darai E. Endometrial Cancer. Published online www.thelancet.com September 2015. [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(15\)00130-0](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(15)00130-0)
71. Robinson E. Barber J.H. Early diagnosis of Pregnancy in general practice. Journal of The Royal college of General Practitioners, 1977, 27:335-338
72. Moya J. Schuda L. A review of physiological and behavioral changes during pregnancy and lactation: Potential exposure factors and data gaps. Journal of Exposure Science and Environmental Epidemiology (2014), 1–10
73. Heidemann B. McClure J. Changes in maternal physiology during Pregnancy. British Journal of Anaesthesia | CEPD Reviews | Volume 3 Number 3 2003
74. Costantine M. Physiologic and pharmacokinetic changes in Pregnancy. Frontiers in pharmacology. Obstetric and Pediatric Pharmacology. April 2014, Vol 5. Article 65 page 3
75. Fernandez-Armenta E. Trabajo de parto y atención del parto eutócico. GINECO 2007; 14(89) : 27-46
76. Carroli G. Belizan J. Episiotomy for vaginal birth (Review). The Cochrane Collaboration and published in The Cochrane Library 2007, Issue 4

## Conceptos básicos en Ginecología y Obstetricia

77. Hartmann K. Lohr K.N. Outcomes of Routine Episiotomy - A Systematic Review. JAMA. 2005;293:2141-2148
78. Kirkham C. Grzybowski S. Evidence-Based Prenatal Care: Part I. General Prenatal Care and Counseling Issues. Am Fam Physician 2005;71:1307-16, 1321-2
79. Kirkham C. Grzybowski S. Evidence-Based Prenatal Care: Part II. Third-Trimester Care and Prevention of infectious diseases. Am Fam Physician 2005;71:1555-60, 1561-2
80. ACOG. Antepartum Fetal Surveillance. Practice Bulletin 145. Volume 124, Number 1, July 2014
81. SOGC Clinical Practice Guidelines. Fetal Health Surveillance: Antepartum and Intrapartum Consensus Guideline. No. 197, September 2007. J Obstet Gynaecol Can 2007; 29(9) Suppl 4: S3-56
82. Barash J. Hillson C. Diagnosis and Management of Ectopic Pregnancy. Am Fam Physician. 2014;90(1):34-40
83. ACOG. Medical Management of Ectopic Pregnancy. Practice Bulletin 94. Volume 111, Number 6, June 2008
84. BMJ Best Practice Updated August 2015. Ectopic Pregnancy – Management Guidelines. En [bestpractice.bmj.com](http://bestpractice.bmj.com)
85. Lurain J.R. Gestational trophoblastic disease I: epidemiology, pathology, clinical presentation and diagnosis of gestational trophoblastic disease, and management of hydatidiform mole. Am J Obstet Gynecol 2011; 204 (1): 11-18
86. Lurain J.R. Gestational trophoblastic disease II: Classification and management of gestational trophoblastic neoplasia. Am J Obstet Gynecol 2011; 204 (1): 11-18
87. Ngan H.Y. Lurain J. Update on the diagnosis and management of gestational trophoblastic disease. Int J Gynaecol Obstet 2015 Oct; 131 Suppl 2:S123-6

88. Deutchman M. Turok D.K. First Trimester bleeding. *Am Fam Physician*. 2009;79(11):985-992, 993-994
89. Sheiner E. Bleeding during Pregnancy. A Comprehensive Guide. Part II. Bleeding During Early Pregnancy. Pag 25-77 . Springer Science+Business Media LCC 2011.
90. Feier C. Clinical Emergency Medicine Algorithms: Vaginal Bleeding in Early Pregnancy (Less than 20 weeks). *Western Journal of Emergency Medicine* Vol IX, No. 1 : Jan 2008
91. Lohr P.A. Lyus R. Abortion. Clinical Review. *BMJ* 2014;348:f7553 doi:10.1136/bmj.f7553
92. Sheiner E. Bleeding during Pregnancy. A Comprehensive Guide. Part III. Bleeding During The second Half of Pregnancy. Pag 99-159 . Springer Science+Business Media LCC 2011.
93. Magann E.F. Chauhan S.P. Antepartum Bleeding of Unknown Origin in the Second Half of Pregnancy: A Review. *Obstet Gynecol Surv* 2005; 60(11):741-745
94. Sakornbut E. Fontaine P. Late Pregnancy Bleeding. *Am Fam Physician* 2007;75:1199-206
95. Sheiner E. Bleeding during Pregnancy. A Comprehensive Guide. Part IV. Bleeding after Delivery. Pag 199-217 . Springer Science+Business Media LCC 2011.
96. Magee L.A. Peter von Dadelszen. Review Diagnosis, evaluation, and management of the hypertensive disorders of pregnancy. *Preg Hypertens* 2014; 4:105-145
97. Steegers E.A. Duvekot R. Seminar. Pre-eclampsia. *Lancet* 2010; 376: 631-44
98. SOGC Clinical Practice Guidelines. Diagnosis, Evaluation, and Management of the Hypertensive Disorders of Pregnancy: Executive Summary. No. 307, December 2014. *J Obstet Gynaecol Can* 2014;36(5):416-438
99. Sibai B. Kupferminc M. Dekker G. Seminar. Pre-eclampsia. *Lancet* 2005; 365:785-99

