

Decálogos y algoritmos en ginecología y obstetricia

René Bailón Uriza



Editorial Alfil

**DECÁLOGOS Y ALGORITMOS
EN GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA**

Decálogos y algoritmos en ginecología y obstetricia

René Bailón Uriza

Certificado Intempore por el Consejo Mexicano
de Ginecología y Obstetricia.

Presidente de la Asociación Mexicana
de Ginecología y Obstetricia, 2001–2002.

Colegiado Emérito del Colegio Mexicano
de Especialistas en Ginecología y Obstetricia.

Director del Hospital de Ginecología y Obstetricia
“Luis Castelazo Ayala”, IMSS, 1990–1995.

Fellow of the American College of Obstetricians and Gynecologists.
Presidente de la Federación Mexicana de Ginecología y Obstetricia.

Práctica privada en Fundación Médica Sur.



**Editorial
Alfil**

Decálogos y algoritmos en ginecología y obstetricia

Todos los derechos reservados por:
© 2008 Editorial Alfil, S. A. de C. V.
Insurgentes Centro 51–A, Col. San Rafael
06470 México, D. F.
Tels. 55 66 96 76 / 57 05 48 45 / 55 46 93 57
e-mail: alfil@editalfil.com
www.editalfil.com

ISBN 978-968-9338-17-8

Dirección editorial:

José Paiz Tejada

Editor:

Dr. Jorge Aldrete Velasco

Revisión editorial:

Irene Paiz

Revisión técnica:

Dr. Alfredo Mejía Luna

Ilustración:

Alejandro Rentería

Diseño de portada:

Arturo Delgado–Carlos Castell

Impreso por:

Solar, Servicios Editoriales, S. A. de C. V.
Calle 2 No. 21, Col. San Pedro de los Pinos
03800 México, D. F.
Junio de 2008

Esta obra no puede ser reproducida total o parcialmente sin autorización por escrito de los editores.

Los autores y la Editorial de esta obra han tenido el cuidado de comprobar que las dosis y esquemas terapéuticos sean correctos y compatibles con los estándares de aceptación general de la fecha de la publicación. Sin embargo, es difícil estar por completo seguros de que toda la información proporcionada es totalmente adecuada en todas las circunstancias. Se aconseja al lector consultar cuidadosamente el material de instrucciones e información incluido en el inserto del empaque de cada agente o fármaco terapéutico antes de administrarlo. Es importante, en especial, cuando se utilizan medicamentos nuevos o de uso poco frecuente. La Editorial no se responsabiliza por cualquier alteración, pérdida o daño que pudiera ocurrir como consecuencia, directa o indirecta, por el uso y aplicación de cualquier parte del contenido de la presente obra.

Colaboradores

Doctor José Antonio Ayala Méndez

Especialista certificado en Medicina Perinatal por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Colegiado Titular del Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia. Sinodal de exámenes del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Jefe del Servicio de Medicina Perinatal, UMAE HGO No. 4 “Luis Castelazo Ayala”, IMSS. Profesor titular del Curso de Adiestramiento en Medicina Perinatal, IMSS. Miembro activo de la *Society Materno Fetal of Medicine* (SMFM). Profesor Adjunto del Curso de Posgrado de Ginecología y Obstetricia, UNAM.

Capítulo 3

Doctora Lilia Barriga Trevilla

Ginecoobstetra certificada por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Miembro del Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia. Adscrita a la UMAE “Luis Castelazo Ayala”, IMSS. Miembro de la *International Society of Menopause*. Práctica clínica en el Hospital Médica Sur.

Capítulo 1

Doctor Cuauhtémoc Celis González

Médico Ginecoobstetra adscrito a la Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Ginecoobstetricia “Luis Castelazo Ayala”, IMSS. Certificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Profesor examinador del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Profesor de Pregrado de la Universidad Anáhuac. Expresidente de la Asociación Mexicana para el Estudio del Cli-

materio. Miembro del Consejo Directivo del Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia. Secretario de la Federación Mexicana de Ginecología y Obstetricia. Revisor de la revista *Ginecología y Obstetricia de México*. Coeditor de la revista *Climaterio*. Miembro de Sociedad Internacional de Menopausia y de la Sociedad Norteamericana de Menopausia.

Capítulo 9

Doctor Óscar de la Garza Lozano

Ginecoobstetra, Hospital “Ignacio Morones Prieto”, IMSS, Monterrey, Nuevo León. Expresidente de la Asociación de Climaterio y Menopausia. Ex Director del Centro Estatal de Sanidad en Nuevo León. Socio activo del Colegio de Ginecología y Obstetricia de Monterrey y del Cuerpo Médico del Hospital “San José”. Certificado y recertificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Encargado de la Dirección del Hospital Materno Infantil, Secretaría de Salud. Miembro de Número del Ateneo Nacional de Arte, Ciencia y Tecnología.

Capítulos 14, 15

Doctor Abelardo Güitrón Cantú

Ginecoobstetra egresado del Hospital Regional de Especialidades No. 23, IMSS, Monterrey, Nuevo León. Adiestramiento en el Servicio de Ginecología Endocrina en el Hospital “Luis Castelazo Ayala”, México, D. F. Expresidente del Colegio de Ginecología y Obstetricia de Monterrey, Nuevo León. Expresidente de la Sociedad de Laparoscopia y Microcirugía de Monterrey, Nuevo León. Exdirector Regional de la Región IV, FEMEGO. Recertificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Profesor examinador del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia.

Capítulo 11

Doctor Luis Arturo Hernández López

Médico especialista en Ginecoobstetricia por el Instituto Nacional de Perinatología, SSA. Subespecialista en Oncología Ginecológica por el Instituto Nacional de Cancerología, SSA. Maestro en Ciencias Médicas (Epidemiología) por el Instituto Nacional de Salud Pública, SSA. Práctica privada de la Oncología Ginecológica en el Hospital Ángeles del Pedregal, México, D. F.

Capítulo 16

Doctor José Alfredo López Rangel

Ginecoobstetra. Subespecialista en medicina maternofetal. Certificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Miembro del Colegio Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Miembro de la *Society of Perinatologist Obstetrics*. Miembro de la Sociedad Iberoamericana de Medicina Materno Fetal.

Capítulo 5

Doctor Miguel Ángel López Valle

Médico Ginecoobstetra y Mastólogo adscrito a la Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Ginecoobstetricia “Luis Castelazo Ayala,” IMSS. Médico certificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Profesor Adjunto al Curso de Ginecología Laparoscópica Avanzada en el Hospital de Alta Especialidad, Hospital de Ginecoobstetricia “Luis Castelazo Ayala”. Profesor Adjunto en el Curso Universitario de Preparación para el Examen Nacional de Residencias Médicas. Médico Dictaminador en Tesis para obtener el título de Especialista en Ginecología y Obstetricia.

Capítulo 9

Doctor Daniel Humberto Méndez Lozano

Especialidad en Ginecología y Obstetricia. Coordinador de Investigación Clínica en Posgrado en la Escuela de Medicina del Tecnológico de Monterrey (ITESM) y Maestro de Cátedra del Departamento de Ginecología y Obstetricia. Ginecólogo en el Centro de Reproducción Asistida CREASIS.

Capítulo 14

Doctor Carlos Adolfo Mijangos Patiño

Profesor titular de Ginecoobstetricia de la Facultad de Medicina de la Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla. Certificado y Recertificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Expresidente del Colegio de Ginecólogos y Obstetras del Estado de Puebla, A. C. Exdirector Regional de la VI Región de la FEMEGO. Jefe de Servicio de Ginecoobstetricia del Hospital de la Cruz Roja de Puebla.

Capítulo 10

Doctor Eduardo S. Neri Ruz

Médico Ginecoobstetra por la Escuela Médico Militar y el Hospital Central Militar. Subespecialista en Uroginecología. Profesor Examinador del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Profesor de Ginecología y Obstetricia de la Escuela Médico Militar y la Escuela Militar de Graduados de Sanidad. Miembro Titular del Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia. Miembro Fundador de la Sociedad Mexicana de Urología Ginecológica. Miembro del *American College of Obstetricians and Gynecologists*.

Capítulo 13

Doctor Hugo Alfredo Rangel Nava

Médico Cirujano y Partero, Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Nuevo León. Certificado por el *European Board and College in Obstetrics and Gynecology* para la Subespecialidad en Medicina Materno–Fetal y Perinatología. Predoctorado en Pediatría, Obstetricia y Ginecología en la Universidad

VIII Decálogos y algoritmos en ginecología y obstetricia (Colaboradores)

Autónoma de Barcelona. Jefe de la Unidad de Diagnóstico y Tratamiento Fetal del Hospital “San José”, Instituto Tecnológico de Monterrey. Profesor de Cátedra de la Escuela de Medicina del Instituto Tecnológico de Monterrey.

Capítulo 14

Doctor Sergio Rosales Ortiz

Médico Cirujano, UNAM. Especialidad de Ginecoobstetricia, Hospital “Luis Castelazo Ayala”, IMSS. Certificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Miembro del Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia, A. C. Jefe de la División de Educación en Salud, UMAE Hospital de Ginecoobstetricia “Luis Castelazo Ayala”. Profesor de Posgrado de la especialidad de Ginecoobstetricia, UNAM. Profesor de Pregrado de la Universidad Anáhuac del Norte. Ginecoobstetra, Médica Sur.

Capítulo 8

Doctor Roberto L. Sánchez Hernández

Medico no familiar. Especialista adscrito al Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital de Ginecoobstetricia No. 4 “Luis Castelazo Ayala”, IMSS. Hospital Médica Sur. Hospital “Dr. Manuel Gea González”. Colegio Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Asociación Mexicana para el Estudio del Climaterio (AMEC). Profesor Adjunto, Universidad la Salle. Certificado y recertificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. *Fellow of The American College of Obstetricians and Gynecologists.*

Capítulo 12

Doctor Martín Tilio Santa Rita Escamilla

Médico Ginecoobstetra con subespecialidad en Medicina Materno Fetal (Perinatología). Egresado del Hospital de Ginecología y Obstetricia “Luis Castelazo Ayala”, IMSS. Médico del staff del Hospital Médica Sur. Profesor Examinador del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Miembro fundador del Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia, A. C. (COME-GO). Miembro de la Federación Mexicana de Ginecología y Obstetricia. *Member of The Society for Maternal–Fetal Medicine.*

Capítulo 2

Doctor Luis A. Simón Pereira

Especialista en Ginecología y Obstetricia con subespecialidad en Medicina Perinatal. Exfundador y Coordinador de la Clínica para la Atención de la Paciente Adolescentes del Instituto Nacional de Perinatología. Miembro del staff del Hospital Fundación Médica Sur. Exprofesor Adjunto del Curso de Internado de Pregrado de la Universidad Anáhuac y del Curso de Ginecología y Obstetricia de la Escuela de Medicina de la Universidad Panamericana. Exprofesor Asociado

al Curso de Especialización en Ginecología y Obstetricia del Instituto Nacional de Perinatología. Exprofesor Titular del Diplomado en Ginecología y Obstetricia de la Adolescente del Instituto Nacional de Perinatología. Profesor Examinador del Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia.

Capítulo 7

Doctor Gilberto Tena Alavez

Director de la UMAE en Ginecoobstetricia “Luis Castelazo Ayala”, IMSS. Recertificado por el Consejo Mexicano de Ginecología y Obstetricia. Profesor Titular del Curso Universitario de la Especialidad. Profesor de Pregrado de la Universidad Anáhuac. Miembro del Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia. *Vice Chair* de la Sección México del Colegio Americano de Ginecólogos Obstetras.

Capítulo 4

Académico Doctor Víctor M. Vargas Hernández

Especialista en Ginecología y Obstetricia, certificado y recertificado. Certificado en Biología de la Reproducción Humana con especialidad en Ginecología Oncológica. Académico de Número de la Academia Mexicana de Cirugía. *Fellow of the American College of Obstetricians and Gynecologists*. Subdirector Médico del Hospital de Ginecología y Obstetricia Tlatelolco, IMSS.

Capítulo 6

Contenido

Prefacio	XIII
<i>Dr. René Bailón Uriza</i>	
Prólogo	XV
<i>Dr. Jorge Aldrete Velasco</i>	
1. Aborto espontáneo	1
<i>Lilia Barriga Trevilla</i>	
2. Pérdida gestacional recurrente	13
<i>Martín Tulio Santa Rita Escamilla</i>	
3. Enfermedad del trofoblasto	21
<i>José Antonio Ayala Méndez</i>	
4. Parto pretérmino	41
<i>Gilberto Tena Alavez</i>	
5. Restricción en el crecimiento intrauterino	49
<i>José Alfredo López Rangel</i>	
6. Abdomen agudo y embarazo	63
<i>Víctor M. Vargas Hernández</i>	
7. Estados hipertensivos del embarazo	77
<i>Luis A. Simón Pereira</i>	
8. Hemorragia en la segunda mitad del embarazo	85
<i>Sergio Rosales Ortiz</i>	
9. Enfermedades de transmisión sexual	95
<i>Cuauhémoc Celis González, Miguel Ángel López Valle</i>	

10. Trastornos menstruales	111
<i>Carlos Adolfo Mijangos Patiño</i>	
11. Diagnóstico de la pareja estéril	117
<i>Abelardo Güitrón Cantú</i>	
12. Enfermedad pélvica inflamatoria	133
<i>Roberto L. Sánchez Hernández</i>	
13. Dolor abdominal en ginecología	143
<i>Eduardo S. Neri Ruz</i>	
14. Tumores benignos de útero	147
<i>Óscar de la Garza Lozano, Daniel Humberto Méndez Lozano, Hugo Alfredo Rangel Nava</i>	
15. Tumores benignos de ovario	155
<i>Óscar de la Garza Lozano</i>	
16. Patología benigna y maligna de la mama	165
<i>Luis Arturo Hernández López</i>	
Índice alfabético	171

Prefacio

Dr. René Bailón Uriza

A partir de 1953, fecha de mi ingreso a la Facultad de Medicina de la UNAM, y durante los años posteriores, he sido testigo de los impresionantes avances que se han dado en nuestra profesión en materia de conocimientos y de tecnología diagnóstica y terapéutica. A esta evolución le han acompañado cambios no necesariamente relacionados con la medicina, probablemente derivados de un mundo que parece haber disminuido de tamaño gracias a los medios de comunicación y que obligadamente han trascendido en la relación médico–paciente y en la práctica misma de la profesión. La medicina actual nos ofrece un panorama tan amplio de conocimientos y recursos que, ante la dificultad de tenerlos presentes en nuestra cotidianidad y dominarlos, nos ha obligado a trabajar en equipo y ha puesto a prueba nuestra capacidad de profesionalismo, ética y humanismo. Como complemento de lo anterior, habrá que aceptar que el médico general continúa siendo el primer contacto y que de esa primera relación con el paciente depende muchas veces el pronóstico del motivo de la consulta.

Las anteriores razones hicieron pensar en la utilidad de contar con un manual de consulta rápida para estudiantes de medicina, médicos generales, especialistas en formación, ginecólogos y obstetras que requieran de la toma de una decisión rápida. Por nuestra parte, estamos conscientes de que el contenido de esta obra servirá de recordatorio para el especialista avezado y que el no especialista requerirá consultar la literatura correspondiente para adquirir mayores conocimientos que le faciliten su servicio y le proporcionen al paciente mayor seguridad.

Aprovechando las relaciones que nos ha facilitado la Federación Mexicana de Ginecología y Obstetricia, se ha tenido buen cuidado en seleccionar profesiona-

les de diferentes latitudes de la República Mexicana, todos ellos especialistas certificados, con la subespecialidad y /o expertos en el tema que desarrollaron, lo que redituará en una confiable información al lector.

A estos últimos, los coautores, nuestro más amplio reconocimiento a sus conocimientos y experiencia, así como por haber aceptado la invitación, sin lo cual hubiera sido imposible la realización de esta obra.

Prólogo

*Dr. Jorge Aldrete Velasco
Médico Internista
Director General de Paracelsus, S. A. de C. V.*

Tengo el honor de conocer al Dr. René Bailón desde hace casi 10 años (una década), tiempo en el cual he tenido oportunidad de trabajar con él como editor de algunas obras en el ámbito de la ginecología y obstetricia que él ha coordinado o escrito, tiempo en el cual, además, me ha distinguido con su amistad. Durante ese tiempo he tenido la oportunidad de conocer al profesionista metódico y dedicado, preocupado por ofrecer la mejor atención para sus pacientes, detallando ésta no sólo en el ámbito médico y científico, sino también en el humano y espiritual.

Además, habiendo sido maestro de múltiples generaciones de profesionales de la ginecoobstetricia en nuestro país, ha dejado profunda huella en los mismos sobre su misión principal al terminar dicha especialización y empezar a trabajar como profesionistas independientes: ofrecer una atención de óptima calidad para la paciente con alguna patología médica en esta área de la medicina, privilegiando en todo momento los principios humanos, éticos, morales y científicos.

Cuando hace dos años me acerqué al Dr. Bailón para proponerle la idea de escribir un libro que, de manera práctica y a modo de una guía clínica sencilla y específica, pudiera orientar a los médicos que manejaran pacientes con patologías del ámbito ginecoobstétrico, con un esquema enfocado a manejar los 10 puntos más importantes de cada patología a modo de un decálogo, su primera opinión al respecto fue de extrañeza, debido a que él estaba acostumbrado a manejar grandes volúmenes y complicados y detallados textos científicos.

Las reglas, aforismos, leyes o sentencias religiosas se han manejado en forma de decálogos a lo largo de la historia de la humanidad, siendo posiblemente las tablas de la ley hebraica las más conocidas (“los diez mandamientos”).

Le expliqué que el propósito de la serie *Decálogos en Medicina*, en este caso dirigida al ámbito de la ginecología y obstetricia, era buscar un texto que de manera práctica y sin perder el rigor científico permitiera al médico en entrenamiento, al profesional que ejerce en pequeños hospitales o en ciudades del interior de la República y que no tiene oportunidad de una actualización continua de manera frecuente, poder tener acceso a un recordatorio práctico de los diez puntos más importantes para el manejo de cada patología (diagnóstico clínico, estudios confirmatorios, diagnóstico diferencial y tratamiento), que mediante la revisión sistematizada de estos diez puntos críticos evitara la omisión de los aspectos más relevantes para esa enfermedad específica, sin por ello perder la oportunidad de profundizar el conocimiento mediante la revisión complementaria de tratados o compilaciones médicas más detalladas.

Aquellos que en algún momento de nuestra vida profesional hemos estado a cargo de algún servicio de urgencias, o hemos visto pacientes con patologías agudas o complicadas, sabemos que la premura que en ocasiones conlleva una patología que puede comprometer la vida o la función puede ocasionar que se omitan u olviden detalles importantes de la misma. Estos errores, omisiones u olvidos, pretenderíamos que se pudieran evitar con la revisión práctica y sistemática que ofrecen los *Decálogos y algoritmos en ginecología y obstetricia*.

El Dr. Bailón y un selecto grupo de especialistas se pusieron a la tarea de compilar de manera práctica aquellos puntos que para cada patología se han detectado como críticos. Es posible que su criterio pueda diferir del de algún otro colega; sin embargo, se han seleccionado aquellos que por evidencia clínica, frecuencia o forma de presentación e importancia terapéutica se ha creído que son los más importantes. La labor no ha sido fácil y ha supuesto acaloradas discusiones y exhaustivas revisiones científicas entre los diversos participantes, prevaleciendo al final de las mismas el rigor científico. En cada capítulo se incluyen algoritmos que permiten revisar de manera sucinta la evolución del cuadro clínico y el abordaje que al mismo se sugiere.

Es mi sentir que la obra será de gran utilidad para los médicos que día a día manejan pacientes con estas patologías en la “trinchera médica”, es decir, en los servicios de urgencias de cualquier institución médica, en el consultorio, en las pequeñas clínicas y en los diferentes ámbitos donde se manejan pacientes “reales”, con recursos materiales que en ocasiones son no sólo limitados, sino a veces inexistentes, pero donde siempre deben prevalecer la “buena clínica” y el criterio responsable y eficaz.

Felicito al Dr. Bailón y a su grupo de colaboradores por haber “dado a luz” a esta brillante recopilación médica: los *Decálogos y algoritmos en ginecología y obstetricia*.

*A mi esposa Bertha,
por su silenciosa y valiosa compañía en mis horas de trabajo
y por sus atinadas opiniones en la toma de algunas decisiones.*

*A mis nietos:
Emilio, Pablo, Diego y Daniel,
con la esperanza de que alguno sea médico.*

1

Aborto espontáneo

Lilia Barriga Trevilla

1. CRITERIOS CLÍNICOS

Como aborto espontáneo se define a cualquier embarazo que termina sin una intervención deliberada, antes de que el feto pueda sobrevivir. La Organización Mundial de la Salud define (1994) como estado de supervivencia a un embrión o feto que pesa menos de 500 g, lo cual típicamente corresponde a la semana 20 de gestación. La pérdida ocurre en 15 a 20% de todos los embarazos y usualmente antes de la semana 13 de gestación.

2. CLASIFICACIÓN

Amenaza de aborto

Se presenta cuando la pérdida no ha ocurrido, pero existe sangrado transvaginal proveniente del útero. El cérvix no está dilatado y no muestra signos inminentes de paso de tejido fetal o placentario. Es posible la presencia de dolor abdominal tipo cólico.

Aborto inevitable

Se diagnostica cuando existe ruptura de membranas corioamnióticas o hemorragia abundante proveniente de la cavidad uterina que pone en peligro la vida de

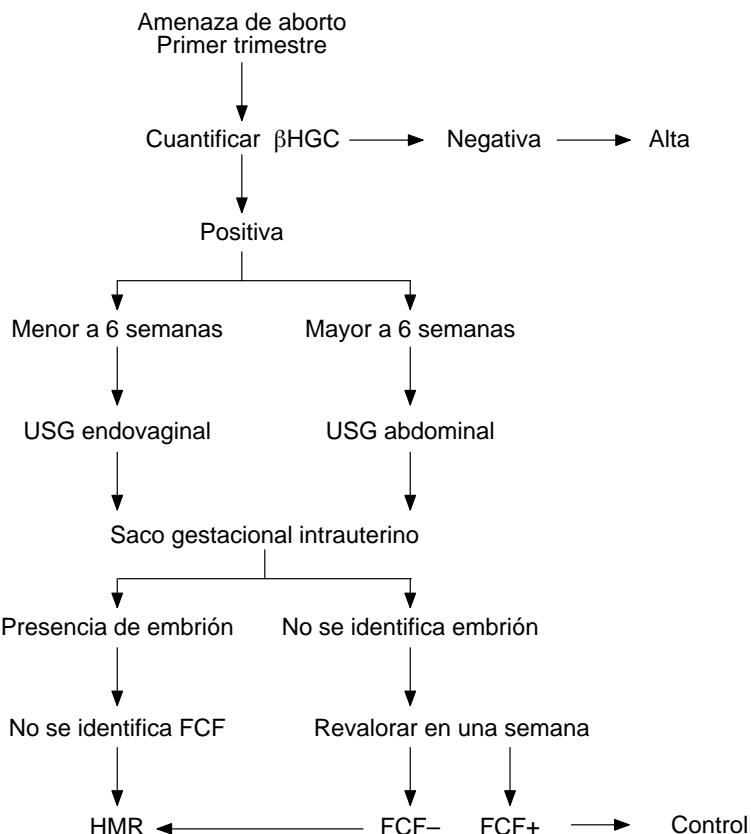


Figura 1-1. Algoritmo de amenaza de aborto.

la paciente. Puede o no haber modificaciones en el cérvix. Variedad clínica que hace imposible la continuación del embarazo.

Aborto en evolución

Se caracteriza por persistente sangrado transvaginal proveniente de la cavidad uterina, con actividad uterina que provoca modificaciones en el cérvix y que hace imposible la continuación del embarazo.

Aborto incompleto

Expulsión parcial del producto de la gestación, acompañada de sangrado proveniente de la cavidad uterina, dolor abdominal tipo cólico y modificaciones en el cérvix.

Aborto completo

Expulsión total del producto de la gestación.

Aborto séptico

Cualquier forma clínica de aborto, acompañada de datos de infección.

Aborto diferido o huevo muerto y retenido

Se presenta al ocurrir la muerte del producto de la gestación, el cual no es expulsado en forma espontánea.

Embarazo anembriónico

Es la presencia de un saco gestacional sin desarrollo embrionario.

Aborto habitual

Pérdida repetida y espontánea del embarazo en dos o tres ocasiones.

3. FACTORES FETALES

De todos los abortos espontáneos del primer trimestre, en 50% de los casos se deben a alteraciones en el cariotipo del producto. Hacia el segundo trimestre la incidencia disminuye a 20 a 30%, y en el tercer trimestre representan de 5 a 10% de las pérdidas.

Las aneuploidías son las responsables de aproximadamente 50% de los abortos espontáneos a edades gestacionales tempranas. Se han observado trisomías en todos los cromosomas, excepto en el cromosoma número 1. La trisomía 16 es la más comúnmente encontrada en los abortos espontáneos.

La monosomía X o síndrome de Turner es la aneuploidía única más comúnmente encontrada en abortos espontáneos.

Las poliploidías, usualmente en la forma de triploidías, aparecen en aproximadamente 20% de las pérdidas. Los embarazos con poliploidías resultan típica-

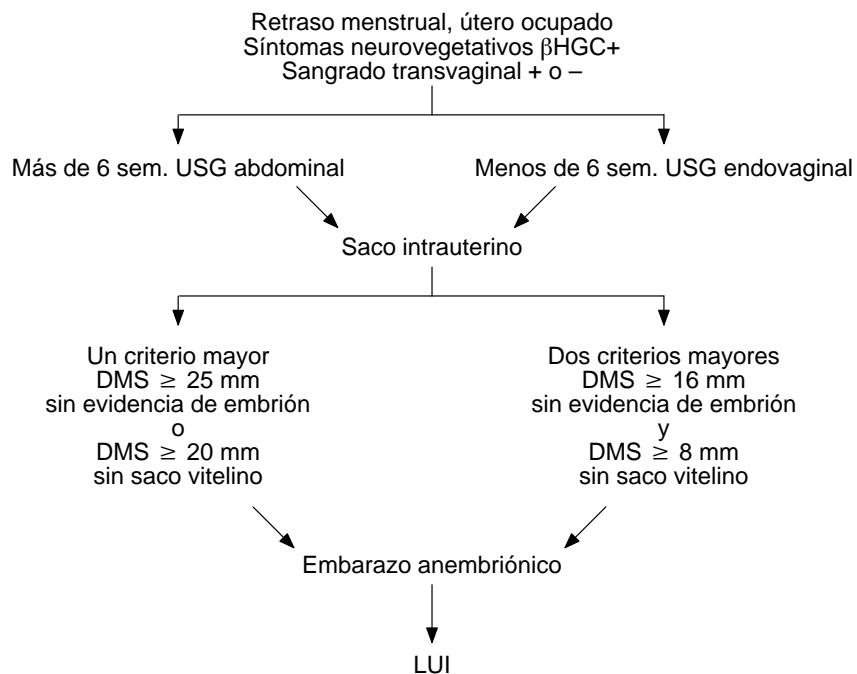


Figura 1–2. Algoritmo de embarazo anembriónico. DMS: diámetro medio del saco gestacional.

mente en embarazos anembriónicos y ocasionalmente en mola hidatiforme parcial.

El resto de los abortos tempranos parecen tener complementos cromosómicos normales, pero están acompañados de algunas otras anomalías genéticas, lo que puede condicionar la pérdida (factores mendelianos o poligénicos).

4. FACTORES MATERNOS

Infecciones maternas

Los posibles microorganismos que se sugiere que están asociados con aborto espontáneo incluyen *Treponema pallidum*, *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Streptococcus agalactiae*, herpes simplex virus, citomegalovirus y *Lysteria monocytogenes*. Aunque estos agentes han sido identificados en pérdidas tempranas, aún no se ha establecido una relación causal.

Defectos uterinos

Anomalías congénitas que distorsionan o disminuyen la cavidad uterina, tales como útero unicorn, bicorne o septado; representan un riesgo de pérdida de 25 a 50%. Anomalías uterinas adquiridas tales como miomas intramurales o submucosos también se han asociado con abortos del primer trimestre.

Antecedentes de cirugía uterina con dilatación cervical previa, miomectomía o corrección de defectos congénitos anatómicos se han asociado a aborto espontáneo, al igual que incompetencia cervical.

Toxicomanías

Se ha reportado la asociación significativa del consumo de alcohol durante el primer trimestre, riesgo que se incrementa hasta el segundo trimestre. Las mujeres con consumo de alcohol presentan de 13 a 17% mayor frecuencia de aborto espontáneo, comparadas con grupos controles.

El tabaquismo durante el embarazo ha sido relacionado con aborto espontáneo.

Trauma

Traumatismo directo al útero producido por arma de fuego, o traumatismo indirecto, como un evento quirúrgico dirigido a remover el ovario que contiene el cuerpo lúteo del embarazo, pueden resultar en un aborto espontáneo.

5. ALTERACIONES ENDOCRINAS

Enfermedades tiroideas

Existe una clara disminución en las tasas de embarazo en las pacientes con hipertiroidismo o hipotiroidismo; sin embargo, los datos implicados en disfunción tiroidea y pérdida fetal aún son deficientes.

Diabetes mellitus

© Se sugiere que sólo aquellas mujeres con un pobre control presentan riesgo incrementado de pérdida del embarazo. El riesgo se presenta incrementado en aquellas

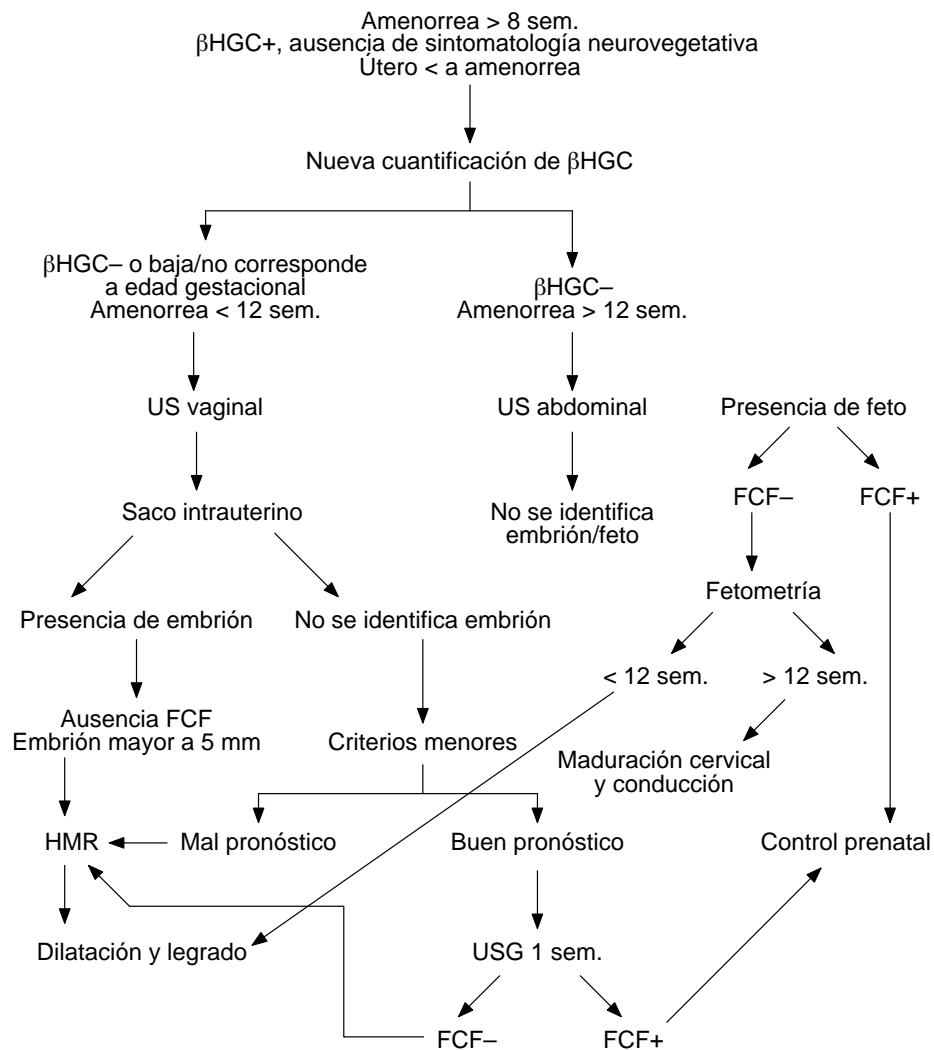


Figura 1-3. Algoritmo de aborto diferido o huevo muerto y retenido.

mujeres que presentan hemoglobina glucosilada mayor de cuatro desviaciones estándar.

Fase lútea deficiente

Es un término usado para describir aquel endometrio que se manifiesta con una inadecuada respuesta al efecto de la progesterona, lo que condiciona un ambiente

endometrial inadecuado que resulta en pérdidas del embarazo tempranas. Tales anormalidades pueden resultar ya sea de una inadecuada función de los receptores de progesterona a nivel endometrial o de disminución en la producción de progesterona. Algunos autores reportan una ocurrencia de pérdidas tempranas de alrededor de 35%. El diagnóstico es muy controvertido, originalmente se realizaba una biopsia de endometrio dos días posteriores a la ovulación o medición de la temperatura basal. Para el tratamiento se sugiere proporcionar progesterona.

6. FACTORES INMUNITARIOS

Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos

Los anticuerpos contra fosfolípidos de carga negativa, anticoagulante lúpico y anticardiolipina se han vinculado con aborto espontáneo con una frecuencia mayor a 90%. El cuadro clínico usual es asintomático, aunque 33% presentan antecedente de trombosis y otro 33% padecen lupus eritematoso. Se cree que la trombosis y el infarto placentarios tienen una participación importante en la patogenia. Existen fármacos asociados a la inducción de anticoagulante lúpico y que pueden generar un síndrome semejante al lupus, a saber: hidralicina, clorpromacina y procainamida. El diagnóstico se realiza determinando titulaciones de ambos tipos de anticuerpos en mujeres con los siguientes antecedentes: aborto o pérdida fetal recidivante, enfermedad del tejido conectivo, antecedente de trombosis arterial o venosa, pruebas de coagulación anormales (prolongadas), estudios positivos de autoanticuerpos, prueba serológica falsa positiva de sífilis y trombocitopenia sin explicación.

Otros factores inmunitarios

Incompatibilidad a grupo sanguíneo debida a grupo ABO, Rh, Kell. Además, cuando la madre y el padre comparten antígenos de histocompatibilidad similares, puede existir un incremento en la posibilidad de abortos causado por un deficiente reconocimiento inmunitario del feto por parte de la madre.

7. FACTORES AMBIENTALES

Pocos agentes químicos se presumen como causa de pérdida fetal. Estos agentes químicos incluyen gases anestésicos, arsénico, anilina, benceno, óxido de etileno, formaldehído y otros.

8. ALTERACIONES PSICOLÓGICAS

Las causas emocionales de aborto son especulativas. No existe evidencia válida de que el aborto espontáneo pueda ser inducido por miedo, aflicción, enojo o ansiedad. Las pacientes con aborto espontáneo sufren una reacción luctuosa de consideración. Por lo general es más difícil el proceso porque no se ha reconocido el embarazo, no se llevan a cabo los rituales relacionados con la muerte fetal y es posible que las amistades o familiares cercanos que puedan proporcionar apoyo no se hayan enterado del embarazo. Es importante evaluar, posterior a seis semanas de ocurrido el evento, el progreso de los sentimientos de duelo, y en caso necesario canalizar a la paciente con expertos en el tema.

9. DIAGNÓSTICO

Se establece en cualquiera de las formas clínicas del aborto con el interrogatorio y la exploración física, incluyendo en algunos casos especuloscopia. De acuerdo a las diferentes formas clínicas, confirmar con ultraecosonograma y determinación de fracción beta de la hormona gonadotropina coriónica. Hacer diagnóstico diferencial con hemorragias del primer trimestre, como son embarazo ectópico y enfermedad trofoblástica gestacional.

En caso de aborto séptico, buscar síndrome febril, secreción fétida a través del cérvix, dolor abdominopélvico a la exploración bimanual y a la movilización cervical y uterina, hipersensibilidad suprapúbica, datos de irritación peritoneal, ataque al estado general. Con datos de choque endotóxico, interrogar antecedentes de maniobras abortivas y/o identificar lesiones provocadas por intento de aborto.

Hormona gonadotropina coriónica

La fracción beta de la hormona gonadotropina coriónica (HGC) en suero es detectable a partir del tercer día de la implantación (sensibilidad en las pruebas desde 5 mUI/mL en suero y en orina de 25 mUI/mL). Los valores cuantitativos de HGC deben duplicarse cada dos a tres días en un embarazo intrauterino viable normal durante las siete a ocho primeras semanas del último periodo menstrual. En mujeres con gestación anormal las concentraciones tienden a aumentar con mayor lentitud, llegar a una meseta o declinar. La desaparición de los valores de HGC indica aborto completo. Después del aborto disminuyen las concentraciones de HGC de manera espontánea, pero quizás se requiera de una a dos semanas para que desaparezcan.

Ultraecosonograma

En algunos casos un diagnóstico de falla de la gestación basado en la historia clínica no es correcto, ya que en muchas ocasiones la fecha de la última menstruación no es exacta; por tal motivo, se han publicado múltiples parámetros ultraecosonográficos que son confiables para determinar la evolución de una gestación.

Una vez que el saco gestacional se observa como una estructura esférica aneconica, con anillo denso en la periferia, en relación a la respuesta trofoblástica y tiene un diámetro de 8 mm por vía transvaginal, debe mostrar en su interior una estructura esférica que se asocia con el saco vitelino.

El saco vitelino debe ser regular, presentar paredes refringentes, no debe presentar calcificaciones ni aspecto colapsado, no deberá ser menor de 2 mm o mayor a 5 mm. El identificar embrión y no saco vitelino llevará a una muerte embrionaria en 100% de los casos.

Cuando el saco gestacional presenta un diámetro de 16 mm por vía vaginal, se deberá observar el embrión adyacente al saco vitelino. Cuando el embrión mide menos de 5 mm en ocasiones no podrá evaluarse el latido cardiaco; en un embrión de 6 mm o mayor deberá evaluarse siempre el latido cardiaco.

La frecuencia cardíaca asociada a la longitud cefalocaudal del embrión (LCC) es factor pronóstico en el desarrollo de la gestación; la LCC menor de 5 mm y FCF menor a 80 latidos por minuto (lpm), LCC entre 5 y 9 mm y FCF menor a 100 lpm, y LCC entre 10 y 15 mm y FCF menor de 110 lpm, son datos de mal pronóstico para la gestación, encontrándose tasas de aborto elevadas.

La presencia de saco gestacional con embrión también es factor pronóstico; por vía abdominal se considera anormal un saco gestacional mayor a 25 mm sin presencia de embrión, y por vía transvaginal un saco gestacional de 8 mm sin saco vitelino o un saco gestacional de 16 mm sin embrión.

Además de valorar el tamaño del saco gestacional, el observar un saco con pobre respuesta decidual, contornos irregulares o inserción baja próxima al orificio cervical interno son datos concluyentes de falla en el embarazo..

En la mayoría de los casos el aborto es de tipo incompleto, en donde observamos saco gestacional deformado e irregular y la presencia de ecos mixtos en la cavidad uterina; el aborto completo muestra un eco endometrial regular y lineal.

10. MANEJO MÉDICO Y/O QUIRÚRGICO

Amenaza de aborto

- © Realizar especuloscopia y descartar patología cervical, indicar reposo domiciliario, se evitará el coito y se utilizarán antiespasmódicos.

Aborto inevitable y en evolución

Hospitalizar en la unidad tocoquirúrgica, realizar biometría hemática completa, grupo sanguíneo y Rh, así como pruebas cruzadas de sangre. Si la gestación es menor a 12 semanas se realizará dilatación (en caso necesario) y legrado. Si la gestación es mayor a 12 semanas se realizará inductoconducción y, posterior a la expulsión, revisión de cavidad uterina. Enviar el tejido obtenido a estudio histopatológico. Si así procede, aplicar gammaglobulina anti-D.

Aborto incompleto

Hospitalizar en unidad tocoquirúrgicas; realizar biometría hemática, grupo sanguíneo y Rh, pruebas cruzadas de sangre, legrado y posterior estudio histopatológico del tejido obtenido; si procede, aplicar gammaglobulina anti-D.

Aborto completo

Forma clínica cuyo diagnóstico es muy difícil de establecer; se deberá apoyar en exámenes de laboratorio y gabinete. Si el ultraecosonograma muestra un eco medio lineal no procede ningún tratamiento quirúrgico. En algunos casos, ante la duda se realizará legrado uterino o aspiración manual endouterina.

Aborto séptico

Hospitalizar en unidad tocoquirúrgica; realizar biometría hemática, plaquetas, pruebas de coagulación, pruebas cruzadas de sangre, química sanguínea, examen general de orina, hemocultivos, cultivo de secreciones uterinas para gérmenes aerobios y anaerobios con antibiograma; iniciar esquema antibiótico con clindamicina (600 mg IV c/8 h) y amikacina (500 mg IV c/8 h); administrar hidrocortisona 1 g IV dosis de inicio, y continuar 1 g IV c/8 h durante las primeras 24 h. Efectuar legrado uterino. En caso de no ceder el proceso infeccioso, considerar histerectomía total abdominal para erradicar el foco infeccioso y evitar septicemia, coagulación intravascular diseminada o estado de choque no reversible.

Aborto diferido o huevo muerto y retenido

Hospitalizar en unidad tocoquirúrgica y, si la gestación es menor a 12 semanas, realizar dilatación y legrado uterino; si la gestación es mayor a 12 semanas, inductoconducción y, posterior a la expulsión, revisión de cavidad uterina.

REFERENCIAS

1. **Broen AN, Mourn T, Bodtker AS, Ekeberg O:** The course of mental health after miscarriage and induced abortion: a longitudinal, five-year follow-up study. *BMC Med* 2005;3:18.
2. **Carp H:** Cytokines in recurrent miscarriage. *Lupus* 2004;13(9):630–634.
3. **Chin Chu L, Verp M, Sabbagh R:** *The high risk fetus*. Springer Verlag, 1993.
4. **De Chemey A, Nathan L:** *Current obstetric and gynecologic diagnosis and treatment*. 9^a ed. McGraw-Hill, 2003.
5. **Dewfol F, Carreras LO, Moerman P, Vermylen J, van Assche A et al.:** Decidual vasculopathy and extensive placental infarction in a patient with repeated thromboembolic accidents, recurrent fetal loss, and lupus anticoagulant. *Am J Obstet Gynecol* 1982;142:829.
6. **Frederickson H, Wilkins L:** *Secretos de la ginecoobstetricia*. 2^a ed. México, McGraw-Hill, 1999.
7. **Jones GS:** The luteal phase defect. *Fertil Steril* 1976;27:351–356.
8. **Montoro M, Collea JV, Frasier D, Mestman J:** Successful outcome of pregnancy in women with hypothyroidism. *Ann Intern Med* 1981;94:31–34.
9. **Mills JL, Simpson JL, Driscoll SG et al.:** NICHD–DIEP Study: incidence of spontaneous abortion among normal women whose pregnancies were identified within 21 days of conception. *N Engl J Med* 1988;319:1617–1623.
10. **Pérez M, Lozano H:** *Obstetricia y medicina perinatal*. Tomo 1. 1^a ed. México, COMEGO, 2006:757.
11. **Ramírez C:** Aborto. En: *Manual de normas y procedimientos en obstetricia*. México, Hospital Luis Castelazo Ayala, 2005.
12. **Simpson JL, Carson SA:** Causes of fetal loss. En: Gray R, Leridon L, Spira F (eds.): *Proceedings of seminar on biological and demographic determinants of human reproduction*. Oxford, Oxford Press, 1989.
13. **Simpson JL:** Causes of fetal wastage. *Clin Obstet Gynecol* 2007;50(1):10–30.

2

Pérdida gestacional recurrente

Martín Tulio Santa Rita Escamilla

1. DEFINICIÓN

Pérdida gestacional recurrente se entiende como la incapacidad de llevar a término el embarazo en tres o más ocasiones, ya sea de manera consecutiva o con intervalos entre los embarazos, los cuales terminan en abortos o muertes fetales, ya sean tempranas o tardías. Una definición complementaria contempla los términos primario cuando no existe el antecedente de un embarazo a término normal y secundario cuando ya existe un embarazo previo normal.¹⁻³

2. FRECUENCIA

Se ha estimado que alrededor de 25% de todos los embarazos reconocidos terminan en aborto, menos de 5% de las mujeres experimentan un segundo aborto consecutivo y solamente 1% tendrán tres o más pérdidas gestacionales tempranas. Las parejas con PGR tienen un riesgo aproximado de 50% de que el evento se repita, más aún si no han sido estudiadas.^{1,4,9}

3. ETIOLOGÍA

Causas genéticas/cromosómicas

La gran mayoría de los abortos espontáneos se deben a anormalidades en el crecimiento y desarrollo del embrión en su primera etapa o de preimplantación atribui-

bles a alteraciones genéticas graves, así como de 60% de los que ocurren en las primeras 12 semanas de gestación; cuando ocurre la pérdida entre las semanas 16 y 19 de gestación, 30% tendrán una alteración cromosómica demostrable. Las monosomías ocupan más de 30% de todas las causas de origen cromosómico, como lo es el síndrome de Turner con cromosomas 45 X0; las trisomías de los pares 21, 18, 13 y 16 ocupan hasta 25% de los casos. Las alteraciones estructurales como las translocaciones ocupan desde 5 hasta 13%.

Edad materna

La frecuencia de aborto en mujeres mayores de 40 años de edad es del orden de 50%; la gran mayoría de los embriones cursan con alteraciones numéricas y estructurales de los cromosomas, así como el factor de implantación tardía.

Anormalidades hormonales

La deficiencia del cuerpo lúteo con disminución selectiva de progesterona es causa de abortos tempranos hasta en 15%, debido a una mala preparación endometrial e incremento de la actividad uterina. Estudios recientes han permitido observar que la administración de progestinas disminuye la actividad uterina en la amenaza de parto pretérmino por disminución en la liberación de prostaglandinas a nivel miometrial, así como las tasas de aborto por deficiencia hormonal selectiva a progesterona y LH. Existen factores predisponentes para esta etiología, como son la hiperprolactinemia, la fertilización asistida, la hiperandrogenemia, la oligoovulación y la perimenopausia, entre otros. Tanto el hipertiroidismo como el hipotiroidismo son causantes de hasta 3% de todas las pérdidas fetales de causa hormonal.

Alteraciones metabólicas

La diabetes mellitus mal controlada, tanto la tipo 1 como la tipo 2, incrementa el riesgo de aborto, mientras que la diabetes gestacional incrementa las tasas de óbito y malformaciones. Las pacientes con síndrome de ovarios poliquísticos, obesidad exógena y resistencia a la insulina reportan mayores tasas de aborto por descontrol metabólico.^{3,4,6}

Anormalidades uterinas

Se reporta que 15% de las mujeres con PGR pueden cursar con una alteración morfológica uterina; la histerosalpingografía revela estos hallazgos, así como los

ecosonogramas intracavitarios, siendo los más frecuentes el útero doble, el útero unicornio, los tabiques uterinos, las simequias, los pólipos y la miomatosis uterina del tipo submucoso, así como la incompetencia ístmica cervical

Trastornos autoinmunitarios

El síndrome antifosfolípidos (SAF), el lupus eritematoso sistémico y las trombofilias son en la actualidad la causa más importante de PGR, en virtud de que un número importante de abortos que eran considerados como de causa desconocida una vez investigados han tenido intervención de alguna de estas patologías, siendo la más representativa el SAF, con 25% de todos las pérdidas gestacionales. El SAF puede ser primario, si no cursa con ninguna otra enfermedad subyacente, o secundario, si está asociado con lupus o alguna otra patología inmunitaria.

Los anticuerpos anticardiolipina, el anticoagulante lúpico y la B2-glucoproteína I se asocian a trombofilias y desórdenes de la coagulación con daño oxidativo endotelial vascular, lo que conlleva a trombosis y pérdidas gestacionales recurrentes. El lupus eritematoso puede existir como variante o patología asociada al SAF, ya que sus anticuerpos son de carga negativa, con los mismos efectos a diferentes sistemas, pero con el mismo mal resultado obstétrico. La serología, en particular el VDRL falso positivo, es de gran utilidad para su diagnóstico, así como el antecedente de eventos trombóticos y la PGR.

Las trombofilias más comunes son la deficiencia del factor V de Leiden y la mutación G20210A de protrombina, que se asocian a eventos trombóticos aislados, pero con PGR del segundo y tercer trimestre; otras trombofilias menos frecuentes pero con el mismo efecto deletéreo son la deficiencia de proteína C, proteína S y antitrombina III, la hiperhomocisteinemia y trombofilia combinada y aún en estudio la deficiencia de proteína Z.^{2,6,7}

Origen infeccioso

La fisiopatología de esta etiología se debe a la capacidad de provocar alteraciones morfológicas debida a los metabolitos tóxicos, endotoxinas, exotocinas o citocinas, de los diferentes gérmenes que actúan sobre la unidad fetoplacentaria; la infección por *Treponema pallidum* se ha mantenido estable en revisiones efectuadas en países desarrollados, con un rango de 25 000 casos por año; es altamente infectante y atraviesa la placenta, provocando inflamación generalizada con pobre respuesta inmunitaria fetal y muerte; la serología prenatal con VDRL sigue siendo de gran utilidad. La infección por *Chlamydia trachomatis* está relacionada con abortos habituales, aunque su etiopatogenia aún no es muy clara. El citome-

galovirus, el virus de la rubéola, el herpes virus y el virus coxsackie se han relacionado a PGR; sin embargo, no existe evidencia sustentable que permita relacionar estas infecciones con la PGR. Es verdad que la infección *in utero* se lleva a cabo y que los fetos y recién nacidos llegan a presentar la infección neonatal, pero las tasas de muerte fetal o abortos por estas infecciones son bajas.^{4,8}

Abortos de causa inexplicable

El porcentaje de abortos de causa no advertida o sin evidencia clara de su origen representan más de 60% de todos casos; se ha intentado investigar posibles eventos asociados, pero hasta la fecha no existe ningún estudio serio que permita aclarar el origen desconocido de estas pérdidas; la llamada selección natural tiene aún la posición primaria.¹⁻³

4. DIAGNÓSTICO

La historia clínica completa sigue siendo el armamento más importante para enfrentar esta patología, como se ha mostrado; la gran cantidad de elementos etiológicos obliga a realizar una historia clínica completa tomando en cuenta todos y cada uno de los antecedentes de la pareja, así como una exploración física exhaustiva. Es importante investigar los antecedentes perinatales y familiares. Si existe el antecedente de una pérdida gestacional previa, saber si se contó con estudio citogenético del evento.

Los exámenes de laboratorio deberán incluir las pruebas serológicas para anticuerpos de carga negativa, como el VDRL, ya sea como factor infeccioso o inmunitario; el tiempo parcial de tromboplastina activado, proteína S, proteína C, así como anticuerpos antifosfolípidos, anticardiolipina y anticoagulante lúpico con títulos mayores a 20 GLP, tanto IgG como IgM, en dos o más ocasiones, y el recuento plaquetario para descartar el origen inmunitario. La presencia positiva de cualquiera de estas pruebas hará diagnóstico de causa inmunitaria, más aún si se suma a algún antecedente trombótico o de pérdida gestacional.

En cuanto al perfil TORCH, aunque se ha mencionado que su incidencia es baja como causa de PGR, deberá descartarse su posible participación, sobre todo si las inmunoglobulinas detectadas son del tipo IgM, que sugieren infección reciente. La ultrasonografía, tanto abdominal como intracavitaria, ya sea transvaginal o la uterosonografía y, en su caso, la histerosalpingografía, permitirán descartar las causas morfológicas uterinas, ya sean malformaciones uterinas o las tumoraciones antes mencionadas. En los casos de incompetencia istmicocervi-

cal, la prueba de dilatadores continúa siendo una prueba fidedigna y actualmente, con el ultrasonido tanto abdominal como vaginal previo al embarazo, logra diagnosticar más de 90% de todos los casos.