## Conceptos básicos en Ginecología y Obstetricia

100. Gupta Y. Sanjay K. Updated guidelines on screening for gestational diabetes. *Int J Womens Health*. 2015; 7: 539–550.
101. Coustan D.R. Gestational Diabetes Mellitus. Review. *Clinical Chemistry* 2013; 59:9:1310–1321
102. K.W. Cheung. S.F. Wong. Gestational Diabetes Mellitus Update and Review of Literature. *Reproductive Sys Sexual Disord* 2011, S:2
103. Mpondo B. Dee H.E. Gestational diabetes mellitus: challenges in diagnosis and management. *Journal of Diabetes & Metabolic Disorders* (2015) 14:42
104. Kelley K. Meyer A. A review of current treatment strategies for gestational diabetes Mellitus. *Drugs Context*. 2015; 4: 212282.
105. Kampmann U. Ovesen P. Gestational diabetes: A clinical update. *World J Diabetes*. 2015 Jul 25; 6(8): 1065–1072
106. ACOG. Management of Preterm Labor . Practice Bulletin 159. Volume 127, Number 1, January 2016
107. Sayres W. Preterm Labor. *Am Fam Physician*. 2010;81(4):477-484.
108. Sarri G. Norman J. Preterm labour: summary of NICE guidance. *BMJ* 2015;351:h6283
109. ACOG. Premature Rupture of Membranes. Practice Bulletin 160. VOL. 127, NO. 1, JANUARY 2016
110. Caughey A. Norwitz E. Contemporary Diagnosis and Management of Preterm Premature Rupture of Membranes. *Rev Obstet Gynecol*. 2008;1(1):11-22
111. Waters T. Mercer B. The management of preterm premature rupture of the membranes near the limit of fetal viability. *Am J Obstet Gynecol*. 2009 Sep;201(3):230-40

112. El-Medssidi A. Cameron A. Diagnosis of Premature Rupture of Membranes: Inspiration From the Past and Insights for the Future. *J Obstet Gynaecol Can* 2010;32(6):561–569
113. Moise K.J. Argoti P.S. Management and Prevention of Red Cell Alloimmunization in Pregnancy A Systematic Review. *Obstet Gynecol* 2012;120:1132–39
114. SOGC Clinical Practice Guidelines. Prevention of Rh Alloimmunization. No. 133, September 2003. *J Obstet Gynaecol Can* 2003;25(9):765-73
115. Kumar S. Reagan F. Management of pregnancies with RhD alloimmunisation. *BMJ* 2005;330:1255–8
116. Faro S. Postpartum Endometritis. *Clin Perinatol* 32 (2005) 803– 814
117. Arulkumaran N. Puerperal sepsis. *Best Practice & Research Clinical Obstetrics and Gynaecology* 27 (2013) 893–902
118. Mackeen AD, Packard RE, Ota E, Speer L. Antibiotic regimens for postpartum endometritis (Review). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2015, Issue 2. Art. No.: CD001067.
119. Maharaj D. Puerperal Pyrexia: A Review. Part I. *Obstet Gynecol Surv.* 2007 Jun;62(6):393-9.
120. Maharaj D. Puerperal Pyrexia: A Review. Part II. *Obstet Gynecol Surv.* 2007 Jun;62(6):400-6.





## **FE DE ERRATAS**

En la pagina 95 (capitulo 20) de la primera edición, se omitió la clasificación

BI RADS 2, la cual corresponde con hallazgos benignos (esencialmente 0% de probabilidad de malignidad).



Este libro se terminó de imprimir en  
los Talleres Gráficos de la  
Universidad Autónoma de San Luis Potosí,  
en el mes de Julio de 2021,  
con un tiraje de 500 ejemplares  
más sobrantes para reposición.



ISBN-13: 978-607-9453-83-1



9 786079 453831



**UASLP**  
Universidad Autónoma  
de San Luis Potosí



**FACULTAD DE  
MEDICINA**