Los perfiles hormonales en días posovulatorios evaluarán las posibles causas de origen hormonal, sobre todo si se tienen niveles de progesterona por debajo de lo normal esperado para esa fecha, con valores de FSH y LH normales y biopsia de endometrio con patrón secretor tardío, la cual deberá realizarse en los días 19 a 21 del ciclo y compararse con los niveles de P4 seriados en días 18, 21 y 24 del ciclo.

En relación a las causas metabólicas, y en específico de la diabetes mellitus, las glucemias basales mayores a 100 mg/dL y posprandiales mayores de 200 mg/dL harán sospechar descontrol metabólico; la curva de tolerancia a la glucosa, ya sea con 50 o 100 gramos, alterada previo al embarazo permitirá hacer diagnóstico de diabetes y, durante el embarazo, en las semanas 28 a 30 de gestación hará pensar en el diagnóstico de diabetes gestacional y evaluar así su posible descontrol.^{2-4,6,7}

5. MANEJO MÉDICO

El asesoramiento genético con estudio a la pareja tendrá como resultado el que se permita o no un nuevo embarazo si se confirma o no la participación genética de alguno de los padres.

De las causas inmunitarias es importante el uso de Aspirina® a dosis baja (70 a 100 mg por día), tanto previo al embarazo como durante el mismo, ya sea sola o en combinación con heparina a dosis de 5 000 a 10 000 UI/día, dando resultados alentadores en múltiples estudios; la enoxaparina de bajo peso molecular se puede manejar a razón de 30 a 40 mg por día; se ha mencionado el uso de inmunosupresores del tipo azatriopina, pero su manejo y resultados son comparables con los de Aspirina® más heparina y con menores efectos secundarios; los anticoagulantes se utilizan en razón de si existe o no un evento trombótico actual, evaluando el uso de heparina o cumarínicos a dosis estándar de respuesta.

El manejo con inmunoglobulinas intravenosas es otro más de los evaluados con dosis de 400 mg/kg/día por dos días consecutivos y después una dosis mensual, aunque su costo es elevado.

La prednisona se maneja de manera combinada con Aspirina® a dosis de 0.8 mg/kg hasta un máximo de 60 mg las primeras cuatro semanas, para continuar con dosis de 0.5 mg/kg/día máximo.⁶⁻⁸

Para las causas de origen infeccioso se tiene amplia experiencia en el manejo de antibióticos como la penicilina en el caso de la infección por *Treponema palli-*

dum con dosis de 200 a 400 UI de penicilina benzatínica intramuscular por semana por cuatro semanas, y si se tiene alergia puede utilizarse eritromicina 500 mg cuatro veces al día por vía oral por cuatro semanas. En el caso de la infección por *Toxoplasma* evitar, en la medida de lo posible, tratamiento durante el primer trimestre del embarazo; la sulfadiazina a dosis de 1 g c/8 h por tres semanas asociada a pirimetamina o Aspirina® 80 a 100 mg al día por tres semanas y ácido fólico 0.4 mg por día, es un manejo altamente efectivo. Si se requiere de manejo en el primer trimestre se podrá utilizar clindamicina a dosis de 600 mg c/6 h por dos semanas más Aspirina®.

Para las virosis del tipo citomegalovirus y virus de herpes se maneja aciclovir 200 mg c/6 h, o ganciclovir sódico 1 g c/8 h por tres a seis semanas.

Cuando el germe es *Chlamydia trachomatis* el manejo con azitromicina a dosis de 500 mg por día por tres días o eritromicina 500 mg c/6 h por 10 días es el esquema más aceptado; aunque se conoce el buen efecto de las tetraciclinas y en general de las quinolonas para este agente patógeno, sabemos que están contraindicadas durante todo el embarazo.

El manejo hormonal cuando se trata de una deficiencia del cuerpo lúteo es a base de progesterona micronizada; su manejo es a razón de 200 a 300 mg c/12 h, ya sea por vía oral o vaginal, durante las primeras 12 semanas de gestación, esperando que el componente placentario retome la función hormonal, o caproato de hidroxiprogesterona a dosis de 250 mg IM cada tres días hasta la semana 12.^{1-3,6-8} En el caso del hipotiroidismo, la sustitución hormonal con triyodotironina o levotiroxina a dosis de 100 µg por día, evaluando la dosis hasta tener niveles de T₃, T₄ y T₄ libre normales, es el manejo de elección.

En los casos de hipertiroidismo no deberá permitirse el embarazo hasta tener a la paciente eutiroidea con manejo previo, ya sea con tapazole, metimazol, yodo radiactivo o cirugía de tiroides; en los casos de embarazo con hipertiroidismo el tapazole será el manejo de elección: se puede valorar el uso de propranolol, que ha mostrado utilidad para el manejo de los efectos sistémicos de la enfermedad.^{4,5,7}

6. MANEJO QUIRÚRGICO

Las alteraciones morfológicas uterinas se resolverán en relación a su complejidad, es decir, si se trata de un útero con tabique o sinequias, la cirugía histeroscópica ofrece buenos resultados y pronta recuperación; de igual manera, el legrado uterino instrumentado podrá resolver algunos casos de adherencias endometriales. Las cirugías clásicas, como la descrita por Strassman, corrigen el útero bicorne y doble, dejando cavidades endometriales en mejores condiciones para un em-

barazo. Los cerclajes en sus diferentes modalidades resuelven la incompetencia cervical cuando se realizan dentro de las semanas 13 a 15 de gestación; los cerclajes llamados heroicos, por ser realizados con dilatación cervical y exposición de membranas, no han demostrado efectividad, ya que la gran mayoría terminan con ruptura de membranas y/o parto pretermino.^{2-4,9}

REFERENCIAS

1. **Rodeck CH, Whittle M:** *Fetal medicine basic science and clinical practice*. 1^a ed. Reino Unido, Churchill Livingstone, 1999:835–847.
2. Normas INPER.
3. **Karchmer KS, Fernández DCC:** *Obstetricia y medicina perinatal. Temas selectos*. Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia A. C., 2006:tomo 1,115–126.
4. *Manual de normas y procedimientos en obstetricia*. Hospital de Gineco Obstetricia “Luis Castelazo Ayala” Instituto Mexicano del Seguro Social, 2005:64–72.
5. **Niswander KR:** *Manual de obstetricia, diagnóstico y tratamiento*. Salvat, 1999:109,133, 249–271.
6. **Miño GP, Cruz EF, Cruz PM:** Revisión de casos de mujeres embarazadas con síndrome antifosfolipídico tratadas con Aspirina en bajas dosis y heparina de bajo peso molecular. *Reproducción Humana* 2007;63(2):11–17.
7. **Correa PA, Valderrama CO, Ángel CR, Sáez CJ:** Síndrome antifosfolípidos y embarazo. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2002;67(3):1–12.
8. **Panduro BG, Vázquez GM, Pérez MJ, Castro HJ:** Factores de riesgo prenatal en la muerte fetal tardía. *Ginecol Obstet Mex* 2006;74:573–579.

3

Enfermedad del trofoblasto

José Antonio Ayala Méndez

1. DEFINICIÓN

La enfermedad trofoblástica gestacional (ETG) se define como el proceso neoplásico que es derivado desde el corion fetal durante el embarazo, con alteraciones que pueden ser benignas y malignas, caracterizadas por la proliferación en grados variables de las células sinciales y de Langhans del trofoblasto, motivando la degeneración hidrópica de las vellosidades coriales y la producción de hormona gonadotropina coriónica (HGC) en forma desproporcionada.

2. EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia del embarazo molar varía entre 0.5 y 2.5 por 1 000 embarazos. La alta incidencia de embarazo molar en varias partes del mundo ha sido atribuida a la presencia de importantes factores de riesgo, incluyendo la raza o etnicidad, estado socioeconómico, edad, dieta y los antecedentes obstétricos. En Asia se tiene una incidencia de embarazo molar 10 veces mayor que en Europa y Norteamérica. Indonesia informa 1/85, mientras que en EUA es de 1/2 000 embarazos. En México la incidencia no ha tenido grandes variaciones con el transcurso del tiempo, ya que en 1970 se mencionó que era de 1/609 y en el año 2000 fue de 1/521 embarazos. El riesgo de padecer una mola en la población general es de 1/1 000 mujeres; sin embargo, si existe el antecedente de mola previa, entonces puede ser

hasta de 1/74. La incidencia aumenta en los extremos de la vida reproductiva, siendo seis veces más frecuente en adolescentes, y hasta 400 veces más en mayores de 50 años de edad. En este último caso podría explicarse por la teoría del envejecimiento ovocitario como probable génesis de la enfermedad.

3. CRITERIOS CLÍNICOS

Con fines prácticos, el cuadro clínico de la ETG se puede describir en función de la mola completa, mola parcial y mola invasora, considerando que en todas ellas existe amenorrea. En un número importante de las pacientes el primer signo que sugiere la presencia de una mola hidatiforme es la expulsión de vesículas (tejido vesicular). En el primer trimestre la mola completa se manifiesta con sangrado transvaginal hasta en 97% de los casos, el útero es mayor que la amenorrea en 50%, hay hiperemesis gravídica en 14 a 30%, preeclampsia en 12 a 27%, quistes tecaluteínicos en 15% y tirotoxicosis en 1 a 10% de los casos. En la mola parcial, el tamaño del útero es menor o igual que la amenorrea, habitualmente presenta los signos y síntomas de un aborto incompleto o huevo muerto y retenido. En la mola invasora el diagnóstico generalmente se hace posterior a la evacuación, donde se presenta sangrado transvaginal profuso, dolor abdominal bajo, hemorragia intraperitoneal, hematuria y rectorragia, dependiendo de los órganos afectados.

4. ESTUDIOS DE LABORATORIO Y GABINETE

El diagnóstico de la ETG inicia con la sospecha clínica, misma que debe apoyarse con exámenes de laboratorio, específicamente la subunidad beta de la hormona gonadotropina coriónica humana (β HGC), que en la actualidad se considera un marcador biológico inmunitario exacto. El valor del ultrasonido como método de gabinete en el diagnóstico integral tiene un papel determinante, sobre todo si existe la sospecha clínica y la subunidad beta de HGC se encuentra elevada.

Recientes estudios indican que una prueba realizada en laboratorio profesional puede identificar la HGC y su subunidad beta, libre e hiperglucosilada para efectuar el adecuado diagnóstico, evaluar la respuesta al tratamiento, detectar persistentes o monitorear recurrencias. La concentración de la subunidad beta de la HGC en la mola hidatiforme completa suele ser mayor a 100 000 mU/mL, mientras que en la parcial en la mayoría de los casos se encuentra por debajo de esta cantidad o inclusive menor a lo esperado con respecto a la amenorrea. La HGC

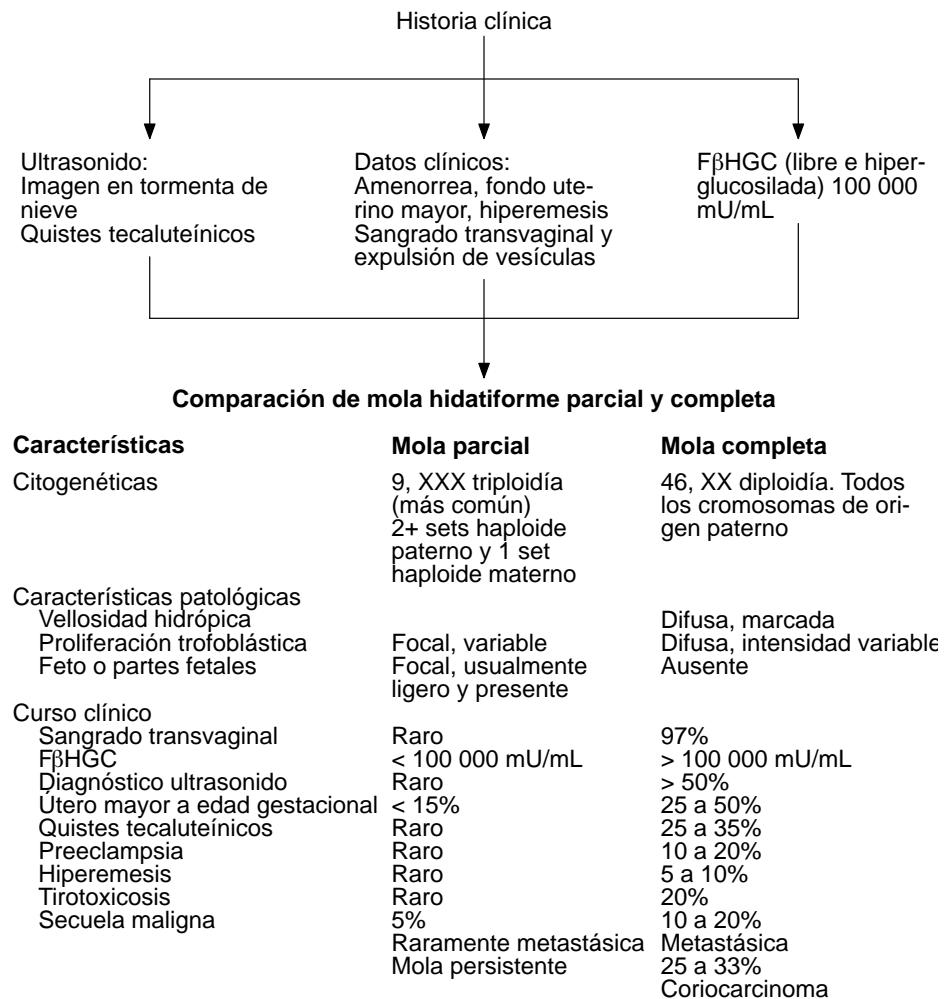


Figura 3-1. Diagnóstico de la enfermedad trofoblástica gestacional. Modificado de Szulman, Szulman, Surti, Lawler *et al.* Berkowitz, 1986.

hiperglucosilada es un nuevo e invaluable marcador para monitorear la enfermedad trofoblástica, sólo la producida por células del citotrofoblasto invasivo. Las mediciones de HGC pueden ser usadas para diferenciar la enfermedad no invasiva de la invasiva; diversos estudios muestran que parece ser un invaluable segundo marcador de la enfermedad trofoblástica.

La ultrasonografía es una técnica sensible, sobre todo para el diagnóstico del embarazo molar completo y más aún en el segundo trimestre. Esta técnica pro-

duce múltiples ecos característicos, que se generan en la interfase entre las vellosidades de la mola y el tejido circundante sin la presencia del saco gestacional normal o del feto. En el primer trimestre suele verse una imagen ecogénica que ocupa la cavidad uterina, sin el aspecto vesicular característico, diferenciándose el miometrio como un tejido de menor ecogenicidad. Frecuentemente se confunde de con un aborto incompleto o diferido, y en algunos casos con un mioma con degeneración quística. En el segundo trimestre el aspecto típico es de una imagen ecogénica que ocupa la cavidad uterina, que contiene imágenes anecoicas dispersas en relación con espacios quísticos (aspecto vesicular).

5. MOLA HIDATIFORME COMPLETA

Son derivados totalmente de origen paterno y caracterizados por un cariotipo 46 XX diploidía ($> 90\%$) seguido por cariotipo 46 XY (5 a 10%). Este último cariotipo puede ser asociado con alta incidencia de malignidad. Macroscópicamente hay gran cantidad de tejido con la presencia de vesículas de diversos tamaños que van desde milímetros hasta 3 cm. Se disponen en grupos, dando el aspecto de racimos de uvas. Histológicamente las vellosidades presentan aumento en su tamaño, son avasculares, de bordes bien delimitados, con una cisterna en la porción central, proliferación circunferencial del trofoblasto, ausencia de partes fetales, membranas y hay ausencia de glóbulos rojos en la vellosidad.

La presentación clínica clásicamente es con sangrado vaginal y expulsión de vellosidades hidrópicas y anemia severa. El útero usualmente está aumentado de tamaño y mayor a la edad gestacional, y se asocia a preeclampsia, hipertiroidismo e hiperemesis gravídica. El sangrado vaginal es en más de 80% de las pacientes sin anemia significativa ($< 10\%$). En la evaluación sonográfica se logra identificar el signo clásico de imagen en “tormenta de nieve”. Los quistes tecaluteínicos de ovario son también frecuentes en su presentación en la evaluación sonográfica, y usualmente se resuelven dentro de las 8 a 12 semanas siguientes después de la evacuación del embarazo molar.

Es importante la vigilancia clínica de la torsión o ruptura de los quistes, ya que se presenta en un pequeño grupo de pacientes. Es poco frecuente que se presente el útero excedido en su tamaño, y cuando es así se asocia con altos niveles de HGC y ésta, a su vez, se relaciona con la presencia de cuadros de hiperemesis gravídica, preeclampsia e hipertiroidismo. Entre 2 y 12% de las pacientes con mola completa pueden presentar insuficiencia respiratoria secundaria a la deportación masiva de trofoblasto a los pulmones. Cuando un embarazo molar ha sido evacuado en 20% se trasforma en molas invasoras, de ellas de 10 a 20% tendrán enfermedad metastásica y 2.5% coriocarcinoma.

6. MOLA HIDATIFORME INCOMPLETA

El embarazo molar parcial resulta de la fertilización de un óvulo normal por dos espermatozoides, dando una triploidía: 69 cromosomas, incluyendo 23 de origen materno y 46 de origen paterno. El cariotipo 69XXX es el más común, con cariotipo 69XXY, que representa el segundo más común, y cerca de 10% de los embarazos molares parciales cariotípico tetraploidía pueden ser encontrados. Se origina entre la semana 9 y la 34 de gestación. El tejido que puede obtenerse es escaso. Macroscópicamente hay mezcla de vellosidades normales y otras de aspecto molar. Suelen identificarse membranas o restos fetales. Histológicamente se encuentran vellosidades normales alternando con vellosidades hidrópicas; estas últimas son avasculares, de contornos irregulares, con invaginaciones del trofoblasto al estroma veloso, hay hiperplasia focal del trofoblasto y restos fetales. El diagnóstico diferencial más importante en estos casos es con los abortos hidrópicos no molares, los cuales presentan importante edema de las vellosidades, pero no se identifican cisternas ni hiperplasia del trofoblasto.

En los casos de proliferación importante del trofoblasto hay que descartar la posibilidad de coriocarcinoma. Las pacientes con mola hidatiforme incompleta tienen menos de 5% de riesgo de presentar enfermedad persistente o metastásica. Después de la evacuación la posibilidad de malignidad se ve en aproximadamente 2.5% de los casos.

Clínicamente se presenta con sangrado vaginal y son usualmente diagnosticados como un aborto incompleto. Las características clásicas clínicas de embarazo molar completo son raras.

Los signos clínicos son útero pequeño o igual a la edad gestacional. El ultrasonido puede revelar saco gestacional anormal. Pero los clásicos signos sonográficos de vesículas no son vistos usualmente, sólo cambios quísticos focales y/o cambios hidrópicos en la placenta son significativamente asociados con los diagnósticos de mola parcial. En algunos casos en que persiste después de la semana 16 los signos clinicopatológicos incluyen incremento de vellosidades hidrópicas placentarias con proliferación trofoblástica y frecuentemente la presencia de pre-eclampsia.

El riesgo de secuela maligna que requiere terapia es de 8 a 15% con mola completa y de 1.5 a 6% con mola parcial. El más común de los síntomas es el sangrado vaginal, el cual ocurre en 84% de las pacientes con mola completa.

7. MOLA PERSISTENTE

© El riesgo de mola persistente o enfermedad trofoblástica gestacional posmolar ha sido asociado a diversos factores de riesgo clinicopatológicos, incluidos la edad

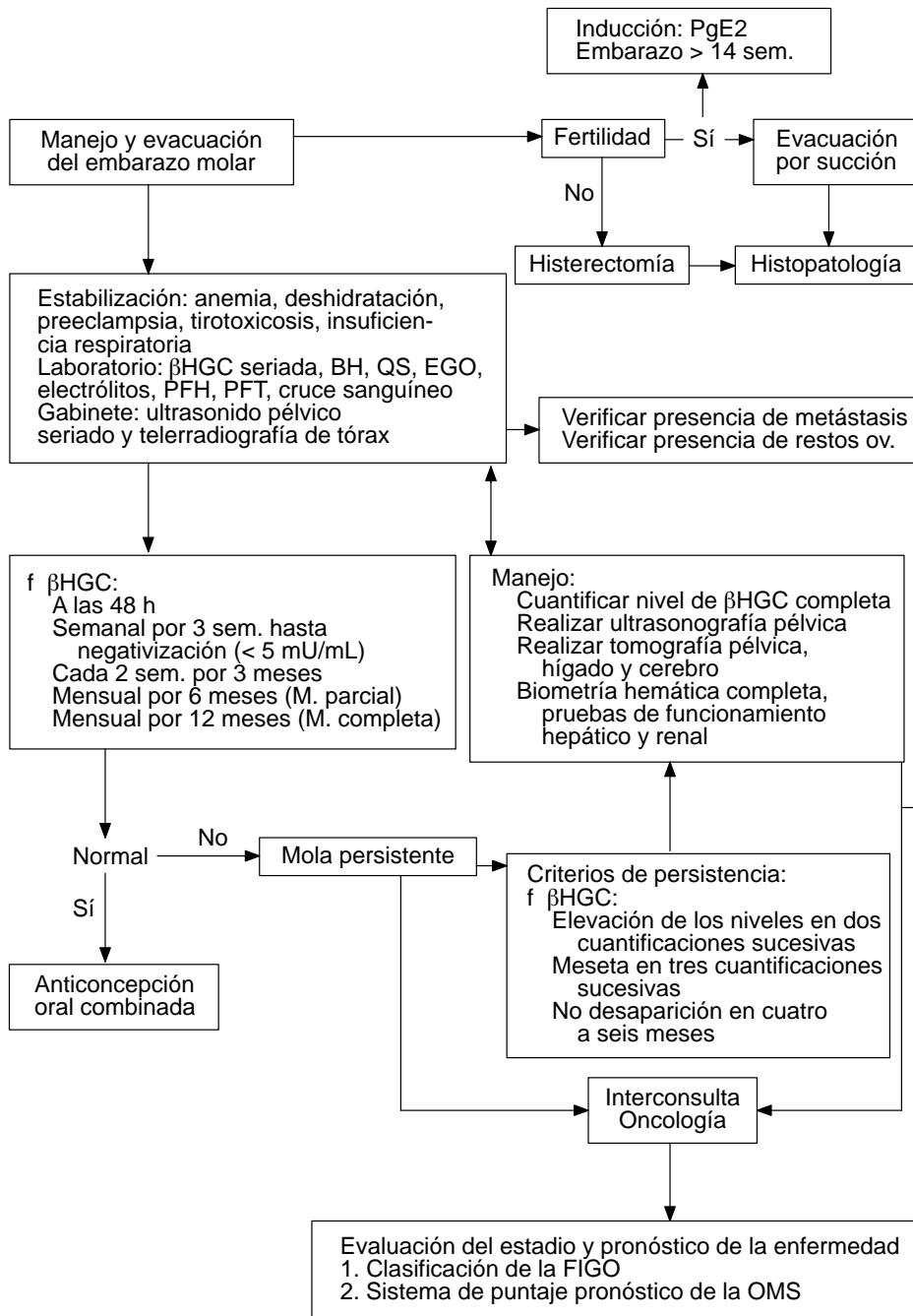


Figura 3-2. Manejo y evacuación del embarazo molar.

materna, altos niveles de HGC ($> 100\,000$ mIU/mL), útero mayor a la edad gestacional, quistes tecaluteínicos, síndrome de distrés respiratorio después de la evacuación molar, preeclampsia, hipertiroidismo y subinvolución uterina con sangrado posevacuación. Con estos factores el riesgo de mola persistente es mayor de 25%. La persistencia de niveles de HGC (< 50 UI/L) y la detección del antígeno invasivo trofoblástico tienen una sensibilidad y especificidad de 100% y se recomienda terapia para malignidad. Diversos investigadores recomiendan administrar quimioterapia profiláctica en pacientes con factores de riesgo en el momento de la evacuación del embarazo molar; sin embargo, todos están de acuerdo en que es difícil predecir la mola persistente a pesar de los factores de riesgo o bien con sistema de puntuación de bajo riesgo; la mayoría basan su seguimiento en los niveles de β HGC con el apoyo secundario del seguimiento sonográfico.

Es difícil predecir quiénes van a desarrollar mola persistente, y la quimioterapia profiláctica ha sido controversial; sin embargo, el metotrexate y el ácido folínico disminuyeron de 47 a 14% la incidencia de mola persistente en las pacientes que tuvieron alto riesgo, aunque no se ha visto beneficio en las de bajo riesgo.

En la mola parcial el riesgo de mola persistente es aproximadamente de 3 a 4%; en la mola completa este riesgo se incrementa a 20% si es tratada por succión y de 3 a 5% al ser tratada por histerectomía. Las recurrencias después de la evacuación se ven dentro de los seis meses posteriores; sin embargo, es recomendable en la mola incompleta vigilancia por tres a seis meses y en los casos de mola completa 12 meses.

Criterios de persistencia

Están basados en la curva de la fracción beta de la HGC:

- a. Elevación de los niveles en dos cuantificaciones sucesivas.
- b. Meseta en tres cuantificaciones sucesivas.
- c. No desaparición en cuatro a seis meses.

Enfermedad trofoblástica gestacional persistente

Una vez establecido este diagnóstico debe cumplirse el siguiente protocolo de estudio:

1. Realizar historia clínica completa.
2. Cuantificar el nivel de HGC fracción beta completa.
3. Realizar ultrasonografía pélvica.

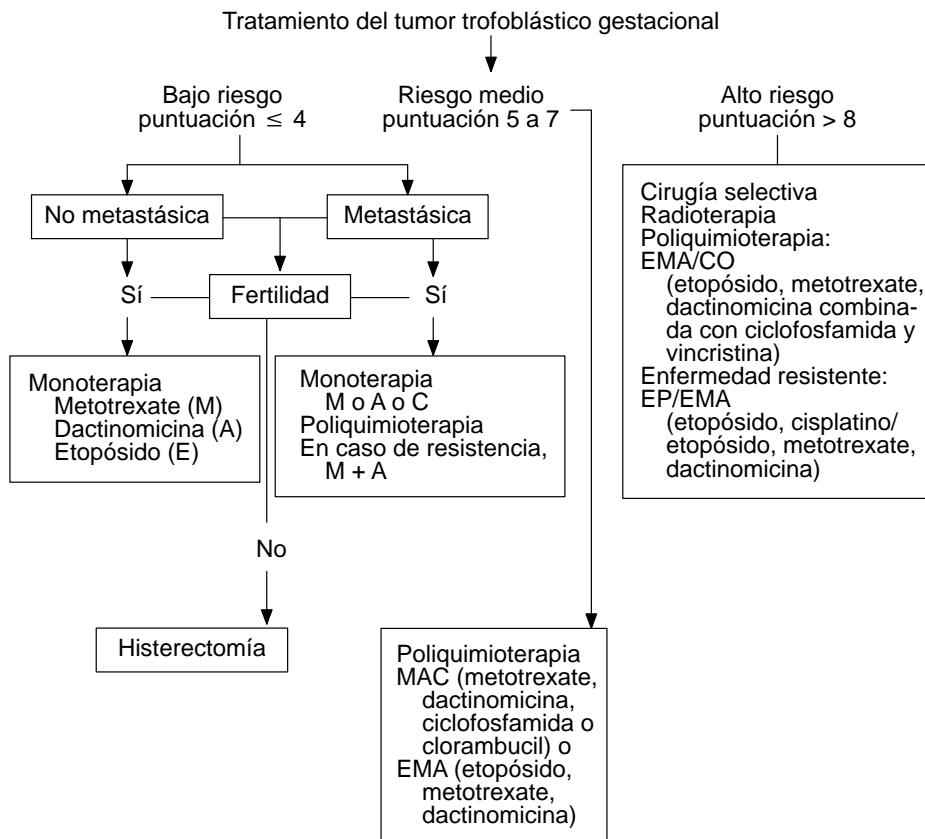


Figura 3-3. Tratamiento del tumor trofoblástico gestacional.

4. Realizar tomografía pélvica, de tórax, hígado y cerebro.
5. Biometría hemática completa, pruebas de funcionamiento hepático y renal.
6. Evaluación del estadio de la enfermedad.

8. CLASIFICACIÓN (FIGO, WHO)

Hasta recientemente no había una clasificación universalmente aceptada para enfermedad trofoblástica gestacional. Varios sistemas continúan siendo usados, incluyendo el de la Organización Mundial de la Salud (OMS), el sistema de la FIGO en la clasificación del Instituto Nacional de la Salud y otros.

La OMS clasifica a estas enfermedades en varios grupos; el primero de ellos lo constituyen la mola hidatiforme (la cual a su vez se subdivide en completa e

incompleta), la mola invasora, el coriocarcinoma, el tumor trofoblástico del sitio placentario y un grupo de lesiones poco frecuentes originadas del trofoblasto intermedio.

Para llevar a cabo la estadificación de la enfermedad se utiliza principalmente la clasificación del estadio anatómico de la FIGO. El pronóstico se realiza mediante los índices de la OMS y la clasificación clínica de Hammond.

Clasificación de la FIGO

- Estadio I: tumor localizado únicamente en el útero.
- Estadio II: tumor extrauterino, localizado en las estructuras genitales (anexos, vagina, ligamento ancho).
- Estadio III: presencia de metástasis pulmonar con o sin foco genital conocido.
- Estadio IV: presencia de metástasis en otros órganos.

Las pacientes que se encuentran en estadios II a IV son consideradas de alto riesgo.

Pacientes de bajo riesgo (puntuación OMS ≤ 4)

La gran mayoría de las pacientes finalmente son curadas con el régimen de monoterapia. Los estándares son de cinco días con metotrexate o dactinomicina. Los tratamientos estándar son con regímenes a cinco días primero con hospitalización y administración parenteral en un solo día con cambio a corto plazo a régimen oral.

Cuadro 3-1. Sistema de puntuación pronóstico modificado por la OMS y adaptado por la FIGO

Puntuación	0	1	3	4
Edad	< 40	≥ 40	—	—
Antecedente de embarazo	Mola	Aborto	Término	—
Intervalo meses	4	4 a < 7	$7 < 13$	≥ 13
HGC sérica (U/l) pretratamiento	$< 10^3$	10^3 a $< 10^4$	10^4 a $< 10^5$	$\geq 10^5$
Tamaño de tumor mayor	—	3 a < 5	≥ 5	—
Sitio de metástasis	Pulmón	Bazo y riñón	Gastrointestinal	Hígado, cerebro
Número de metástasis	—	1 a 4	5 a 8	≥ 8
Quimioterapia fallida previa	—	—	Un fármaco	2 o más fármacos

Un total de puntaje de 4 o menor es considerado como de bajo riesgo, con puntaje de 5 a 7 es de riesgo intermedio y 8 o más es considerado de alto riesgo. Se reporta III9 para describir que está en estadio III y puntaje de 9 (alto riesgo).

Enfermedad no metastásica de bajo riesgo

En las pacientes con enfermedad no metastásica la histerectomía puede ser usada en casos seleccionados como terapia primaria y sólo cuando no desean preservar su fertilidad (III-C) asociada a un ciclo de monoterapia para erradicar alguna metástasis oculta y reducir la probabilidad de tumor diseminado o implantación (III-C). La monoterapia con metotrexate o dactinomicina es el tratamiento de elección para pacientes que desean preservar su fertilidad.

El metotrexate (M) 0.4 mg/kg (máximo 25 mg) intravenoso o intramuscular diariamente por cinco días por tratamiento por ciclo ha sido ampliamente usado. Un similar régimen de tratamiento de metotrexate 1 mg/kg intramuscular en días 1, 3, 5 y 7 con calcio de rescate 0.1 mg/kg días 2, 4, 6 y 8 es una alternativa que disminuye la toxicidad, pero la desventaja son incrementos en los costos. Los ciclos son repetidos cada 14 días, dependiendo de la toxicidad. El metotrexate también puede ser dado cada semana, 30 mg/m² intramuscular.

La dactinomicina (A) 9 a 13 µg/kg intravenoso diariamente por cinco días cada dos semanas (máximo 500 µg/día) es una buena alternativa para las pacientes con enfermedad renal y hepática o en otras circunstancias que contraindiquen el uso de metotrexate. Otra opción son los pulsos de dactinomicina, 1.25 mg/m² cada dos semanas tiene beneficios adicionales para la conveniencia de las pacientes.

El etopósido (E) 200 mg/m² diariamente por cinco días cada 12 o 14 días ha sido encontrado con alta efectividad y menos toxicidad. Sin embargo, los efectos secundarios, como la alopecia, limitan su uso, y recientemente se ha visto también asociado a tumoraciones secundarias.

La quimioterapia es cambiada de metotrexate a dactinomicina si los niveles HGC se encuentran en meseta o si la toxicidad impide la adecuada quimioterapia. Con el desarrollo de metástasis o una elevación en la HGC la combinación de quimioterapia debe ser iniciada. El tratamiento es continuado uno o dos ciclos posteriores al nivel de la HGC normalizada.

Aproximadamente de 85 a 90% de las pacientes en este grupo son curadas con el régimen de quimioterapia inicial. El resto responden a los fármacos alternativos o combinaciones de quimioterapia raramente necesitadas.

Enfermedad metastásica de bajo riesgo

La monoterapia es también empleada como se usa en la enfermedad no metastásica; si se desarrolla resistencia, la combinación está justificada. Aproximadamente de 30 a 50% de las pacientes en esta categoría desarrollarán resistencia para el primer fármaco y requerirán tratamientos alternativos. La histerectomía puede ser necesaria para erradicar el foco de enfermedad resistente en el útero.

Aproximadamente de 5 a 15% de las pacientes requerirán terapia combinada con o sin cirugía para llevar a cabo remisión.

Pacientes de riesgo moderado (puntuación OMS: 5 a 7)

Tradicionalmente, las pacientes con riesgo moderado han sido tratadas con poliquimioterapia, combinaciones basadas en MAC: metotrexate, dactinomicina, ciclofosfamida o clorambucil) o como EMA (etopósido, metotrexate, dactinomicina). Recientemente un grupo (*Charing Cross Group*) trató a sus pacientes con metotrexate y ácido folínico; similar a las pacientes con bajo riesgo, no demostraron secuelas tardías y no hubo factores pronóstico adversos si las pacientes son cambiadas a politerapia más tarde. Si se desarrolla resistencia con los regímenes descritos, se reclasificarán en categoría de alto riesgo y es iniciada la quimioterapia combinada con EMA/CO.

Pacientes de alto riesgo (puntuación OMS ≥ 8)

La mujer con riesgo elevado de tumor trofoblástico gestacional presenta considerable dificultad en el manejo y requiere quimioterapia combinada con un uso selectivo de cirugía y radioterapia. Este grupo puede incluir pacientes con metástasis a cerebro, hígado y tracto gastrointestinal; estas pacientes frecuentemente se complican con sangrados masivos tempranos durante el curso del tratamiento de la enfermedad. También tienen alta probabilidad de desarrollar resistencia después de quimioterapia prolongada. El tratamiento debe ser administrado por personal y centros especializados o por ginecooncólogos calificados. El régimen de quimioterapia estandarizado es EMA/CO (etopósido, dactinomicina y metotrexate alternado semanalmente a intervalos con vincristina y ciclofosfamida). Newlands y col. reportan una sobrevida a cinco años de 86%. El pronóstico adverso está dado por variables, como son metástasis hepática, metástasis cerebral, antecedente de nacimiento al término en el embarazo y un intervalo largo entre el antecedente del embarazo y el diagnóstico. La resistencia desarrollada al fármaco es de 17% en quienes sobreviven con quimioterapia adicional o cirugía. La cirugía incluye la remoción de los sitios de resistencia al fármaco (ejemplo: útero, porción de pulmón o porción cerebral), seguida por quimioterapia. La comúnmente usada para la enfermedad resistente es EP/EMA (etopósido, cisplatino, metotrexate, dactinomicina).

9. MOLA INVASORA

Puede ser secundaria a la mola parcial o completa, y se caracteriza por la invasión de la pared miometrial y los vasos sanguíneos por las vellosidades con caracterís-

ticas hidrópicas. El diagnóstico debe establecerse en piezas de histerectomía. Macroscópicamente el tejido molar invade en forma variable la pared muscular, pero puede ocuparla en su totalidad y occasionar una perforación uterina. La mola invasora es la forma más común de enfermedad trofoblástica persistente o metastásica, después de un embarazo molar. Es de 6 a 10 veces más frecuente que el coriocarcinoma. En la mayor parte de los casos la enfermedad se limita al útero, pero en 20 a 40% de los casos pueden presentarse metástasis, únicas o múltiples, y se localizan fundamentalmente en pulmones, vagina y vulva. La muerte por la enfermedad es poco usual; después de tratamiento con quimioterapia se presenta en 4 a 15% de los casos y suele ser secundaria a complicaciones locales, como perforación uterina con hemorragia intraperitoneal secundaria.

10. CORIOCARCINOMA

El coriocarcinoma gestacional se presenta debido a la combinación de la anormalidad presente en los genes paternos más la delección o ausencia de cromosomas maternos donde se encuentren el o los genes supresores. Es altamente maligno, típicamente se presenta en sitios extrauterinos, originado del trofoblasto, asociado a cualquier forma de gestación. En los estudios de Hertig, 50% de coriocarcinomas fueron precedidos por embarazo molar, 25% por aborto espontáneo, 22.5% por embarazo normal y 2.5% por embarazo ectópico, con incidencia de 1:160 000 embarazos normales, 1:15 386 abortos, 1:5 333 embarazos ectópicos y en 1:40 embarazos molares. Es aproximadamente 1 000 veces más probable su desarrollo después de una mola completa que después de un embarazo normal. El coriocarcinoma es más probable después de una mola completa (2 a 20%) que una mola parcial (0.5 a 0.1%). El riesgo se ve incrementado en mujeres asiáticas, indias americanas y negras de EUA, sobre todo cuando son de edad avanzada. Aunque este padecimiento es precedido de un evento obstétrico, en ocasiones no puede demostrarse el tumor en el útero, sólo en los sitios de metástasis. Al parecer en el útero la neoplasia involuciona y el cuadro clínico depende de la localización de las metástasis. La muerte resulta de la insuficiencia respiratoria o hemorragia (SNC o pulmonar). Afortunadamente, este tumor es sensible a quimioterapia y generalmente representa uno de los pocos cánceres en los cuales las pacientes con enfermedad metastásica son curadas. El tumor puede metastatizar a cualquier órgano; los más frecuentemente afectados son pulmones, cerebro, hígado y riñones.

11. TUMOR TROFOBLÁSTICO DEL SITIO PLACENTARIO

Entre el citotrofoblasto y el sincictiotrofoblasto hay un tipo de trofoblasto llamado “intermedio”, que es menos extensamente apreciado; inicialmente se pensó que

era una forma transicional entre citotrofoblasto y sincictiotrofoblasto, pero el trofoblasto intermedio es más extraveloso y, de hecho, este tipo celular que realiza importantes funciones en la placentación es biológicamente único. Es un tumor maligno derivado del trofoblasto intermedio del sitio de implantación. Hay sólo 100 casos de este inusual tumor reportados en la literatura. La única característica clínica de este tumor es que es bien circunscrito, sólido dentro del miometrio, aunque componentes polipoideos proyectan dentro de la cavidad uterina. Este tumor tiene poca expresión de HGC, pero tiene fuerte expresión de lactógeno placentario humano (HLP). Es reverso al patrón expresado en mola y coriocarcinoma y es extremadamente útil en casos difíciles. Este tumor no tiene capacidad destructiva como los carcinomas.

12. ANATOMÍA PATOLÓGICA

Existen tres tipos de trofoblasto; el primero de ellos es el citotrofoblasto, células indiferenciadas que no producen hormonas; el segundo tipo es el trofoblasto intermedio, localizado fundamentalmente en el sitio de implantación, que produce lactógeno placentario; el último grupo, llamado sincictiotrofoblasto, está formado por células altamente diferenciadas que producen la mayor parte de las hormonas placentarias.

En el sitio de implantación normal, el trofoblasto que crece en asociación con las vellosidades coriales es llamado trofoblasto veloso; está formado por citotrofoblasto y sincictiotrofoblasto, y puede dar origen a la mola hidatiforme y al coriocarcinoma. El trofoblasto localizado fuera de las vellosidades es llamado extra-veloso, y consta fundamentalmente de trofoblasto intermedio, que puede dar origen a una gama de lesiones tumorales y seudotumorales del lecho placentario.

Una variedad de entidades patológicas son incluidas en la ETG y comprenden neoplasias malignas de varios tipos de trofoblasto (coriocarcinoma, tumores trofoblásticos en el sitio de placentación y tumores epiteloides trofoblásticos), malformaciones de la vellosidad coriónica que predispone el desarrollo de malignidad trofoblástica (mola hidatiforme) y dos entidades benignas que pueden ser confundidas con esas otras lesiones (nódulo en el sitio de la placenta, exagerado sitio de placentación). Aunque el manejo clínico de la ETG es usualmente médico y puede frecuentemente ser instaurado aun un diagnóstico histológico específico, cada entidad patológica tiene distintas presentaciones clínicas, característica patológica y comportamiento. La mola hidatiforme representa placetas con anormalidad en el desarrollo de la vellosidad coriónica. La distinción entre las molas completa e incompleta está basado sobre la morfología, característica clinicopatológica y citogenética.

La mola hidatiforme completa bien desarrollada es una masa con vellosidades edematosas, típicamente descritas como semejante a un racimo de uvas. Microscópicamente, la más importante característica es las vellosidades grandes, edematosas y proliferación trofoblástica anormal, algunas mostrando un espacio lleno de fluido acelular central (cisterna central).

La mola hidatiforme parcial no tiene todas las características vistas en la completa y posee características que son únicas. Esta distinción es importante por el riesgo diferente de persistencia. Un feto puede ser identificado, cuando se presenta, el feto frecuentemente tiene múltiples anomalías congénitas. Microscópicamente tiene dos distintas poblaciones de vellosidad, hay larga vellosidad edematosas, la cual contiene menos prominentes y menos espacios de cisterna central, y además muestra fibrosis estromal. La mola completa o parcial puede invadir vasos sanguíneos o miometrio, e infrecuentemente ser deportada a otro sitio, como el pulmón. El diagnóstico de mola invasora requiere confirmación de invasión miometrial y es usualmente hecha en la histerectomía.

La mola invasiva es la más común forma de enfermedad trofoblástica persistente seguida de una mola y es probablemente de 6 a 10 veces más común que el coriocarcinoma. Microscópicamente la característica es la presencia de vellosidad molar y trofoblasto dentro de la pared miometrial o en sitio extrauterino; la distinción con el coriocarcinoma está basada solamente en la presencia de vellosidad, la cual puede ser escasa en número. La mola invasiva deportada forma masas dentro de vasos sanguíneos, sin invasión significativa dentro del tejido de alrededor.

El coriocarcinoma es altamente maligno y se presenta en sitios extrauterinos. Macroscópicamente estos tumores pueden tener tamaño variable; se caracterizan por masas bien delimitadas, con extensas zonas de necrosis y hemorragia secundarias a la infiltración de los tejidos adyacentes y su rápido crecimiento. Microscópicamente consiste en una proliferación básica de citotrofoblasto y sinciotrofoblasto que recapitula el trofoblasto del sitio de implantación. En este tumor no hay vellosidades coriales, el trofoblasto presenta atipia y actividad mitótica con extensas zonas de necrosis y hemorragia. Si hay atipia trofoblástica, puede no ser posible distinguir entre coriocarcinoma, mola residual y trofoblasto normal; en esta situación, un diagnóstico de trofoblasto atípico se hace monitoreando los niveles de HGC y con telerradiografía de tórax.

El tumor trofoblástico del sitio trofoblástico (TTST) puede tener áreas de hemorragia y necrosis, pero son generalmente mucho menos que en el coriocarcinoma. Microscópicamente las células de este tumor, fuertemente parecidas al trofoblasto intermedio del sitio de implantación, son generalmente mononucleares, con abundante citoplasma; una característica de ambos, TTST y trofoblasto intermedio, es la no destrucción-invasión del miometrio. Las células infiltran las células del músculo liso, explayándolo, pero no lo destruyen. El TTST también

muestra invasión de paredes de vasos sanguíneos reemplazándolas con material fibrinoide. Microscópicamente los signos de TTST incluyen la presencia de actividad mitótica, virtualmente ausente en los sitios de implantación normal, y la ausencia de vellosidades o historia reciente de aborto o partos.

13. TRATAMIENTO MÉDICO-QUIRÚRGICO

Evacuación y manejo del embarazo molar

El tratamiento de la enfermedad trofoblástica gestacional benigna es la evacuación uterina, y en un porcentaje muy alto (97% en mola parcial y de 80 a 90% en mola completa) es suficiente para la cura de la paciente. La mola parcial y la completa son muy distintas histopatológica, citogenética y clínicamente. Sin embargo, su manejo es muy similar: comprende la evacuación quirúrgica seguida de un cercano monitoreo de las cifras de HGC posevacuación. El inicio de la valoración de un embarazo molar es con una historia clínica completa y exploración física detallada; estos síntomas y signos nos llevarán a identificar datos de anemia, deshidratación, preeclampsia y/o tirotoxicosis. La paciente deberá ser estabilizada hemodinámicamente y se evaluará apropiadamente por laboratorio y radiología incluyendo una β HGC basal preevacuación uterina, biometría hemática, química sanguínea, pruebas de función hepática y tiroidea, ultrasonido pélvico, telerradiografía de tórax y prever la necesidad de transfusión con un cruce de sangre.

El legrado por succión es el método de evacuación más utilizado con menos posibilidad de incrementar el riesgo de complicaciones malignas en comparación con las técnicas de inducción médica o histerotomía. La histerectomía está asociada con marcada disminución en los rangos de malignidad aproximadamente en 5% cuando se compara con la evacuación por succión. Sin embargo, debe ser considerado que en aquellas pacientes que no desean mantener su fertilidad la histerectomía está asociada con marcado decremento de las tasas de secuelas de malignidad aproximadamente en 3.5% cuando se compara con la evacuación por succión.

Si el útero es mayor a 14 semanas de gestación, deberá iniciarse una inducción del trabajo de aborto, utilizando prostaglandinas oral y cervical. Durante y posterior a la evacuación del contenido uterino deberá mantenerse oxitocina en infusión y en las siguientes 24 horas de posoperatorio, ya que esta acción minimiza el riesgo de sangrado posabortedo.

Posterior a la evacuación del tejido molar debe ser considerada la exploración pulmonar mediante una tele de tórax para establecer si existió deportación trofo-

blástica. El promedio de tiempo que se requiere para regresión de los quistes tecaluteínicos es de ocho semanas, y rara vez es necesario realizar punción percutánea; las complicaciones como torsión, ruptura o persistencia son raras.

Control posevacuación

El control posevacuación es indispensable en todos los casos, aun en los casos en que se haya realizado histerectomía, ya que en ellos puede haber persistencia hasta en 3.5%.

Control clínico inmediato

1. Cerciorarse de que la mola fue evacuada completamente.
2. Controlar la hemorragia.
3. Verificar ausencia de metástasis pulmonares.
4. Aplicación de inmunización anti-D en toda paciente Rh negativa.
5. Cuantificar niveles de HGC fracción beta a las 48 h.
6. Programa de anticoncepción para la paciente.

Seguimiento

Debe vigilarse:

1. Involución uterina.
2. Desaparición de sangrados.
3. Remisión de quistes tecaluteínicos.
4. Ultrasonido uterino sin evidencia de tejido intracavitario.
5. Ausencia de metástasis pulmonares (radiografía de tórax a las cuatro semanas posevacuación).
6. Niveles de HGC fracción beta.

Se considera que existe remisión cuando tres cuantificaciones semanales consecutivas son negativas ($< 5 \text{ mU/mL}$). Después los niveles se deben monitorear cada dos semanas por tres meses y posteriormente los controles serán mensuales por seis meses para mola parcial y por un año para mola completa. Si existe duda de qué tipo de mola es, el seguimiento debe ser por un año.

Si se realiza el diagnóstico de enfermedad trofoblástica gestacional persistente, la paciente debe ser canalizada a un servicio especializado con experiencia en

el tratamiento de esta entidad. Si se es ginecoobstetra y se tiene experiencia en esta área, se podría manejar la ETG no metastásica y la metastásica de bajo riesgo.

Bases del tratamiento

El tratamiento dependerá de los factores de riesgo, por lo que se hacen las siguientes recomendaciones:

- a.** Instituirlo tan pronto como sea posible.
- b.** Intervalo entre tratamiento con quimioterapia, de 14 a 21 días.
- c.** Dar uno a tres cursos de quimioterapia después de que la curva de HGC sea normal.
- d.** El tratamiento debe realizarse en centros especializados.

Los esquemas de tratamiento recomendados son los siguientes:

Mola hidatiforme

Remoción: dilatación, succión y legrado. Histerectomía cuando no se deseé preservar la función reproductiva. Quimioterapia (2% de los casos) si existe HGC en meseta o ascenso, se diagnostica coriocarcinoma o enfermedad metastásica.

Enfermedad persistente (riesgo bajo e intermedio)

50 mg de metotrexate IM días 1, 3, 5 y 7; 7.5 mg de ácido folínico VO los días 2, 4, 6 y 8. Hasta 20% de las pacientes son refractarias al tratamiento y puede presentarse hasta 5% de complicaciones.

Tumor trofoblástico gestacional no metastásico

Quimioterapia con monofármaco: metotrexate con leucovérin. Dactinomicina. Histerectomía: cuando no deseá preservarse la fertilidad.

Tumor trofoblástico gestacional metastásico de buen pronóstico

Quimioterapia con monofármaco: curación de 100%. Resistencia al tratamiento: 40 a 50% de los casos. Histerectomía previa a quimioterapia si no se deseá preservar la función reproductiva y posterior a la quimioterapia cuando persiste la enfermedad en el útero.

Tumor trofoblástico gestacional de mal pronóstico

El tratamiento debe instituirse rápidamente. Poliquimioterapia. Considerar la necesidad de aplicar radioterapia al SNC.

Cirugía: limitada a complicaciones.

Control clínico y de gabinete:

- Vigilar niveles de HGC fracción beta.
- Vigilar signos de toxicidad.
- Vigilar funciones hepática, renal y hematológica.
- Llevar la quimioterapia un ciclo más de la negativización.

Seguimiento:

- HGC beta semanal hasta negativización.
- HGC beta mensual durante seis meses.
- HGC beta bimensual durante seis meses.
- Indispensable la anticoncepción.

Recomendaciones en las Guías de Práctica Clínica Canadiense

El objetivo de estas recomendaciones reportadas por los canadienses es de proveer estándares para el diagnóstico y tratamiento de las pacientes con mola hidatiforme y tumores trofoblásticos gestacionales. Los factores pronóstico usados para las decisiones terapéuticas en tumores trofoblásticos gestacionales son definidos con pacientes clasificadas como bajo, medio y alto riesgo. Fue basada en la evidencia que mostraron los estudios y artículos relevantes encontrados en Medline de 1980 a 2001 con referencia específica en el diagnóstico, opciones de tratamiento y resultados para mejorar la morbilidad y mortalidad materna.

Recomendaciones

1. El curetaje por succión es el método preferido para la evacuación de la mola hidatiforme (nivel de evidencia III-C). La vigilancia posoperatoria con niveles de HGC es esencial (II-3B).
2. Las pacientes de bajo riesgo con enfermedad metastásica o no metastásica deben ser tratadas con un agente quimioterapéutico, ya sea metotrexate o dactinomicina (II-3B).
3. Pacientes con riesgo medio deben ser tratadas con múltiples agentes de quimioterapia MAC o EMA(III-C), aunque puede también ser usado un agente quimioterapéutico único (III-C).

4. Las pacientes con alto riesgo deben ser tratadas con múltiples agentes de quimioterapia EMA/CO, con uso selectivo de cirugía y radioterapia (II–3B). Quimioterapia con EP/EMA y cirugía debe ser empleada en enfermedad resistente (III–C).
5. Tumor trofoblástico en el sitio placentario que es no metastásico debe ser tratado con histerectomía (III–C). Enfermedad metastásica debe ser tratada con quimioterapia, más frecuentemente EMA/CO (III–C).
6. Todas las mujeres deben ser advertidas de evitar embarazarse hasta que los niveles de HGC hayan sido normales por seis meses seguidos de la evacuación de un embarazo molar y un año seguido de quimioterapia del tumor trofoblástico gestacional. El uso de la píldora contraceptiva oral combinada es seguro para las mujeres con tumor trofoblástico gestacional (III–C).

Estas guías han sido revisadas y aprobadas por el Comité de Guías Prácticas de la Sociedad de Ginecología y Obstetricia de Canadá y la Sociedad de Colposcopistas Canadiense.

REFERENCIAS

1. *Clin Obstet Gynecol* 2003;46(3):511–611.
2. **Cole LA, Koho EL, Kim GS:** Detecting and monitoring trophoblastic disease. New perspectives of measuring human chorionic gonadotropin levels. *J Rep Med* 1996;39(3):193–200.
3. **Berkowitz RS, Bernstein MR:** Subsequent pregnancy experience in patients with gestational trophoblastic disease. *J Rep Med* 1994;39(3):228–232.
4. **Berkowitz RS:** Gestational trophoblastic disease: recent advances in the understanding of cytogenetics, histopathology and natural history. *Curr Opin Obst Gin* 1992;4(4):616–620.
5. **Gerulath AH:** *Gestacional trophoblastic disease.* SOGC Clinical Practice Guidelines No. 114, mayo 2002.
6. **Schiaffi JA, Pini EC, Arribas LA:** Enfermedad trofoblástica gestacional. *Patología de urgencia* 2001;9:23–26.
7. **Aitken SS, Benavides AM, Smirnow MS:** Neoplasia trofoblástica gestacional: Hospital Félix Bulnes Cerda. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2004;69(5):3533–3536.
8. **Scucces CM, Bello L, Camperos G:** Neoplasia trofoblástica de la gestación en el Hospital Central de Maracay, Venezuela. Revisión periodo 1987–1998. *Rev Obstet Ginecol Venez* 2000;60(4):223–227.

4

Parto pretérmino

Gilberto Tena Alavez

1. DEFINICIÓN

Parto pretérmino (PP) es el nacimiento que ocurre entre las semanas 20 y 37 de gestación.

2. IMPACTO EPIDEMIOLÓGICO

El PP es responsable de 75% de la mortalidad neonatal en recién nacidos sin malformaciones congénitas y de 50% de los niños con secuelas neurológicas. Su incidencia ha permanecido constante en las últimas décadas, siendo aproximadamente de 10%. Sin embargo, en los últimos años se ha observado un ligero incremento debido al aumento de embarazos múltiples por estimulación de la ovulación, al uso indiscriminado del ultrasonido, el monitoreo fetal y la interrupción temprana del embarazo cuando existen enfermedades asociadas. A pesar de esto, la mortalidad neonatal ha disminuido en forma considerable gracias a los avances en las unidades de cuidados intensivos neonatales.

3. ETIOLOGÍA

Puede ser de causa materna, uterina, inherente al embarazo o iatrógena. De causa materna son la preeclampsia–eclampsia, la apendicitis y la colecistitis, las enfermedades sistémicas, los traumatismos y la drogadicción. De etiología uterina son

la incompetencia istmicocervical, la miomatosis y las malformaciones congénitas. La infección cervicovaginal es un factor predisponente de PP. Los organismos que más se asocian con infección intraamniótica y PP son: *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*, *Gardnerella vaginalis*, *Peptostreptococcus* y *Bacteroides* sp. De causas propias del embarazo son el embarazo múltiple, el polihidramnios, la ruptura prematura de membranas (RPM), la placenta previa, el desprendimiento prematuro de placenta normoinserta, el oligohidramnios, el retraso en el crecimiento intrauterino (RCIU), las malformaciones fetales y la infección intraamniótica (IIA) subclínica.

De todas las causas mencionadas, la preeclampsia–eclampsia, la RPM y el PP espontáneo o secundario a infección intraamniótica (IIA) son responsables de 80% de los nacimientos antes de la semana 37 de gestación.

4. FISIOPATOGENIA

La infección en la unión coriodecidua favorece cambios bioquímicos y hormonales que inducen la síntesis de receptores de oxitocina y prostanoides. Además, la liberación de interleucinas activa la respuesta de polimorfonucleares, los cuales inducen la producción de enzimas elastasas, que tienen la propiedad de modificar y degradar la colágena de las membranas corioamnióticas y del cérvix, favoreciendo así la RPM y el PP.

5. EVALUACIÓN Y UTILIDAD CLÍNICA DE LOS FACTORES DE RIESGO

Identificar oportunamente a las pacientes con alto riesgo de PP permite canalizarlas a hospitales con los recursos necesarios para una adecuada atención neonatal, y, a su vez, identificar a las de bajo riesgo evita intervenciones innecesarias.

Los factores de riesgo para PP son raza negra, edad menor de 17 años o mayor de 35 años, nivel socioeconómico bajo y bajo peso materno. La historia obstétrica de PP con o sin RPM aumenta de seis a ocho veces el riesgo relativo. El sangrado vaginal en más de un trimestre también incrementa este riesgo. El estrés físico y el tabaquismo aumentan el riesgo de PP, RPM y bajo peso al nacer.

La utilidad del monitoreo fetal ambulatorio (MFA) no ha sido demostrada, por lo que no se recomienda. La vaginosis bacteriana se ha asociado con PP; sin embargo, su tratamiento no ha demostrado disminuir la incidencia de PP.

Recientemente se ha desarrollado una prueba que mide una proteína llamada fibronectina fetal (FNf), que al detectarse en vagina después de las 24 semanas

se asocia con PP. La utilidad de esta prueba se basa en su valor predictivo negativo, ya que, si la prueba es negativa en una paciente con amenaza de PP, la probabilidad de que no tenga parto pretérmino en los próximos 14 días es mayor de 90%. Los criterios para utilizar esta prueba son pacientes con alto riesgo de PP, membranas intactas, dilatación cervical menor de 3 cm y no efectuar el estudio antes de las 24.0 ni después de las 34.6 semanas de gestación.

Se ha demostrado que la medición de la longitud cervical por medio del ultrasonido transvaginal se correlaciona con el PP, ya que se observó que el RR de PP aumenta a medida que la LC disminuye. Al igual que la fibronectina, su utilidad clínica radica en su valor predictivo negativo, es decir, ante una longitud mayor de 30 mm las probabilidades de que no tenga PP en los próximos 14 días es mayor de 85%.

6. MANEJO

El manejo depende de cómo se presente clínicamente la paciente en el momento en que se diagnostica el problema. Es habitual que pertenezca a alguno de los siguientes grupos:

1. Pacientes con alto riesgo de desarrollar PP.
2. Pacientes con síntomas sugestivos o con amenaza de parto pretérmino.
3. Pacientes con trabajo de parto pretérmino establecido.

El manejo médico incluye fundamentalmente los corticoides como inductores de madurez pulmonar, los inhibidores de la contracción uterina o tocolíticos y los antibióticos.

7. INDUCTORES DE MADUREZ PULMONAR

Glucocorticoides

El Boletín Técnico del Colegio Americano de Ginecólogos Obstetras recomienda el uso de glucocorticoides como inductores de madurez pulmonar entre las semanas 26 y 34.6 de gestación. El máximo beneficio se inicia a las 24 h y dura hasta siete días. En pacientes con RPM es adecuado administrar el medicamento siempre que se descarte la presencia de corioamnioitis. El esquema propuesto por el Instituto Nacional de Salud es betametasona 12 mg diarios IM dos dosis, o dext-

metasona 6 mg/12 h cuatro dosis. En este trabajo se hace énfasis en que no existe diferencia significativa entre ambos medicamentos.

Hasta ahora no hay evidencias suficientes que apoyen el uso repetido de esquemas de madurez pulmonar, por lo que se debe ser cauto, ya que se ha demostrado que dosis repetidas pueden producir efectos adversos importantes.

8. TOCÓLISIS

Antes de la tocólisis hay que confirmar la edad gestacional, documentar la actividad uterina y evaluar las condiciones cervicales; evaluar si existen condiciones maternas o fetales que contraindiquen la tocólisis. Cada caso deberá ser individualizado, valorando el riesgo–beneficio de continuar con el embarazo.

Realmente no existen criterios establecidos de cuándo indicar la tocólisis, pero la presencia de actividad uterina regular con modificaciones cervicales parece ser el más usado. Cuando la dilatación es mayor de 3 cm, la uteroinhibición será efectiva en la medida en que permita administrar esteroides y trasladar a la paciente a un servicio con atención neonatal de tercer nivel. Hasta ahora no hay datos que sugieran que estos medicamentos mejoren los índices a largo plazo de morbilidad o mortalidad perinatal.

Betamiméticos

En México los más utilizados son terbutalina, salbutamol, fenoterol y orciprenalina. En el Hospital “Luis Castelazo Ayala” se utiliza terbutalina intravenosa, en infusión continua a dosis de 5 mg/min (disolver 5 ampollas de 5 mg en 1 000 mL de solución glucosada a 5% = 5 mg/mL). La dosis se incrementa en 1 mL/min cada 15 min hasta alcanzar la respuesta deseada, llegar a la dosis tope de 30 mg/min, tener una frecuencia cardíaca materna de 120/min o que aparezcan signos de toxicidad. Se mantiene la infusión hasta que haya cesado la actividad por 24 h. Otra alternativa es utilizar la vía subcutánea en dosis de 0.25 mg cada 4 o 6 h, tratando de mantener una FC materna entre 100 y 110 latidos por minuto, para que realmente exista efecto uteroinhibidor.

Los efectos secundarios son palpitaciones, arritmias, náusea, temblor, edema pulmonar agudo e isquemia del miocardio.

Indometacina

Para muchos es el mejor agente tocolítico, pero su fama ha disminuido en los últimos años debido a sus efectos adversos, como constricción del conducto arterioso, oliguria fetal, hemorragia intraventricular y enterocolitis necrosante.

En el Hospital “Luis Castelazo Ayala” este medicamento se utiliza en pacientes APP, en las que se necesita un rápido efecto uteroinhibidor, y sólo por las primeras 24 h. Sin embargo, hay que enfatizar que su uso debe estar restringido para embarazos menores de 32 semanas de gestación y por menos de 72 h. Se debe suspender el medicamento inmediatamente si se sospecha que el nacimiento es inminente o si persiste la actividad uterina. Las contraindicaciones fetales para el uso de indometacina son RCIU, oligohidramnios, síndrome de transfusión fetofetal y sospecha de defectos cardíacos.

Bloqueadores de los canales del calcio

El nifedipino es el más ampliamente utilizado. En estudios se ha encontrado que causan menor frecuencia de efectos maternos adversos y disminuyen la frecuencia de síndrome de dificultad respiratoria (SDR), enterocolitis necrosante (EN), hemorragia intraventricular (HIV) e ictericia.

Las dosis recomendadas de nifedipino son 30 mg como dosis inicial seguida de 10 a 20 mg cada 4 a 6 h.

Los efectos maternos adversos son dolores de cabeza, náusea, mareo, hipotensión transitoria y síntomas vasomotores. No se han documentados efectos neonatales ni fetales.

Sulfato de magnesio

Su utilización en PP es controversial por la ausencia de evidencias claras que demuestren que su eficacia sobrepasa los efectos adversos. Información de revisiones sistemáticas indica que no previene ni retrasa el nacimiento pretérmino.

Se debe interrumpir su administración ante la presencia de efectos secundarios maternos como síntomas vasomotores, náusea, cefalea, íleo e hipocalcemia. El edema pulmonar agudo y el paro cardíaco son raros.

Atosiban

Es un antagonista de la oxitocina que actúa ocupando su receptor en el miometrio. Está indicado en aquellas pacientes en quienes se ha comprobado actividad uterina y modificaciones cervicales. Su efecto es similar al de los betamiméticos; sin embargo, su altísimo costo limita su uso.

9. ANTIBIÓTICOS

© En un metaanálisis publicado en la librería Cochrane, el uso de antibióticos en pacientes con PP espontáneo arrojó resultados contradictorios, como una dismi-

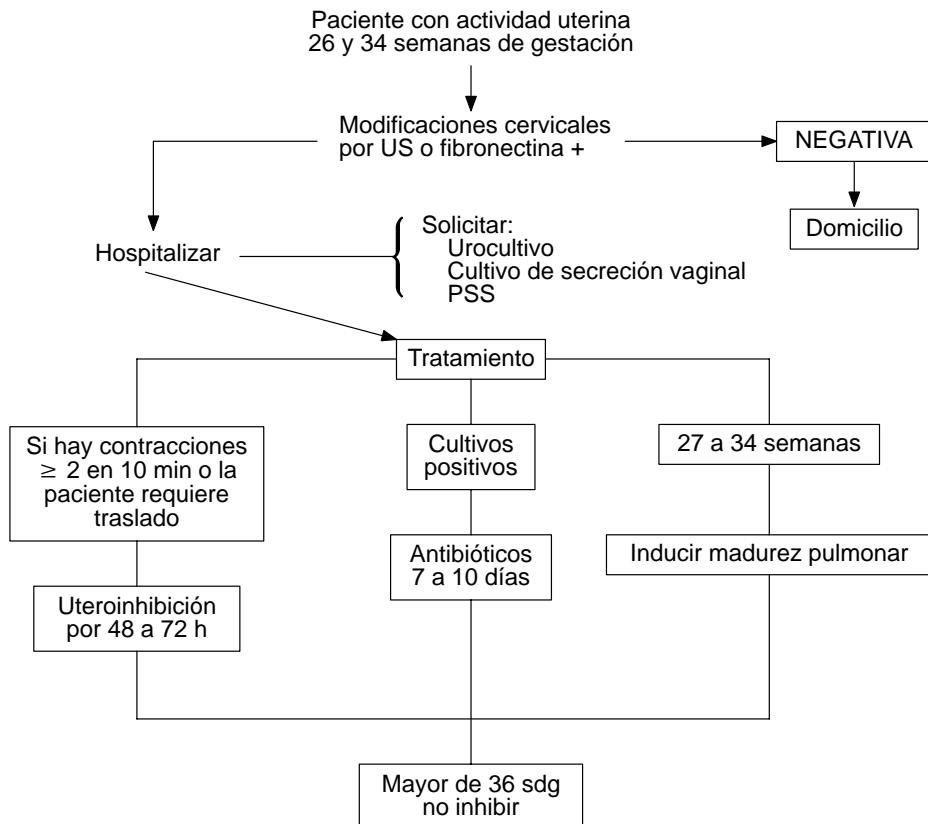


Figura 4-1. Algoritmo de parto pretérmino.

nución de la enterocolitis necrosante y una tendencia a prolongar el tiempo del nacimiento, disminuir la sepsis neonatal, aunque hay tendencia a aumentar el SDR y la muerte perinatal. Adicionalmente existe la duda de si se deben usar betalactámicos o macrólidos.

Para resolver este dilema se realizó recientemente un estudio aleatorio multicéntrico con 6 295 pacientes con PP, membranas íntegras y sin evidencia clínica de infección.

Este estudio ofrece pruebas de que los antibióticos no deben utilizarse rutinariamente en pacientes con trabajo de parto pretérmino sin evidencias clínicas de infección.

Hay que señalar que este concepto no se extiende a las pacientes con RPM pretérmino, ya que en estos casos se ha demostrado una disminución de la morbilidad perinatal, sobre todo en SDR y enterocolitis necrosante.

10. CONSIDERACIONES PARA EL NACIMIENTO

El obstetra que se enfrenta a una paciente con PP, antes de pensar en el parto debe analizar si en el lugar donde atenderá el evento existen recursos adecuados para la atención del prematuro. Si esta condición no se da, deberá trasladar a la paciente a un centro con todos los recursos donde se pueda atender al neonato. Si bien es cierto que los límites de la viabilidad fetal son cada vez a edades más tempranas, debe conocerse el pronóstico del neonato en el medio en que se desenvuelva el especialista, para poder brindar información certera y confiable y esperanzas en un momento dado.

La vía de atención del nacimiento estará en función de la edad gestacional. Para los fetos que no son viables y para los mayores de 34 semanas de gestación, la mejor elección en la vía vaginal. Los fetos de más de 27 y menos de 34 semanas de gestación se benefician con la operación cesárea, debido a que disminuye el riesgo de HIV por hipoxia, la cual es más común durante la fase activa del trabajo de parto. El tipo de cesárea dependerá de la presencia de segmento uterino, de la inserción de la placenta y de la pericia del cirujano para realizar cesáreas corporales.

Para la atención del parto es necesario el monitoreo continuo, para detectar fenómenos hipóxicos tempranos. Además, se recomienda el bloqueo peridural oportuno y evitar la amniotomía. El uso de fórceps es controversial, sobre todo si no se cuenta con el instrumento adecuado al peso aproximado del feto. La episiotomía deberá ser amplia y está proscrita la maniobra de comprimir el fondo uterino durante la contracción (de Kristeller).

REFERENCIAS

1. ACOG Practice Bulletin: Assessment of risk factors for preterm birth. *Obstet Gynecol* 2001; 98:709.
2. **García-Alonso A et al.**: Presencia de fibronectina fetal en secreción cérvico-vaginal como predictor de parto pretérmino. *Ginecol Obstet Méx* 1999;67:23.
3. ACOG Technical Bulletin: *Preterm labor*. Number 206–June 1995.
4. *Manual de normas y procedimientos del HGO “Luis Castelazo Ayala”*.
5. **Kenyon DJ, Tarnow-Mordi**: Broad-spectrum antibiotics for spontaneous preterm labour: the ORACLE II randomized trial. *Lancet* 2001;357:989–994.
6. **Tena AG, Rosales OS, García Alonso A**: Parto pretérmino. En: Ahued AJR, Fernández del Castillo C, Bailón RU: *Ginecología y obstetricia aplicadas*. México, El Manual Moderno, 2003:343.

5

Restricción en el crecimiento intrauterino

José Alfredo López Rangel

1. CRITERIOS CLÍNICOS

La restricción en el crecimiento intrauterino (RCIU) es una anormalidad que se presenta durante el crecimiento y el desarrollo fetal. Se puede encontrar con una frecuencia de 3 a 7% de las gestaciones dependiendo del criterio diagnóstico. Su presencia incrementa la morbilidad perinatal.

La mortalidad neonatal aumenta 10 veces en los neonatos con RCIU en comparación con los que tienen un peso estimado normal. La morbilidad asociada en el recién nacido generada *in utero* a consecuencia directa de los trastornos de crecimiento y la maduración fetal está asociada con hipoxia transparto, alteraciones metabólicas como hipoglucemia neonatal e hipocalcemia, hipoxia crónica manifestada por policitemia y aspiración de meconio, y una mayor incidencia de lesión neurológica.

Las causas se pueden dividir en tres categorías: fetales, maternas y uteroplacentarias.

2. FACTORES FETALES

Alteraciones genéticas, cromosómicas, congénitas e infecciones virales.

3. FACTORES MATERNOS

Medicamentos, adicciones (tabaquismo, alcoholismo, cocaína), anemia, malnutrición, peso bajo durante la gestación (menor de 50 kg), diabetes mellitus (con vasculopatía), hipertensión materna con o sin proteinuria.

4. FACTORES UTEROPLACENTARIOS

Anomalías müllerianas (útero septado), insuficiencia placentaria, infartos placentarios, infección, corioangioma, embarazo múltiple monocorial. Pero en 50% de los casos la etiología es desconocida, siendo el antecedente de RCIU en una gestación previa el factor independiente más importante para presentar la restricción en una gestación posterior.

5. IDENTIFICACIÓN ETIOLÓGICA (CLÍNICA Y PARACLÍNICA)

El crecimiento fetal está dado inicialmente por multiplicación celular (mitosis) y posteriormente por aumento del tamaño celular, según la especificidad de cada órgano (hipertrofia).

Los factores que inciden en el crecimiento fetal en la primera mitad del embarazo están condicionados por la especificidad hística de ciertas enzimas ligadas a factores genéticos, mientras que en la segunda mitad son factores placentarios y nutricionales los que desempeñan la función más importante. Así, pues, para garantizar el crecimiento fetal normal se necesita un aporte adecuado de nutrientes a la cámara intervellosa a partir de la alimentación materna o de sus reservas (fase anabólica o catabólica de la gestación), un funcionamiento normal de la placenta y una cantidad adecuada de factores de crecimiento placentario (desarrollo de vascularización y dilatación de capilares de las vellosidades coriales; producción de lactógeno placentario) y fetales (insulina fetal, hormonas tiroideas fetales).

Cuando los elementos perturbadores agredean al feto durante las primeras 20 semanas del embarazo se generará una disminución simétrica en talla y en peso; posterior a las 20 semanas la afectación fetal será mayor en el peso corporal que en la talla, por consumo de reservas y desaparición del tejido celuloadiposo fetal. Se definen tres tipos de RCIU en función del momento de la gestación en que haya aparecido la afectación: tipo I o simétrico, tipo II o asimétrico y tipo III o combinado.

6. CLASIFICACIÓN

Tipo I (simétrico)

Este tipo de RCIU se inicia durante las primeras semanas de gestación, generando un feto pequeño proporcionalmente normal para la edad gestacional; la circunferenciacefálica y la abdominal, así como la talla y el peso corporal, estarán por debajo del percentil 10 para la edad gestacional con un índice ponderal normal.

El desarrollo embrionario-fetal de la semana 4 a la 20 de gestación se caracteriza básicamente por la mitosis, por eso cualquier patología reducirá el número de células del feto. Este tipo de restricción se presenta entre 20 y 30% de los casos de RCIU, y en general se asocia con un pobre pronóstico fetal en relación directa con la patología que lo genera (alteraciones cromosómicas, congénitas, infecciones fetales).

Aproximadamente 25% de estos fetos afectados por RCIU se asocian con aneuploidía, pero no es una condición *sine qua non*, ya que puede haber fetos que no presenten patología.

Tipo II (asimétrico)

Este tipo de restricción es el más frecuente (70 a 80% de los casos); es generada por insuficiencia uteroplacentaria y se presenta de forma tardía a partir de las 28 semanas, por lo que el feto afectado tiene un número normal de células de tamaño menor (deterioro del crecimiento hipertrófico). El índice ponderal será bajo.

La asimetría es la resultante de los mecanismos compensatorios que realiza el feto ante la disminución de la perfusión uteroplacentaria, produciendo una redistribución del gasto cardíaco fetal, manteniendo la circulación a nivel de corazón, cerebro y glándulas suprarrenales, y disminuyéndola a nivel hepático, renal y pulmonar.

Tipo III (combinado)

Este tipo de restricción ocurre entre las semanas 20 y 28 de gestación y es la menos frecuente, con 5 a 10% de las RCIU; es producida generalmente por patología materna que lesiona los vasos sanguíneos, como la hipertensión, la nefritis lúpica etc. (figura 5-1).

7. DIAGNÓSTICO

- © El diagnóstico genera varias interrogantes: la afirmación correcta de la RCIU, la determinación de la etiología y la identificación de la gravedad.

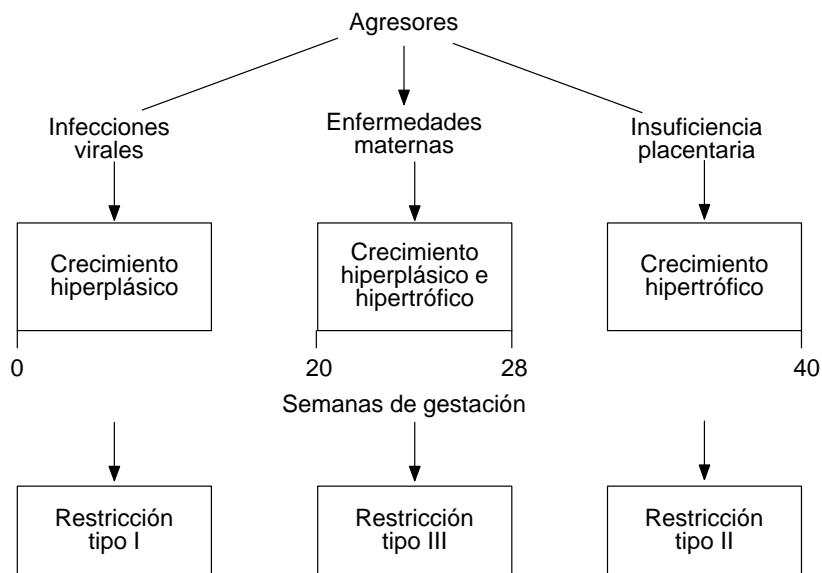


Figura 5–1.

En la historia clínica se pueden destacar datos importantes sobre conductas alimentarias, toxicomanías y enfermedades maternas, así como mediciones del fondo uterino y su correlación con la edad gestacional (FU a nivel de cicatriz umbilical se correlaciona a 20 semanas de gestación); la evaluación sonográfica fetal es la piedra angular en el diagnóstico de una anormalidad del crecimiento fetal. La adecuada utilización del ultrasonido permite estimar el tiempo de gestación (es más exacto en las primeras 12 semanas de gestación), así como la biometría fetal y el establecimiento de curvas de crecimiento fetal, estableciendo la posibilidad de una detección temprana en el diagnóstico de restricción del crecimiento fetal.

8. VALORACIÓN FETAL

Cálculo de peso fetal, diagnóstico de bajo peso para la edad gestacional y tipo de restricción del crecimiento fetal

La biometríacefálica es de utilidad en algunas fórmulas para el diagnóstico del tipo de RCIU, pero su determinación en forma aislada es poco sensible para el diagnóstico de RCIU asimétrico, ya que la redistribución del gasto cardíaco fetal preserva la circulación cerebral necesaria para su crecimiento.

La circunferencia abdominal es la medición fetal aislada más sensible para la detección de la restricción del crecimiento, ya que es el elemento biométrico que mejor se correlaciona con el peso fetal, y se altera en cualquier tipo de restricción intrauterina (simétrica, asimétrica o combinada).

La longitud femoral se ve afectada en las restricciones simétricas del crecimiento y no lo hace o lo hace de forma tardía en las restricciones asimétricas, motivo por el cual se constituye como el mejor parámetro biométrico fetal para determinar la edad gestacional.

Mediante el uso combinado de los parámetros biométricos es posible:

- Calcular el peso fetal mediante la utilización de algunas de las fórmulas publicadas. En casos en que se sospeche de RCIU, la fórmula que relaciona longitud femoral y abdomen fetal publicada por Hadlock dará teóricamente los mejores resultados.
- Relacionar el cálculo del peso obtenido con la edad gestacional para ubicarlo en un percentil de crecimiento correspondiente.
- Identificar el bajo peso para la edad gestacional en aquellos fetos que se encuentren por debajo del percentil 10 para la edad gestacional.
- Analizar las proporciones corporales para la identificación del tipo de restricción.

En 1963 Lubchenco se basó en el peso de más de 5 500 niños de un estrato socioeconómico bajo que nacieron entre la semana 24 y la 42 de gestación, considerando una restricción del crecimiento cuando estaban por debajo del percentil 10 para su edad gestacional. A partir de este tipo de trabajo existen otros donde se agregan sexo fetal, paridad de la madre, talla y peso de los padres (Thompson, 1968; Kloosterman, 1969; Leroy, 1971). A consecuencia de ello, los valores para definir la restricción difieren en cada uno de los autores, porque no se trata de poblaciones idénticas.

La evaluación de las relaciones corporales es de utilidad para la tipificación de la restricción, tanto en las que existe una caída importante del peso fetal como en las que ésta no es importante. Las relaciones que se utilizan con más frecuencia son la relación circunferencia cefálica–circunferencia abdominal (CC/CA) y la relación longitud de fémur–circunferencia abdominal (LF/CA).

El diagnóstico de hipotrofia fetal puede ser de 96.8% en el tercer trimestre utilizando el diámetro biparietal y la longitud de fémur.

Campbell utiliza el diámetro abdominal como predictor del peso al nacer con una certeza de 95% y un error de 160 g, siendo de mejor utilidad al término del embarazo.

Shepard utiliza una fórmula en la que intervienen el diámetro biparietal y la circunferencia abdominal, que tiene capacidad para calcular el peso al nacimiento con un error menor de 106 g.

La fórmula de Warsoff se usa en casos en que no es factible medir el diámetro biparietal utilizando el diámetro abdominal transverso y la longitud de fémur, y tiene un error de 125 g.

Finalmente, Hadlock mejora el cálculo de la estimación del peso fetal utilizando el diámetro biparietal, el perímetro abdominal y la longitud de fémur, tomando en cuenta que hasta antes de las 34 semanas las mejores medidas fetales para predecir el peso serán el diámetro biparietal y la longitud de fémur.

Otro parámetro utilizado para el diagnóstico de RCIU es el índice ponderal fetal, que permite diagnosticar RCIU hasta en 76.9% de los casos.

$$\frac{\text{peso estimado (en gramos)}}{(\text{longitud fetal total en cm})^3} \times 100$$

En 1982 Gross toma una muestra de líquido amniótico por amniocentesis para detectar la presencia de fosfatidilglicerol y así correlacionar su presencia (normal después de la semana 36 de gestación) cuando existe duda en el diagnóstico de RCIU (figura 5-2).

PRONÓSTICO

El pronóstico será mejor en los casos de origen hipertensivo que en los casos de afectación malformativa fetal o patología sistémica materna.

La restricción asimétrica es la que afecta principalmente los diámetros abdominal, transverso y torácico transverso, mientras que el fémur y el diámetro biparietal mantienen su rango de crecimiento. La más frecuente (75%) es de aparición tardía; no se asocia con patología malformativa y el índice ponderal está disminuido. En la restricción simétrica se afectan todos los diámetros de crecimiento, y en ausencia de alguna patología sistémica materna se deberá diagnosticar una posible malformación fetal.

Cuanto más temprano se afecte el feto, más grave será la enfermedad, a diferencia de la asimétrica, en la que cuanto más tardío se presente, más benigna será la restricción.

La asociación de anomalías cromosómicas y la RCIU simétrica se presentó en 85% de las trisomías 18 y en 51% de las trisomías 13. Las demás alteraciones congénitas asociadas en orden de frecuencia decreciente fueron anencefalia, atresia de esófago y agenesia renal.

El riesgo de malformaciones congénitas en niños con RCIU fue de 8%, en comparación de 3% de quienes no las tuvieron.

9. MANEJO

Vigilancia fetal

Se basará en la identificación de patología cromosómica en los fetos con restricción simétrica, así como en la identificación de la hipoxia fetal, la severidad y la capacidad de adaptación fetal en cualquier tipo de restricción.

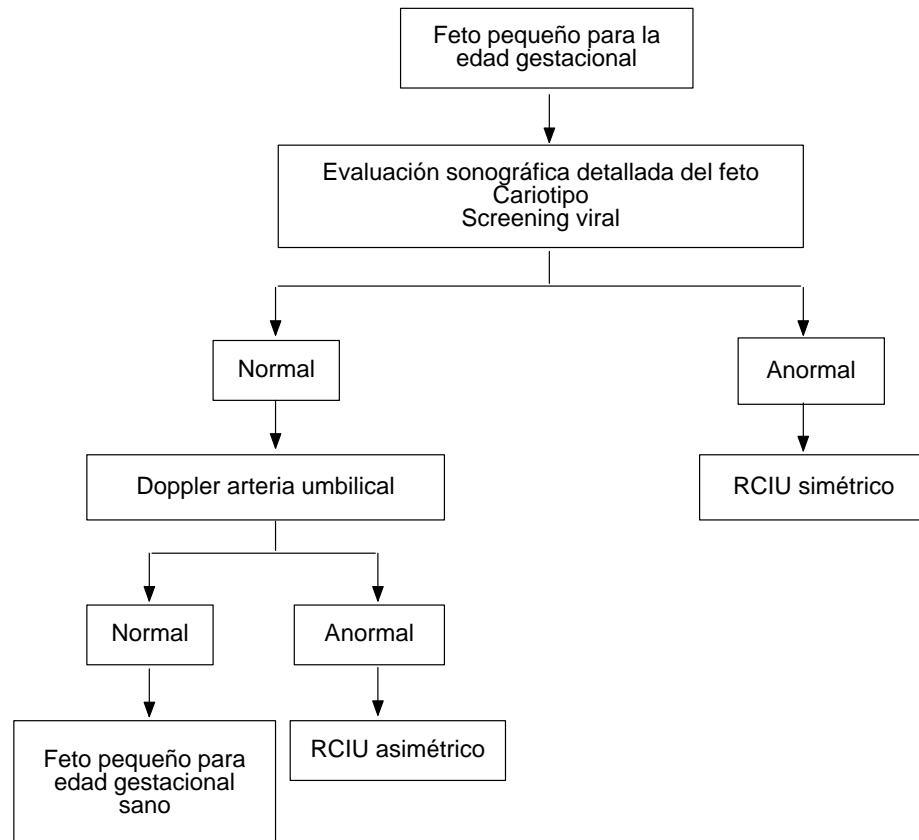


Figura 5–2. Diagnóstico.

Diagnóstico de cromosomopatía

- **Amniocentesis temprana:** se realiza entre las semanas 13 y 15 de gestación con cultivo cromosómico del líquido amniótico (tiempo promedio del resultado: 14 días).
- **Cordocentesis:** toma percutánea de sangre umbilical guiada por ultrasonido para barrido cromosómico hemático fetal (tiempo del resultado: 1 a 3 días).

Diagnóstico de hipoxia fetal

- **Registro cardiotocográfico:** evalúa la capacidad respiratoria de la placenta y la respuesta fetal ante la hipoxia; es útil a partir de la semana 28 de gestación y puede ser no estresante al evaluar la respuesta fetal a los movimientos fetales y contracciones de Braxton Higs como únicos estímulos hipóxicos. Los resultados pueden ser: reactivo (en caso de normalidad), no reactivo, decelerativo (riesgo de hipoxia) y sinusoidal (acidosis metabólica fetal).

La prueba estresante evalúa la respuesta cardíaca fetal ante el efecto de las contracciones uterinas regulares, siendo positiva (hipoxia fetal) con la presencia de dos o más deceleraciones tardías en un periodo de 30 min.

Velocimetría Doppler

La flujometría Doppler continua o pulsátil es un método no invasivo que permite definir el pronóstico obstétrico con base en la variación de frecuencia de los ultrasonidos reflejados por los hematíes en movimiento, permitiendo evaluar los flujos uteroplacentarios y la vertiente fetal.

Se obtienen curvas de velocimetría a partir de las cuales se pueden calcular las relaciones entre las velocidades máximas diastólicas y sistólicas.

Las curvas de velocimetría en el embarazo pueden referirse a las arterias uterina, umbilical, aórtica, cerebral anterior y carótida interna fetales.

- **Arteria umbilical:** el índice de resistencia placentaria va decreciendo a medida que aumenta la edad gestacional. La hipertensión arterial es la causante del aumento de las resistencias placentarias y se manifiesta por elevación de dicho índice de resistencia. Esta elevación antecede a todos los demás signos de sufrimiento fetal crónico.
- **Arteria uterina:** el índice de resistencia de la arteria uterina va decreciendo regularmente en el transcurso del embarazo.

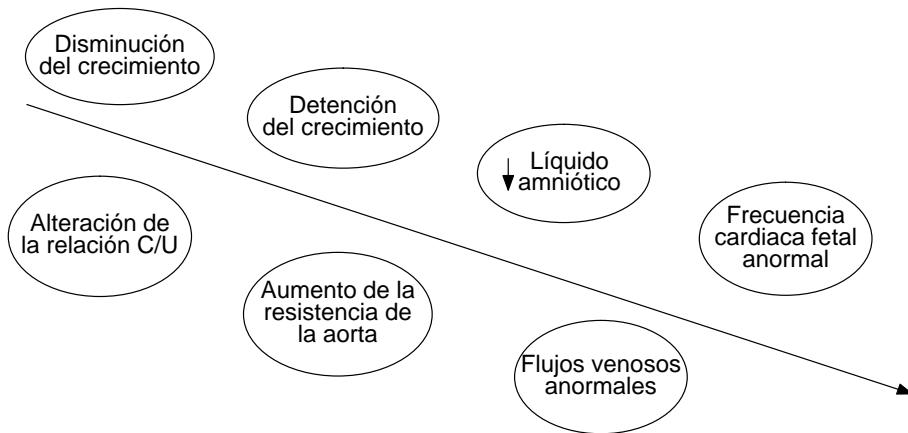


Figura 5–3. Aumento de la resistencia en la arteria umbilical.

- **Arterias cerebral anterior y carótida interna fetales:** contrariamente al cordón umbilical, en que no se produce ningún fenómeno de autorregulación, en caso de hipoxia asociada a sufrimiento fetal crónico prevalece el flujo sanguíneo cerebral gracias a la vasodilatación local, lo cual reduce las resistencia vasculares de los vasos destinados a irrigar el cerebro. Así pues, el índice de las arterias cerebral anterior y carótida evoluciona en sentido contrario a las arterias umbilicales (figura 5–3).
- **Relación cerebroplacentaria:** se define como el índice de resistencia cerebral/índice de resistencia placentaria; normalmente esta relación es 1 y en caso de restricción será menor de 1.
- La velocimetría Doppler es, por lo tanto, sólo un estudio complementario cuando se trata de valorar el bienestar fetal, pero detecta precozmente un sufrimiento fetal crónico de origen vascular.
- **Volumen del líquido amniótico:** la disminución en la perfusión uteroplacentaria genera una predistribución del gasto cardiaco fetal, prevaleciendo la circulación hacia corazón, corteza cerebral y glándulas suprarrenales, y disminuyendo la perfusión hacia riñones y pulmón fetal, trayendo como consecuencia disminución en la producción del líquido amniótico. Phelan propone una semicuantificación del líquido amniótico por cuadrantes uterinos midiendo la bolsa mayor de cada cuadrante y sumándolas todas; se diagnostican oligohidramnios cuando la suma es menor de 5 cm.

Perfil biofísico fetal

En 1981 Manning definió cinco parámetros biofísicos fetales y les dio una calificación “todo o nada” (0 a 2) hasta 10 puntos. Cuatro parámetros son sonográficos

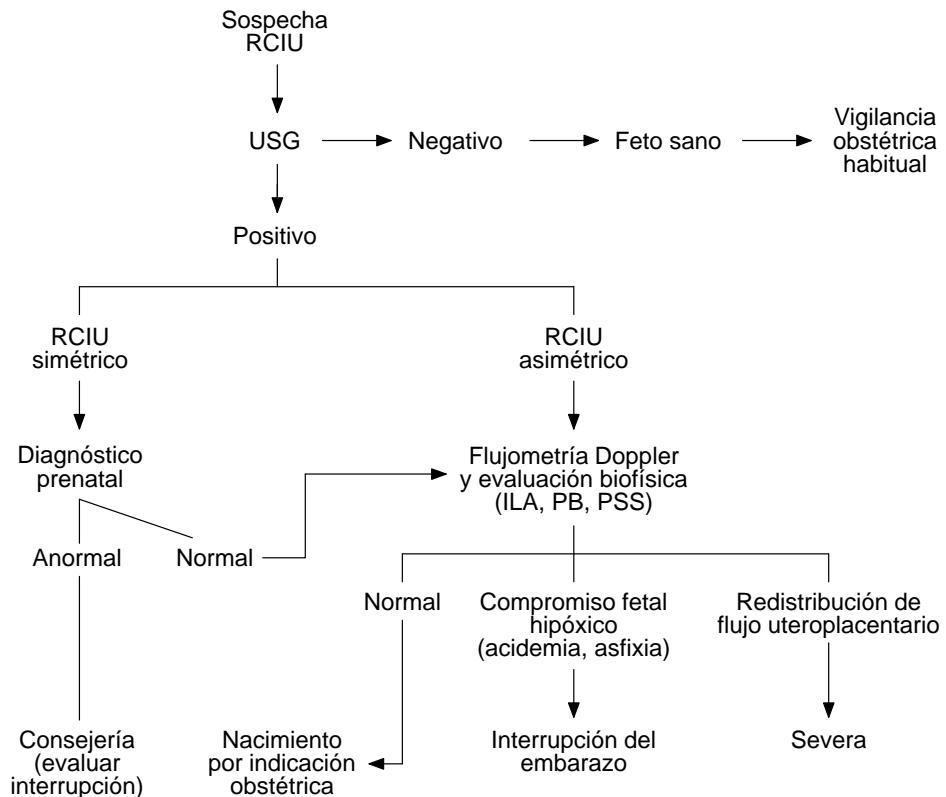


Figura 5-4.

(movimientos fetales, tono fetal, movimientos respiratorios y líquido amniótico) y uno es cardiotocográfico (prueba sin estrés). Una calificación igual a 6 o menor indicará sufrimiento fetal agudo. El valor de predicción positivo del perfil biofísico fetal es mayor que la prueba sin estrés y la de tolerancia a las contracciones para el diagnóstico de hipoxia fetal aguda.

Métodos invasivos

- **Amniocentesis:** es útil para el diagnóstico de madurez pulmonar fetal y puede correlacionar la presencia de fosfatidilglicerol con el crecimiento fetal. Una vez determinada ésta se deberá interrumpir el embarazo.
- **Cordocentesis:** algunos investigadores sugieren su utilidad para evaluar el grado de hipoxia y acidosis fetal (sujeta a una evaluación integral del riesgo-beneficio).

Tratamiento

El tratamiento verdadero será la extracción del feto del ambiente desfavorable en que se encuentra para su crecimiento y desarrollo, siempre y cuando los riesgos lesivos de la prematuridad sean menores que los riesgos de seguir en el medio ambiente materno.

Las medidas generales para preservar una adecuada perfusión uteroplacentaria son el reposo en cama, idealmente o cerca de 18 h, y de preferencia en alguna posición que no comprima los grandes vasos (decúbito lateral izquierdo, semi-fowler).

Deben vigilarse las desventajas maternas, como el estrés, el incremento del riesgo de trombosis vascular y la desmineralización ósea.

Se han propuestos diversos tratamientos médicos “curativos” de la RCIU en los que se incluyen vasodilatadores, betamiméticos, hormonas (estradiol), heparina, antiagregantes plaquetarios y esteroides, pero no han demostrado eficacia en el incremento del crecimiento fetal una vez instituida la patología fetal.

Supresión de tóxicos (alcohol, tabaco, cocaína), tratamiento de la enfermedad materna concomitante.

Oxigenoterapia: los recientes reportes del análisis Cochrane concluyen que no existen suficientes evidencias que favorezcan la utilidad de oxigenoterapia en RCIU.

Prevención de la RCIU

Este tipo de tratamiento se debe utilizar cuando exista la posibilidad de que esté presente algún tipo de restricción, ya sea por antecedentes perinatales o por enfermedades que pudieran complicarse con este rubro (enfermedades vasculares maternas).

Los medicamentos que tratan de preservar una adecuada perfusión uterina serán los ideales, como el ácido acetilsalicílico (AAS) y el dipiridamol.

El AAS es un tratamiento eficaz en contra de la agregación plaquetaria, pues inhibe la ciclooxygenasa, determinando finalmente un bloqueo en la síntesis del tromboxano A2; la mayoría de los autores proponen la utilización de dosis bajas de AAS (≤ 150 mg/día). En estudios de metaanálisis concluyen que el uso de AAS reduce el riesgo de RCIU en embarazos de alto riesgo.

Los mejores efectos se observan con dosis de 100 a 150 mg/día en comparación con dosis menores (50 a 80 mg/día), especialmente si la profilaxis se inicia antes de la semana 17 de gestación, observándose al nacimiento un crecimiento hasta de 200 g en el peso de los recién nacidos promedio en comparación con los grupos controles.

Finalmente, se aprecia una disminución en la incidencia de otras patologías concomitantes a este tipo de patología, como la preeclampsia, el parto pretérmino espontáneo y la muerte fetal súbita.

El tipo de nacimiento será siempre definido por indicación obstétrica. Toman-do en cuenta el entorno de este producto y su madre, la operación cesárea es una vía preferente para el nacimiento de estos fetos.

10. PRONÓSTICO

El pronóstico será mejor en los casos de origen hipertensivo que en el caso de la afectación malformativa fetal o patología sistémica materna.

La restricción asimétrica es la que afecta principalmente los diámetros abdominal, transverso y torácico transverso, mientras que el fémur y el diámetro biparietal mantienen su rango de crecimiento; es la más frecuente (75%) y es de aparición tardía; no se asocia con patología malformativa; el índice ponderal está disminuido.

En la restricción simétrica se afectan todos los diámetros de crecimiento, y en ausencia de alguna patología sistémica materna se deberá diagnosticar una posible malformación fetal.

Entre más temprano se afecte el feto, más grave será la enfermedad, a diferencia de la asimétrica, que entre más tardía se presente más benigna será la restric-ción.

La asociación de anomalías cromosómicas y la RCIU simétrica se presentó en 85% de las trisomías 18 y en 51% de las trisomías 13. Las demás alteraciones congénitas asociadas, en orden de frecuencia decreciente, fueron anencefalia, atresia de esófago y agenesia renal.

El riesgo de malformaciones congénitas en niños con RCIU fue de 8%, en comparación de los que no tuvieron, con 3%.

REFERENCIAS

1. **Cafici D:** Evaluación mediante ultrasonido de las desviaciones del crecimiento fetal. En: *Ultrasonografía en obstetricia y diagnóstico prenatal*. Argentina, Journal, 2003.
2. **Campbell S, Wilkin D:** Ultrasonic measurement of fetal abdomen circumference in the estimation of fetal weight. *Br J Obstet Gynecol* 1975;82:689-697.
3. **Hadlock FP, Harrist RV, Sharman RS, Deter RL, Park SK:** Estimation of fetal weight with the use of head body and femur measurements: a prospective study. *Am J Obstet Gynecol* 1985;151:333-337.
4. **Haram K, Softeland E, Bukowski R:** Intrauterine growth restriction. *Int J Gynecol Obstet* 2006;93:5-12.

5. **Izquierdo P JC, Tena AG:** Restricción del crecimiento fetal. En: *Manual de normas y procedimientos en obstetricia*. México, Hospital “Luis Castelazo Ayala”, 2005:100–107.
6. **Karchmer KS, Fernández del Castillo S:** *Obstetricia y medicina perinatal*. 1^a ed. México, 2006:143–155.
7. **Lubchenco LO, Hansman C, Dressler M, Boyd D:** Intrauterine growth as estimated from live born birth weight data at 24 to 42 weeks of gestation. *Pediatrics* 1963;32:793–800.
8. **Manning FA, Baskett TF, Morrison I, Lange I:** Fetal biophysical profile scoring. *Am J Gynecol* 1981;140:289–294.
9. **Manning FA, Hill LM, Platt LD:** Qualitative amniotic fluid volume determination by ultrasound antepartum detection of intrauterine growth retardation. *Am J Obstet Gynecol* 1981;139:254–258.
10. **Reece A, Hagay Z:** Prenatal diagnosis of deviant fetal wrought. En: *Medicine of the fetus and mother*. EUA, Lippincott–Raven, 1999.
11. **Secher NJ, Kern Hansen P, Lenstrup C:** Birth weight for gestational age charts based on early ultrasound estimation of gestational age. *Obstet Gynecol* 1988;93:128–134.
12. **Shepard MJ, Richards VA, Berkowitz RL, Warsof SL, Hobbins JC:** An evaluation of two equations for predicting fetal weight by ultrasound. *Am J Gynecol* 1982;142:47–54.
13. **Warsof SL, Wolf P, Coulehan J, Queenan JT:** Comparison of fetal weight estimation formulas with and without head measurements. *Obstet Gynecol* 1986;67:569–573.

6

Abdomen agudo y embarazo

Víctor M. Vargas Hernández

1. GENERALIDADES

El abdomen agudo durante el embarazo comprende todas las afecciones abdominales agudas, caracterizadas por reacciones locales y generales con diferente sintomatología dolorosa, que representan siempre una amenaza para la vida.

El abdomen agudo se presenta en 1 de cada 1 000 embarazos.

Los cambios anatómicos y fisiológicos durante el embarazo enmascaran las causas comunes de abdomen agudo.

Los síntomas y signos asociados de abdomen agudo que requieren cirugía son dolor abdominal, náuseas y vómitos, distensión abdominal y choque.

Es necesario incluir en el diagnóstico diferencial del dolor abdominal las complicaciones propias del embarazo.

Las causas de abdomen agudo en embarazo incluyen complicaciones ginecológicas y no ginecológicas.

La causa obstétrica de dolor abdominal más frecuente es el trabajo de parto.

Las principales causas de abdomen agudo no ginecoobstétricas en la embarazada son la apendicitis aguda y la colecistitis aguda.

El manejo y diagnóstico durante el embarazo complicado por abdomen agudo es el mismo que para la mujer no embarazada.

Actualmente, la mortalidad materna en abdomen agudo es menor de 1% y la mortalidad fetal es de 8%.

2. INTRODUCCIÓN

El abdomen agudo es un concepto general que comprende todas las afecciones abdominales agudas caracterizadas por reacciones locales y generales con diferente sintomatología dolorosa (excepto las hemorragias ocultas), y siempre representa una amenaza para la vida.

La presencia de embarazo y abdomen agudo ocurre en 0.1 a 0.2% de los embarazos. En general, el embarazo no produce inmunidad contra ningún padecimiento ni predispone a alguna enfermedad que amerite cirugía, presentándose las enfermedades que requieren procedimientos quirúrgicos de forma similar que en las no embarazadas.¹⁻⁴ Se toman las siguientes medidas básicas para su manejo:

- Durante el embarazo, la cirugía mayor se tolera igual que fuera de éste.
- Mantener vías permeables adecuadas (aérea, sanguínea, urinaria y digestiva).
- Durante el embarazo, los cambios fisiológicos, anatómicos y la interpretación de estudios de laboratorio e imagen dificultan el diagnóstico; estos cambios remiten al término del puerperio y sólo se contraindican los estudios de imagen que requieren medios de contraste.
- El ultrasonido ha reemplazado a estudios radiológicos y es inocuo durante el embarazo.
- La cirugía electiva se programa durante el puerperio si no pone en peligro la vida de la mujer.
- La cirugía de urgencia no debe posponerse, independientemente de la etapa gestacional.
- La técnica quirúrgica y el cuidado posoperatorio son similares a los de la mujer no embarazada.
- Cuando se utiliza anestesia locorregional o general se debe prevenir la hipoxia materna, para evitar daño fetal.
- La estabilización maternofetal (hemotransfusión, corrección hidroelectrolítica, antibióticos, drenaje, succiones, etc.) no debe evitarse si está indicada.
- Ocasionalmente se presentan aborto o parto prematuro secundarios al acto quirúrgico.

Durante el embarazo, con los cambios anatómicos se enmascaran las causas comunes de abdomen agudo; los valores normales de laboratorio están alterados y los estudios de gabinete son de difícil interpretación o están contraindicados. Sin embargo, es vital hacer un diagnóstico preciso. Las mujeres preocupadas y ansiosas exageran los síntomas comunes del embarazo, haciendo que el dolor abdominal agudo constituya un reto especial, ya que la sintomatología, el diagnóstico y

el tratamiento difieren respecto a la mujer no embarazada. Un abordaje lógico es establecer, primero, si los signos y síntomas se relacionan con la gestación y, segundo, si el problema es quirúrgico o no, o si existe una urgencia quirúrgica donde la cirugía deba realizarse aunque no se haya llegado a un diagnóstico.⁵

Los cambios fisiológicos normales del embarazo, en particular los de crecimiento gradual del útero con desplazamiento del contenido abdominal y las molestias abdominales que ocasiona, náuseas y vómitos, pueden enmascarar las manifestaciones de la enfermedad. El retraso o fracaso para establecer el diagnóstico correcto puede provocar pérdida del embarazo e incremento de la morbilidad y mortalidad maternoperinatal; el dilema está en realizar sin retraso una cirugía u optar por el manejo médico del problema.

El útero, un órgano que de tener 70 g con cavidad uterina interna de 10 mL o menos aumenta a 1 000 g con volumen uterino de 5 L o más, a las 12 semanas de gestación sale de la pelvis, y las estructuras anexiales también se convierten en órganos abdominales; desplaza hacia arriba y hacia afuera intestinos y epiplón, haciendo el tracto gastrointestinal más vulnerable a lesiones penetrantes en tales regiones. El epiplón es menos capaz de contener zonas de peritonitis y el apéndice tiene más probabilidades de estar cerca de la vesícula biliar que en el punto de McBurney; el útero crecido aumenta el trabajo requerido para los movimientos respiratorios y la pared abdominal superior también está elevada, así es menos probable que cualquier inflamación produzca síntomas usuales de irritación peritoneal parietal directa. Al término, el útero en aumento hace que en 90% de las mujeres en decúbito supino se ocluya por completo la vena cava, pero sólo 10% de ellas presentan el síndrome supino. Los ligamentos redondos que se extienden desde la porción lateral del fondo uterino hasta su inserción en la ingle comúnmente producen molestias en los cuadrantes inferiores; el músculo liso de estos ligamentos puede contraerse y producir parte del dolor, por lo general leve, que es más frecuente en multigestas que en primíparas.⁵

El estado de hiperadrenocorticismo del embarazo puede enmascarar la inflamación; la leucocitosis del embarazo confunde los procesos inflamatorios intraabdominales dificultando el diagnóstico; hay descenso del hematocrito por expansión del volumen plasmático, que complica la valoración en presencia de hemorragia masiva o intraabdominal; hay disminución de albúmina plasmática que ocasiona edema en partes declives e incluso edema de pulmón¹⁻⁸ (cuadro 6-1).

El feto puede verse gravemente afectado por hipotensión, hipovolemia, anemia, hipoxia y sepsis materna; la mujer embarazada se encuentra en un estado de mayor vulnerabilidad durante el embarazo. Resolver el problema agudo y cuidar el estado de salud de ambos es la prioridad en el tratamiento de estos casos. El dolor abdominal es frecuente durante el embarazo; si el diagnóstico de embarazo no está establecido cuando la mujer acude con el médico, debe sospecharse incluso si presenta síntomas que no se relacionan con complicaciones propias de éste.

Cuadro 6–1. Cambios anatómicos y fisiológicos durante el embarazo que afectan la evolución de abdomen agudo

Órgano, cambios anatómicos	Cambios	Impacto
Pared abdominal	Diastasis de rectos, distensión por útero gestante	Disminución del dolor y rigidez asociada con peritonitis
Estómago e intestinos	Desplazamiento del útero por su crecimiento Hipoperistalsis (por hipomotilidad)	Ubicación alterada de apéndice e incremento del estreñimiento
Útero	Se convierte en órgano abdominal después de 12 seg	La EF se altera y su crecimiento ejerce tensión sobre los ligamentos anchos y redondos, causando molestias
Cambios fisiológicos:		
Hígado	El hiperestrogenismo puede causar angiomatosis de tipo araña y eritema palmar, disminución de albúmina sérica y elevación de FA	Se confunde con daño hepático
Cardiovasculares	Expansión del volumen sanguíneo y disminución de la resistencia vascular sistémica	Interpretación errónea Alteración hemodinámica

seg: semanas de gestación; FA: fosfatasa alcalina; EF: exploración física.

Los síntomas de abdomen agudo que requieren cirugía deben identificarse a fin de establecer un diagnóstico precoz y correcto.^{3,4} Los síntomas más frecuentes por evaluar son:

- a.** Dolor abdominal.
- b.** Náuseas y vómitos.
- c.** Distensión abdominal.
- d.** Choque.

3. ETIOLOGÍA

Las causas de dolor incluyen complicaciones del embarazo ginecológicas y no ginecológicas. La localización del dolor es una pista para identificar el problema. La causa obstétrica de dolor abdominal más frecuente es el trabajo de parto, pero debe distinguirse de otras causas obstétricas, como desprendimiento prematuro de placenta normoinserta. Las principales causas de abdomen agudo no gineco-obstétricas en la embarazada son la apendicitis aguda y la colecistitis aguda, y otras menos frecuentes son coledocolitiasis, pancreatitis aguda, obstrucción intestinal y urolitiasis.

Al inicio del embarazo normal son frecuentes las náuseas y los vómitos, que también son síntomas clásicos asociados con enfermedades abdominales subyacentes. Cuando son persistentes al final de la primera mitad del embarazo, particularmente si hay distensión abdominal, son hallazgos no esperados y siempre deberán indicar una búsqueda de patología subyacente.

Cuando se presenta choque repentino sin hemorragia vaginal evidente, además de causas obstétricas, deberá considerarse una urgencia quirúrgica sin relación con el embarazo; hemorragia vaginal, hematemesis o melena indican el origen de la lesión.⁹⁻²⁴

4. CAUSAS EXTRAABDOMINALES DE DOLOR ABDOMINAL

Los problemas torácicos, neurológicos, sistémicos o tóxicos pueden causar dolor abdominal por una irritación del diafragma y presentar diferentes neuropatías (neumonía) o cardiopatías (infarto agudo del miocardio). La insuficiencia cardíaca congestiva hepática puede originar dolor y sensibilidad en el cuadrante superior derecho. La disfunción de la raíz de un nervio torácico puede ser secundaria a neuropatía diabética, herpes zoster, escoliosis, osteoartritis, metástasis óseas u otras lesiones de la columna torácica, y a migraña abdominal.

Las enfermedades sistémicas que producen dolor abdominal son cetoacidosis diabética (con o sin pancreatitis), collagenopatías y trastornos hematológicos. La periarteritis nodosa se presenta con fiebre, mal estado general, náuseas y dolor abdominal, asociados con hipertensión arterial sistémica y disfunción renal, simulando preeclampsia. La mortalidad materna es extremadamente alta, pero habitualmente el feto no está afectado y todos los viables sobreviven.¹⁻⁴

Las hemoglobinopatías drepanocíticas, al presentar crisis vasoocclusivas, disminuyen la microvasculatura provocando necrosis e infartos isquémicos.²⁵ El dolor típico en los huesos largos, abdomen, tórax o espalda se asocia frecuentemente con colelitiasis y colecistitis aguda. La mortalidad materna actual es < 1% y la mortalidad fetal es de 8%, pues tienen mayor riesgo de parto pretérmino, preeclampsia y bajo peso al nacer.¹⁻⁴

El dolor abdominal también puede ser consecuencia de la ingestión de drogas, toxinas u otras sustancias; de lesión corrosiva por Aspirina®, hierro, mercurio, ácidos y álcalis; de una obstrucción o íleo (por anticolinérgico, opiáceos); de toxicidad sistémica (plomo, arsénico, envenenamientos); de la isquemia (por antimigrañosos derivados de ergotamina, digitálicos, vasoconstrictores) o por daño orgánico directo (hepatopatía o pancreatitis inducida por fármacos). La intoxicación por cocaína está asociada con preeclampsia, eclampsia y ruptura uterina. El veneno de la araña viuda negra (*Latrodectus mactans*) produce dolor abdominal

Cuadro 6–2. Cuadros clínicos de abdomen agudo no quirúrgico

Alteraciones metabólicas hormonales
Cetoacidosis
Uremia
Hipoglucemias
Espasmos intestinales
Intoxicaciones (plomo), porfiria
Enfermedades generales
Neumonía
Pleuritis
Angina de pecho
Angina abdominal
Insuficiencia cardiaca
Infecciones gastrointestinales
Tifoidea
Disentería
Linfadenitis
Tuberculosis
Equinococo
Infección general específica
Crisis gástricas de la tabes

intenso y espasmos de los músculos abdominales. El tratamiento es de mantenimiento y sintomático. Otras causas de dolor abdominal son la tuberculosis (Tb) miliar y la malaria.^{1–4}

El dolor abdominal idiopático durante el embarazo se presenta en una proporción más alta en mujeres solteras, fumadoras, desempleadas de bajo nivel socioeconómico (cuadro 6–2).

5. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico de abdomen agudo en el embarazo es más difícil por dos causas:

1. Es necesario incluir en el diagnóstico diferencial las complicaciones propias del embarazo: amenaza de aborto, embarazo ectópico, trabajo de parto prematuro, corioamnioitis, desprendimiento prematuro de placenta normal inserta, ruptura uterina, degeneración roja de leiomiomas, alteraciones en anexos, etc.).
2. Los signos clásicos anatómicos y topográficos son alterados por el crecimiento del útero gestante y ocultan las reacciones musculares al distender

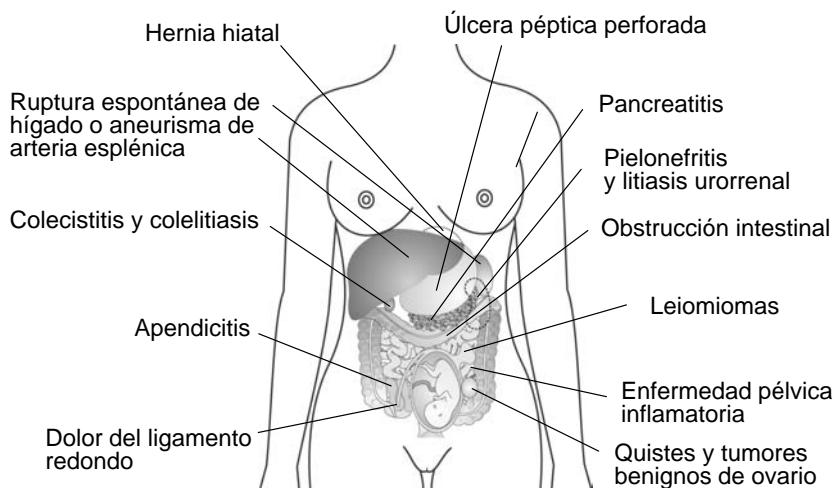
la pared abdominal, y dificultan la palpación de masas intraperitoneales. Incluso durante el puerperio los músculos abdominales están relajados y adelgazados, no reaccionan activamente con contracción y rigidez a los reflejos peritoneales inflamatorios, y el dolor pélvico a la palpación puede considerarse secuela normal del parto y no resultado de inflamación visceral.^{1-5,26,27}

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ABDOMEN AGUDO DE ACUERDO CON SU SINTOMATOLOGÍA (FIGURA 6-1)

- Dolor espontáneo con defensa muscular y a la presión: perforación de úlcera péptica, colitis, pancreatitis.
- Dolor espontáneo con disnea: infarto del miocardio, neumonía, embolia pulmonar, neumotórax, absceso subfrénico.
- Dolor espontáneo con fiebre e íleo paralítico o reflejo: colecistitis, colangitis, pancreatitis, neumonía y pielonefritis.
- Dolor espontáneo con choque y fiebre: peritonitis difusa grave.^{1-4,28,29}

7. NORMAS DE DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y TRATAMIENTO EN ABDOMEN AGUDO DURANTE EL EMBARAZO

- Historia clínica.
- Exploración física.
- Revaloración (tactos: rectal, vaginal, bimanual).
- En presencia de choque (controles continuos, presión arterial, pulso, biometría hemática completa, relación tensión arterial/pulso; control de líquidos, diuresis y monitoreo).
- En vómitos (sonda nasogástrica).
- Electrólitos, equilibrio ácido–base, ayuno, pruebas de funcionamiento hepático.
- En anemia e hipovolemia (hematemesis, melena), biometría hemática completa y radiografía simple de abdomen y tórax en la evaluación de los exámenes de laboratorio y gabinete; los cambios fisiológicos alteran los resultados considerados como normales; la embarazada presenta leucocitosis, elevación de las enzimas hepáticas. Fosfatasa alcalina y amilasa.
- Si hay indicación de un estudio radiológico el riesgo es menor y el beneficio es máximo para la madre y el feto.



Diagnóstico clínico diferencial en abdomen agudo durante el embarazo

Hernia hiatal. Habitualmente sintomática en etapas avanzadas del embarazo. Pirosis, náuseas y vómitos. Se alivia en posición sentada.

Ruptura espontánea de hígado o aneurisma de arteria esplénica. En etapas avanzadas del embarazo; a menudo se asocia con preeclampsia, se presentan dolor y choque.

Colecistitis y colelitiasis. Antecedentes clínicos; se presenta dolor inicial en CSD o epigastrio con náuseas y vómitos e hipersensibilidad sobre el área vesicular.

Apendicitis. Se inicia con dolor periumbilical que migra al CID o CSD; conforme avanza el embarazo se acompaña de anorexia, náuseas, vómitos e hipersensibilidad y contractura abdominal con rebote positivo. Es la complicación quirúrgica más común durante el embarazo.

Dolor del ligamento redondo. Habitual durante el tercer trimestre; puede palparse el ligamento y no presenta síntomas gastrointestinales (GI).

Úlcera péptica perforada. Antecedentes clínicos; se presentan dolor y rigidez epigástrica súbita y severa con choque y presencia de aire por debajo del diafragma en las radiografías (95% de los casos).

Pancreatitis. Náuseas y vómitos severos. Dolor epigástrico constante y a menudo penetrante hacia la espalda. Amilasa elevada.

Pielonefritis y litiasis renal. Síntomas urinarios con frecuencia, disuria, piuria y hematuria oculta. Fiebre, dolor en el flanco.

Obstrucción intestinal. Náuseas y vómitos, dolor cólico, constipación. Antecedentes de cirugía y niveles radiológicos en asas.

Leiomiomas. Dolor local, sensibilidad y leve irritación peritoneal. Irregularidad uterina sensible por tumoración

Salpingitis. Poco común en el embarazo; hay dolor y sensibilidad pélvica.

Quistes y tumores benignos de ovario. Síntomas de dolor o hemorragia por complicación anexial como torsión, ruptura o hemorragia.

Figura 6-1. Sitios anatómicos para el diagnóstico diferencial de abdomen agudo durante el embarazo.

Cuadro 6-3. Diagnóstico diferencial de abdomen agudo durante el embarazo

Cuadrante superior derecho o epigástrico	Cuadrante inferior	Abdomen inferior	Dolor abdominal difuso	Flanco
Reflujo gastroesofágico	Apendicitis aguda (1º y 2º trimestres)	Abruptio placentae	Apendicitis aguda (fase inicial)	Hidronefrosis del embarazo
Enfermedad acidopéptica	Embarazo ectópico	Placenta percreta	Obstrucción intestinal	Pielonefritis
Pancreatitis aguda	Aborto: inminente, incompleto, completo	Parto pretérmino	Porfiria aguda intermitente	Urolitiasis
Apendicitis aguda (tercer trimestre)	Enfermedad pélvica inflamatoria aguda, coleti- tasis/coledocolitiasis	Leiomoma ute- rino	Diabetes mellitus	Apendicitis aguda (3er. trimestre)
Colecistitis aguda	Absceso tuboovárico	Obstrucción intestinal	Periarteritis nodosa	Los signos vitales y la exploración física son importantes; durante el examen abdominal se determina el tamaño, la posición y se corrobora la vitalidad fetal; la presencia de cicatrices quirúrgicas anteriores y hernias puede indicar obstrucción intestinal; la rigidez generalizada indica un proceso agudo. ^{1-4,9,30-36}
Síndrome HELLP	Ruptura del cuerpo lúteo	Enfermedad intestinal e inflamatoria	Hemoglobinopatías falciformes	
Hígado agudo del embarazo	Masa anexial/quiste de ovario	Cistitis	Fármacos y toxinas	
Hepatitis viral	Torsión anexial	Pielonefritis	Tuberculosis miliar	
Hepatitis viral por herpes simple	Endometriosis	Urolitiasis	Malaria	
Hematoma hepático	Pielonefritis			
Síndrome de Budd-Chiari	Cólico ureteral			
Adenoma hepático	Cistitis			
Carcinoma hepatocelular	Cáncer de cuello uterino			
Quiste de coléodo				
Colangiocarcinoma				
Absceso hepático				
Quiste hidatídico				
Pielonefritis				
Neumonía				
Infarto pulmonar				
Empiema				
Infarto del miocardio				
Neumotórax				
Pericarditis				
Endocarditis				
Insuficiencia				
cardiaca congestiva				
Herpes zoster				
Radiculopatía				
Cistitis				

- Analgésicos antiespasmódicos (excepto en apendicitis o peritonitis) enmascaran síntomas inflamatorios reactivos.
- Plan para laparotomía o laparoscopia si hay duda.^{1-5,9-11,13-16}

La ultrasonografía (US) es el estudio de imagen de primera elección. La resonancia magnética (RM) es útil cuando hay duda diagnóstica en abdomen agudo durante el embarazo y sólo está contraindicado el uso de gadolinio como medio de contraste en el primer trimestre.⁶⁻⁸

Los estudios endoscópicos son diagnósticos y terapéuticos sin contraindicación durante el embarazo.^{12-15,27,29}

Para evaluar el dolor es útil determinar la relación de éste con otras actividades o funciones fisiológicas, especialmente en referencia a la exacerbación y alivio con comer, dormir, hacer determinadas actividades físicas, movimientos intestinales, micción y menstruación. La presencia de náuseas, fiebre, escalofríos, mareos, diaforesis, disnea, melenas, rectorragia, hematemesis o hematuria ayuda a identificar la causa^{1-4,30-36} (cuadro 6-3).

8. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS EN ABDOMEN AGUDO DURANTE EL EMBARAZO

Valoración de la mujer

- Historia clínica (HC).
- Exploración física (EF).
- Reevaluación.

Laboratorio

- Biometría hemática completa (BHC).
- Química sanguínea (QS).
- Pruebas de funcionamiento hepático (PFH).
- Pruebas de coagulación.
- Examen general de orina (EGO).
- Electrólitos.

Gabinete

- Simple de abdomen (en decúbito, pie y lateral).
- Tele de tórax (TT).
- Ultrasonido (US).
- Resonancia magnética (RM) (evitar contraste con gadolinio).
- Tomografía computarizada (CT) (valorar riesgo–beneficio para su uso).

9. TRATAMIENTO

Si bien debe posponerse cualquier intervención no urgente hasta después del alumbramiento, sí es posible hacerla; una cirugía urgente durante el embarazo implica el mismo tratamiento que para la mujer no embarazada. El momento óptimo para la cirugía abdominal son el cuarto o el quinto meses del embarazo (figura 6-2 y cuadros 6-4, 6-5 y 6-6).^{1-4,9-13,16,22,24, 26,27,32-36}

10. CONCLUSIONES

El abdomen agudo durante el embarazo es difícil de evaluar, en especial después de la primera mitad del embarazo. Para valorar a la mujer embarazada con dolor

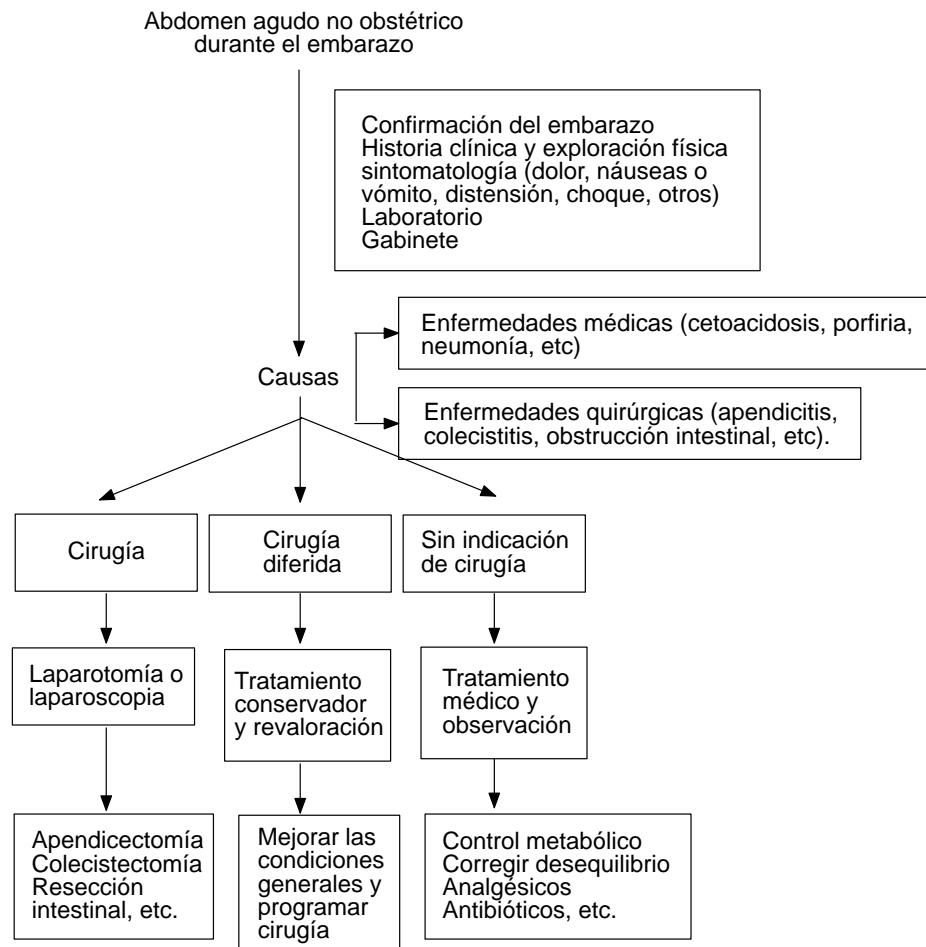


Figura 6-2. Algoritmo del manejo de abdomen agudo en embarazo.

Cuadro 6-4. Enfermedades que no requieren cirugía inmediata

- Pancreatitis aguda
- Seudoquiste pancreático
- Colecistitis aguda
- Diverticulosis
- Hemorragia GI superior (que responde al tratamiento médico)
- Hemorragia retroperitoneal
- Absceso abdominal localizado

Cuadro 6–5. Enfermedades que causan abdomen agudo no quirúrgico

- Cálculo o cólico renal
- Glomerulonefritis o pielonefritis
- Infarto agudo del miocardio
- Úlcera péptica
- Gastroenteritis aguda
- Neumonía
- Crisis abdominales (de células falciformes, cetoacidosis diabética, porfiria y otras)
- Enteritis regional
- Colitis granulomatosa
- Colitis ulcerosa
- Drogadicción (síntomas de abstinencia)
- Peritonitis primaria (estreptocócica o neumocócica)
- Adenitis mesentérica aguda
- Peritonitis tuberculosa

abdominal se deben considerar varias posibilidades diagnósticas; las pruebas de laboratorio y las técnicas de imagen han permitido disminuir la morbilidad y mortalidad secundaria a muchas de las causas. Una historia clínica y la exploración física junto con pruebas de laboratorio e imagen establecen el diagnóstico de dolor en la mayoría de las mujeres.

Las técnicas diagnósticas y los tratamientos habituales para la atención de mujeres embarazadas con abdomen agudo se deben emplear en forma oportuna, sin alteración, salvo que se justifique la modificación. El dolor abdominal persisten-

Cuadro 6–6. Enfermedades que requieren cirugía inmediata

- Apendicitis aguda
- Colecistitis aguda con perforación
- Perforación de víscera hueca
- Obstrucción intestinal mecánica
- Isquemia intestinal
- Traumatismo visceral
- Hemorragia gastrointestinal masiva
- Abscesos intraabdominales
- Vólvulo o intususcepción
- Urgencias vasculares (aneurisma roto)
- Hernia estrangulada
- Ruptura de bazo
- Ruptura de vejiga
- Ruptura o torsión de anexos
- Absceso tuboovárico

te que no se asocia con síntomas acompañantes puede anunciar un trastorno que pondría en peligro la vida, como una víscera perforada. En presencia de un diagnóstico incierto puede ser más seguro realizar una laparotomía exploradora inicial que generar secuelas fatales.

REFERENCIAS

1. **Newton RE:** The acute abdomen in pregnancy. En: Sciarra JJ (ed.): *Gynecology and obstetrics*. 1995;(3)54:1-17.
2. **Nathan L, Huddleston JF:** Acute abdominal pain in pregnancy. *Obstet Gynecol Clin North Am* 1995;22:55.
3. **Ayres AM Jr:** Biliary tract disease. En: Rovinsky JJ, Guttmacher AF (eds.): *Medical surgical and gynecologic complications of pregnancy*. 2^a ed. Baltimore, William and Wilkins, 1965:251.
4. **Epstein FB:** Acute abdominal pain in pregnancy. *Emerg Med Clin North Am* 1994;12:15.
5. **Martin C, Varmer MW:** Physiologic changes in pregnancy: surgical implications. *Clin Obstet Gynecol* 1994;37:241.
6. **Brent RL:** The effects of embryonic and fetal exposure to X rays, microwaves and ultrasound. *Clin Obstet Gynecol* 1983;26:484.
7. **Brent RL:** The effects of embryonic and fetal exposure to X rays, microwaves and ultrasound. *Clin Perinatol* 1986;13:615.
8. **Wytie CD:** Diagnostic modalities in the pregnant patient. *Emerg Med Clin North Am* 1994;12:9.
9. **Kammerer WS:** Nonobstetric surgery during pregnancy. *Med Clin North Am* 1979;3:1157.
10. **McGowan L:** Surgical diseases of the ovary in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 1983;26:843.
11. **Johnson TR Jr, Woodruff JD:** Surgical emergencies of the uterine annexes during pregnancy. *Int J Gynecol Obstet* 1986;24:331.
12. **Sharp HT:** Gastrointestinal surgical conditions during pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 1994;37:306.
13. **Logsdon-Pokorny VK:** Gynecologic surgery during pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 1994;37:294.
14. **Connolly MM, Unti JA, Nora PF:** Bowel obstruction in pregnancy. *Surg Clin North Am* 1995;75:101.
15. **Davis MR, Bohon CJ:** Intestinal obstruction in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 1983;26:832.
16. **DeVore GR:** Acute abdominal pain in the pregnant patient due to pancreatitis, acute appendicitis, cholecystitis, or peptic ulcer disease. *Clin Perinatol* 1980;7:349.
17. **Scott LD:** Gallstone disease and pancreatitis in pregnancy. *Gastroenterol Clin North Am* 1992;21:803.
18. **Weingold A:** Appendicitis in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 1983;26:801.
19. **Patterson R:** Trauma in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 1984;32.
20. **Klion FM:** Pregnancy and the gastrointestinal tract. En: Haubrich WS, Schaffner F, Berk JE (eds.): *Bockus gastroenterology*. 5^a ed. Filadelfia, W. B. Saunders, 1995:3446.
21. **Korelitz BI:** Inflammatory bowel disease during pregnancy. *Gastroenterol Clin North Am* 1998;27:827.
22. **Hanon IM, Kirsner JB:** Inflammatory bowel disease in the pregnant women. *Clin Perinatol* 1985;12:682.

23. **Fallon WF, Newman JS, Fallon GL, Malangoni MA:** The surgical management of intra-abdominal inflammatory conditions during pregnancy. *Surg Clin North Am* 1995;75:15.
24. **Cannon J:** Gastrointestinal complications. En: Burrow GN, Ferris TF (eds.): *Medical complications of pregnancy*. Filadelfia, W. B. Saunders, 1995:285.
25. **García A, Cappell MS:** Peptic ulcer disease during pregnancy. *Gastroenterol Clin North Am* 1998;27.
26. **Rust OA, Perry KG Jr:** Pregnancy complicated by sickle hemoglobinopathy. *Clin Obstet Gynecol* 1995;38:472.
27. **Kammerer WS:** Nonobstetric surgery during pregnancy. *Med Clin North Am* 1979;63(6): 1157-1164.
28. **Shelly WC:** Anesthetic considerations for nonobstetrics surgery. *Clin Perinatol* 1982;9: 135.
29. **Cappell MS:** Gastrointestinal endoscopy during pregnancy. *Gastroenterol Clin North Am* 1998;27.
30. **Cappell MS:** The safety and efficacy of gastrointestinal endoscopy during pregnancy. *Gastroenterol Clin North Am* 1998;27:37.
31. **Kuhlmann RS, Cruikshank DP:** Maternal trauma during pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 1994;37:274.
32. **Lavin JP, Polsky SS:** Abdominal trauma during pregnancy. *Clin Perinatol* 1983;10:423.
33. **Barber HRK, Gruber EA:** *Surgical diseases in pregnancy*. Filadelfia, W. B. Saunders, 1974.
34. **Vargas HVM, Sánchez CJ, Molina SA:** *Cirugía laparoscópica ginecológica. Generalidades. Histerectomía*. México, DEMSA, 2005.
35. **Bofante RE, Estrada AA, Bolaños AR, Juárez GL, Castelazo ME:** Apendicitis durante el embarazo. *Ginecol Obstetr Méx* 1998;66:126.
36. **Moncayo VR, Pacheco BF, Gómez RH, Bernárdez ZFJ:** Apendicitis aguda y embarazo. Experiencia en el Hospital Español de México. *Ginecol Obstetr Méx* 1998;66:392.
37. **Karlan R, Madanes A:** Cirugía durante el embarazo. En: Gleicher: *Medicina clínica en obstetricia*. Buenos Aires, Médica Panamericana, 1996:1275-1285.

7

Estados hipertensivos del embarazo

Luis A. Simón Pereira

La hipertensión arterial asociada al embarazo es una de las entidades más frecuentes que se presentan durante la gestación y es la principal causa de morbi-mortalidad perinatal. Estos estados hipertensivos se presentan en 12 a 22% de los embarazos y son directamente responsables de cerca de 17% de las muertes maternas.

Los estados hipertensivos que puede tener una mujer embarazada se clasifican en hipertensión preexistente y la que aparece durante la gestación; se clasifican en:

1. HIPERTENSIÓN ARTERIAL CRÓNICA

La hipertensión se define como la elevación de la presión sistólica ≥ 140 mmHg o con aumento de la presión diastólica ≥ 90 mmHg, y se dice que es hipertensión crónica aquella que está presente fuera del embarazo o durante las primeras 20 semanas de gestación, o se advierte en etapas posteriores del embarazo pero persiste más allá del puerperio (> 42 días posparto):

- Presión sistólica ≥ 140 mmHg.
- Presión diastólica ≥ 90 mmHg.
- Se presenta fuera del embarazo.
- Si se presenta en embarazo ocurre antes de las 20 semanas de gestación.
- Independientemente de cuando se presente el proceso hipertensivo, éste persiste más allá del puerperio.

2. PREECLAMPSIA-ECLAMPSIA

Se define como preeclampsia la presencia de hipertensión arterial aunada a proteinuria, ambas presentes después de las 20 semanas de gestación o antes si existe embarazo múltiple o enfermedad trofoblástica; en dichos casos la preeclampsia puede aparecer antes de las 20 semanas de gestación.

La preeclampsia se clasifica en leve y severa.

a. Preeclampsia leve: los criterios utilizados para clasificar esta entidad como un proceso leve son:

1. Presión arterial sistólica ≥ 140 mmHg a < 160 mmHg.
2. Presión diastólica ≥ 90 mmHg a < 110 mmHg.
3. Las cifras tensionales deben ser determinadas en dos ocasiones con 6 h de diferencia por lo menos.
4. Proteinuria > 300 mg en orina de 24 h o presencia de 1+ o 2+ en determinación de tira reactiva.
5. Edema, aunque este signo no es requisito para el diagnóstico de preeclampsia.
6. Aumento de peso excesivo dependiente de la retención de líquidos (≥ 5 libras/semana).
7. Aparece > 20 semanas de gestación.
8. Desaparece durante el puerperio.
9. Siempre se debe dar manejo conservador.

10. La terminación de la gestación estará sujeta a las condiciones obstétricas.

b. Preeclampsia severa: los criterios utilizados para clasificar esta entidad como proceso severo son:

1. Presión arterial $\geq 160/110$ mmHg.
2. Las cifras tensionales deben ser determinadas en dos ocasiones con 6 h de diferencia por lo menos.
3. Proteinuria > 5 g en orina de 24 h o presencia de 3+ o 4+ en determinación de tira reactiva.
4. Oliguria: diuresis menor de 400 mL en 24 h.
5. Creatinina sérica > 1.2 mg/dL.
6. Alteraciones cerebrales o visuales: anormalidad del estado de conciencia, cefaleas, escotomas o visión borrosa.
7. Edema pulmonar o cianosis.
8. Epigastralgia o dolor en cuadrante superior derecho.
9. Alteración de la función hepática caracterizada por determinación de AST ≥ 70 U/L.

10. Alteraciones hematológicas: trombocitopenia con cuenta plaquetaria $< 100\,000/\text{mm}^3$, o presencia de anemia hemolítica microangiopática, la

cual se observa con la presencia de bilirrubina ≥ 1.2 mg/dL, o deshidrogenasa láctica ≥ 600 U/L.

Preeclampsia–eclampsia acompañada de crisis convulsivas.

Síndrome de HELLP: toma su nombre de los vocablos en inglés *hemolysis* (H), *elevated liver enzymes* (EL) y *low platelet* (LP), que en español significan: hemólisis, elevación de las enzimas hepáticas y disminución de plaquetas

- **Hemólisis:** se observa con esquistocitos, bilirrubina ≥ 1.2 mg/dL o deshidrogenasa láctica (DHL) > 600 U/L.
- **Elevación de enzimas hepáticas:** se observa AST ≥ 70 U/L o DHL > 600 U/L.
- **Trombocitopenia:** cuenta plaquetaria $< 100\,000/\text{mm}^3$.

3. HIPERTENSIÓN CRÓNICA CON PREECLAMPSIA SOBREAGREGADA

Se define como la aparición de preeclampsia en la paciente que previamente cursaba con diagnóstico de hipertensión arterial, lo cual en ocasiones puede ser muy difícil de diferenciar de una exacerbación de la hipertensión crónica.

4. HIPERTENSIÓN INDUCIDA POR EL EMBARAZO

Es aquella que tiene las siguientes características:

1. Presión sistólica ≥ 140 mmHg.
2. Presión diastólica ≥ 90 mmHg.
3. Las cifras tensionales deben ser determinadas en dos ocasiones con 6 h de diferencia por lo menos.
4. Aparece ≥ 20 semanas de gestación.
5. No cursa con proteinuria.
6. Desaparece en puerperio.
7. Es la presencia de hipertensión que no se puede clasificar como preeclampsia ni hipertensión crónica.
8. Se conoce también como hipertensión transitoria o hipertensión gestacional.
9. El manejo médico es similar al de la preeclampsia.
10. Puede o no acompañarse de edema.

Preeclampsia–eclampsia

a. Factores de riesgo:

1. < 20 años o > 40 años de edad.
2. Primigrávida.
3. Embarazo múltiple.
4. Embarazo molar.
5. *Hydrops faetalis*.
6. Antecedente de preeclampsia en embarazos previos.
7. Antecedente de preeclampsia en familiares directas (carga genética).
8. Hipertensión arterial crónica.
9. Enfermedades inmunitarias.
10. Enfermedad renal preexistente.

b. Etiología: la etiología de la preeclampsia aún no se ha aclarado; lo único que se sabe es que se necesita la presencia del trofoblasto para la aparición de la enfermedad e incluso no se necesita del feto para que esto ocurra. Se han propuesto varias hipótesis:

- Invasión trofoblástica alterada.
- Factores inmunitarios.
- Factores genéticos.
- Isquemia placentaria.
- Disfunción endotelial sistémica.
- Alteración en la homeostasis.

c. Fisiopatología: probablemente el inicio de las alteraciones que ocurren en la preeclampsia sea el daño en la capa íntima del endotelio vascular, lo que ocasiona un acúmulo de fibrina en el lumen vascular, con la consiguiente degradación de los elementos sanguíneos; esto ocasiona un aumento de las sustancias vasoconstrictoras (tromboxano A2, serotonina, endotelina-1) respecto a las vasodilatadoras (prostaciclina, óxido nítrico), lo que ocasiona un espasmo vascular generalizado con trombosis arterial, activación del sistema de coagulación con aumento en el consumo plaquetario, y también se presenta una disminución del flujo sanguíneo uteroplacentario (figura 15-1).

d. Estudios de laboratorio y gabinete:

1. Hematócrito.
2. Determinación de plaquetas.
3. Creatinina sérica.
4. Ácido úrico.
5. Nitrógeno ureico.
6. Pruebas de función hepática: bilirrubina indirecta, AST.
7. Proteinuria (tira reactiva u orina de 24 h).

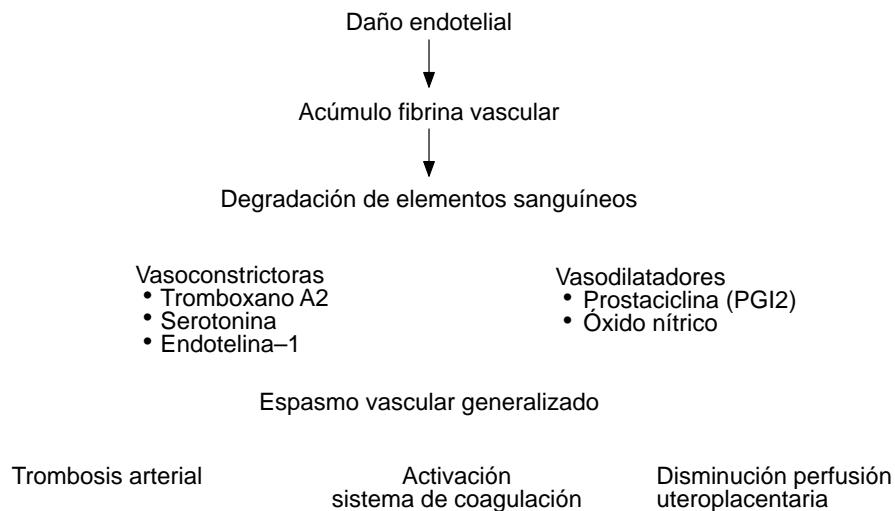


Figura 15-1. Fisiopatología.

8. Valorar coagulación (tiempo de protrombina, tiempo de trombina y productos de la degradación de la fibrina).
9. Ultrasonido obstétrico: ver crecimiento fetal y perfil biofísico.
- 10. Registro cardiotocográfico.**
- e. Diagnóstico diferencial:
 1. Hemorragia cerebral.
 2. Trombosis cerebral.
 3. Trastornos convulsivos.
 4. Encefalopatía hipertensiva.
 5. Tumores cerebrales.
 6. Enfermedad trofoblástica gestacional metastásica.
 7. Hipoglucemias.
 8. Hiponatremia.
 9. Trombofilias.
 - 10. Vasculitis cerebral.**
- f. Manejo médico.

Preeclampsia leve: en embarazos pretérmino.

1. Reposo en cama
2. Dieta normal (sin restricción de sodio).
3. Determinación de presión arterial cada 4 h.
4. Control diario de peso corporal, diuresis, edema, reflejos tendinosos, movimientos fetales.

5. Determinar proteinuria c/24 h.
6. Biometría hemática.
7. AST dos veces por semana.
8. Ultrasonido cada dos semanas para ver crecimiento fetal.
9. Registro cardiotocográfico cada semana o dos veces por semana cuando haya retardo en el crecimiento intrauterino u oligohidramnios.
10. Perfil biofísico semanalmente o dos veces por semana cuando haya retardo en el crecimiento intrauterino u oligohidramnios.

Preeclampsia severa: en embarazos de menos de 34 semanas de gestación.

1. Internar en un centro hospitalario que cuente con todos los recursos de terapia intensiva materna y neonatal.
2. Medición de presión arterial cada 4 h.
3. Revisión diaria del peso, revisión clínica de sistemas, edema, reflejos tendinosos, cuantificación de diuresis y proteinuria, biometría hemática, medición de AST, deshidrogenasa láctica (LDH), bilirrubinas.

Profilaxis de crisis convulsivas:

- a. Sulfato de magnesio ($MgSO_4$):
 - 6 g IV: pasar en 20 min (dosis de impregnación).
 - 2 g IV: pasar en 2 h (dosis de mantenimiento).
 - Evaluar dosis de mantenimiento determinando concentraciones séricas del mismo (las dosis terapéuticas $MgSO_4$ son de entre 4 y 6 mEq/L; medirlo c/4 h).
- b. Fenitoína: si no se cuenta con $MgSO_4$, utilizar fenitoína según el peso materno:

Peso materno (kg)	Dosis (mg)
< 50	1 000
50 a 70	1 250
> 70	1 500

* Administrar los primeros 750 mg a razón de 25 mg/min y lo que resta a razón de 12.5 mg/min. Medir fenitoína sérica a los 30 a 60 min. Posadministración: su concentración terapéutica deberá ser mayor de 12 μ g/mL; si se encuentra entre 10 y 12 μ g/dL, administrar 250 mg más de fenitoína y, si el valor es menor de 10 μ g, administrar 500 mg más; si se alcanza el valor terapéutico, vigilar la concentración de fenitoína c/12 h.

Terapia antihipertensiva: está indicada con diastólicas ≥ 105 mmHg; mantenerla entre 90 y 100 mmHg para no interferir con la perfusión uteroplacentaria.

- a. **Hidralazina:** 5 mg en bolo IV; se puede repetir cada 20 min. Para su administración oral, administrar 10 a 50 mg cada 6 h.
- b. **Labetalol:** es una alternativa de la hidralazina y está contraindicado en mujeres con bloqueo cardiaco de primer grado. Se administra en bolos IV cada 10 min, de 20, 40 y 80 mg y alcanzando una dosis máxima total de 300 mg. Si se administra en infusión continua, ésta deberá ser de 0.5 mg/kg/h e incrementarse cada 30 min a razón de 0.5 mg/kg/h hasta un máximo de 3 mg/kg/h. Cuando se utiliza vía oral (VO) es el de tercera elección después de alfametildopa e hidralazina, y se administran entre 200 y 800 mg cada 8 h.
- c. **Alfametildopa:** es el medicamento de elección cuando se trata de terapia VO; se inicia con 250 mg cada 8 h hasta llegar a 500 mg cada 6 h.

Manejo de líquidos: cuando la paciente cursa con oliguria (diuresis < 25 mL/h), administrar 500 mL de solución cristaloide en bolo; si no responde a dicho tratamiento se puede repetir el manejo.

Inductores de madurez pulmonar fetal: se utiliza cualquiera de los siguientes esteroides:

- a. **Betametasona:** 12 mg intramuscular (IM) cada 24 h (dos dosis).
- b. **Dexametasona:** 6 mg IM cada 12 h (cuatro dosis).

Preeclampsia severa en embarazo de 34 semanas o mayor: el nacimiento es el tratamiento de elección en este tipo de pacientes y la vía de resolución se determinará según las condiciones obstétricas. Recuérdese que las condiciones maternas y fetales deben ser monitoreadas en forma continua.

Manejo de la eclampsia

Independientemente de la edad gestacional, se debe estabilizar a la paciente e interrumpir la gestación. Su manejo será igual al de la preeclampsia severa en cuanto a control de cifras tensionales y manejo anticonvulsivante y sólo si existe estatus epiléptico se debe utilizar diazepam para yugular las crisis, a razón de 1 mg/min.

Pronóstico materno y fetal

© Cuando un embarazo se complica con preeclampsia severa, existe una alta morbi-mortalidad perinatal, aunada a prematuridad, retardo en el crecimiento intraute-

rino, desprendimiento de placenta normoinserta y asfixia perinatal; esto es más notorio cuanto más temprano se presente la enfermedad.

La mortalidad perinatal se ha reportado en rangos que van de 7.7 a 60% de los casos, y la mortalidad materna reportada está entre 0 y 24%.

DECÁLOGO DEL MANEJO DE LA PREECLAMPSIA SEVERA

1. Exámenes de laboratorio: hematórito–plaquetas–TP–TPT y AST.
2. Hidratación: 500 mL de solución cristaloide en carga.
3. Hidralazina: 5 mg en bolo IV y repetir c/20 min de ser necesario.
4. Sulfato de magnesio: impregnación con 6 g IV; pasarlo en 20 min.
5. Sulfato de magnesio: mantenimiento con 2 g IV; pasarlo en 2 h.
6. Vigilar reflejo patelar y función respiratoria (control clínico de concentración de $MgSO_4$).
7. Vigilancia de cifras tensionales cada 5 min.
8. Solicitar concentraciones séricas de sulfato de magnesio (dosis terapéuticas: 4 a 6 mEq/L).
9. Mantener dos vías venosas permeables a presión pulmonar.
10. Interrumpir el embarazo previa estabilización maternal y valoración fetal.

REFERENCIAS

1. American College of Obstetricians and Gynecologists: Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. ACOG Practice Bulletin No. 33. *Obstet Gynecol* 2002;99:444–452.
2. Soule L, Witter F: Hypertensive disorders of pregnancy. En: The Johns Hopkins Manual of gynecology and obstetrics. 2^a ed. Filadelfia, Lippincott Williams and Wilkins, 2002: 183–193.
3. Fajardo Dueñas S: Estados hipertensivos del embarazo. En: *Obstetricia y medicina perinatal. Temas selectos*. 1^a ed. México, Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia, A. C., 2006:213–224.
4. Ambas Argüelles MA: Estados hipertensivos del embarazo. En: *Obstetricia y medicina perinatal. Temas selectos*. 1^a ed. México, Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia, A. C., 2006:225–236.
5. Roberts JM: Pregnancy-related hypertension. En: *Maternal–fetal medicine*. 5^a ed. EUA, Saunders, 2004:859–899.

8

Hemorragia en la segunda mitad del embarazo

Sergio Rosales Ortiz

1. DEFINICIÓN, EPIDEMIOLOGÍA Y CRITERIOS

Se entiende como hemorragia de la segunda mitad del embarazo el conjunto de complicaciones obstétricas en las que se presenta pérdida hemática de origen uterino después de la semana 20 de gestación; puede deberse a tres entidades nosológicas:

- **Ruptura uterina:** es la pérdida de integridad o continuidad de las paredes del útero, con la consecuente separación total (o incluso mayor) de una incisión previa o de una zona de cicatrización anterior; en caso de que esta separación involucre sólo una parte de la cicatriz antigua, se denomina dehiscencia uterina. El cuadro clínico es muy inespecífico, pero suele presentar dolor abdominal, datos de abdomen agudo por hemorragia interna o sintomatología de choque hipovolémico, sangrado transvaginal, palpación de las partes fetales vía abdominal y pérdida de la presentación fetal.
- **Placenta previa:** se entiende como la implantación de ésta en el segmento uterino inferior, que en ocasiones puede cubrir total o parcialmente el orificio cervical interno. Su frecuencia es de 0.4 a 0.9% de los embarazos; el cuadro clínico se caracteriza por un sangrado transvaginal, indoloro, color rojo rutilante, que puede variar en cantidad.
- **Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta o *abruptio placentae*:** se entiende como la separación placentaria de su sitio normal de implantación antes del nacimiento del feto y es causante de 30% de la hemo-

rragia obstétrica; su frecuencia oscila entre 0.52 y 1.29% de los embarazos y se desconoce su etiología. El cuadro clínico característico es hipertensión e irritabilidad uterina, dolor abdominal de inicio brusco y de intensidad variable, hemorragia transvaginal rojo oscuro (hemorragia externa que no coagula) hasta en 80% de los casos, aunque en 25% la hemorragia queda contenida entre la placenta y el útero, no siendo visible (hemorragia oculta), en cuyo caso habrá presencia de líquido amniótico vinoso e infiltración uterina (útero de Couvelaire). En ambos casos la repercusión fetal es el sufrimiento.

En 15% de los casos no se diagnostica hasta después del nacimiento.

2. CLASIFICACIÓN

Las diferentes causas de hemorragia de la segunda mitad del embarazo se dividen en:

Ruptura uterina, que puede clasificarse según su etiología, en:

- 1. Pasiva:** es la ruptura originada por un traumatismo; en ésta el útero no tiene papel en la ruptura y se produce por:
 - a. Maniobras obstétricas, mal hechas o bruscas, por ejemplo una versión violenta.
 - b. Herida instrumental, la generada por un fórceps alto, medio alto o bajo mal aplicado, y en casos muy raros por un basiotribo.
 - c. Traumatismo externo, como el causado por un accidente automovilístico, por arma blanca o armas de fuego, caídas, etc.
- 2. Activa:** el desencadenante de la ruptura es una hiperdinamia uterina en donde el útero es el agente activo de su propia ruptura; ésta se produce en la parte más delgada del útero, generalmente en el segmento inferior adelgazado por el trabajo de parto. Puede observarse en:
 - a. **Parto no dirigido:** se desencadena trabajo de parto asociado con otra condición obstétrica adversa, como desproporción cefalopélvica, situación transversa o distocias de contracción y tetanía uterina.
 - b. **Parto dirigido** (inductoconducción o conducción del trabajo de parto): por el uso inadecuado de oxitócicos o prostaglandinas.
- 3. Espontánea:** el origen es por debilidad del miometrio, que será el lugar de menor resistencia, el cual, al conjugarse con una contracción normal, genera la ruptura uterina; por ejemplo, cicatrices uterinas previas, acretismo placentario, degeneración (hialina o grasa), inflamaciones agudas o crónicas

(endometritis), tumoraciones (miomas), adenomiosis, malformaciones congénitas, etc.

Según el tejido involucrado en la ruptura, en:

- a. Completa: cuando se ve involucrado el espesor de la pared uterina, incluyendo la serosa.
- b. Incompleta: cuando el defecto abarca desde la cavidad endometrial hasta el miometrio, pero respeta o queda contenido dentro del peritoneo visceral o ligamento ancho.
- c. Total: cuando la solución de continuidad involucra el cuerpo y el segmento uterino.
- d. Parcial: cuando únicamente se ve comprometido el segmento uterino.

Anatomopatológicamente, en:

- a. **Intrapерitoneal:** cuando la ruptura se produce en una zona del útero cubierta por peritoneo, lo que deriva en comunicación de la cavidad endometrial con la cavidad peritoneal.
- b. **Subperitoneal:** cuando la ruptura se produce en un segmento del útero que no está cubierta por peritoneo y, en consecuencia, la cavidad endometrial queda en comunicación con el parametrio.
- c. **Colpoaporrexis:** la ruptura del útero se presenta en su porción intravaginal con el consecuente desgarro o arrancamiento de las inserciones del cuello en la vagina y la rotura de los fondos de saco vaginales.

Según el sitio que afecte: al fondo, bordes laterales, cara anterior o cara posterior. Puede ser de diversas formas, pero el tipo más frecuente es el que cruza oblicuamente la cara anterior del útero, desde la inserción de la trompa hasta el segmento en el lado opuesto, debido a la disposición anatómica de las fibras musculares uterinas.

Placenta previa:

- a. Placenta de implantación baja: cuando el borde inferior de la placenta está en el segmento uterino inferior (por debajo de los 2 cm entre el borde inferior de la placenta y el orificio cervical interno), pero no alcanza el orificio cervical interno.
- b. Placenta previa marginal: cuando el borde inferior de la placenta llega al margen del orificio cervical interno.
- c. Placenta central asimétrica o parcial: cuando la placenta cubre parcialmente o en forma asimétrica el orificio cervical interno en forma.
- d. Placenta central simétrica o total: la placenta cubre la totalidad del orificio cervical interno.

Desprendimiento prematuro de placenta normoinserta: se clasifica con base en el grado de desprendimiento, estado clínico materno y fetal.

- **Grado I:** desprendimiento menor de 30%, sangrado ligero, visible; el hematoma retroplacentario es menor de 150 mL, irritabilidad uterina, hipertensión uterina leve, signos vitales normales, sin trastornos de coagulación, feto sin compromiso.
- **Grado II:** desprendimiento de 30 a 50% de la placenta, sangrado transvaginal moderado, irritabilidad uterina, incluso tetanía, pulso materno incrementado, tensión arterial estable. El volumen del hematoma retroplacentario es de 150 a 500 mL. Se asocia con mortalidad perinatal elevada, fibrinógeno disminuido.
- **Grado III:** desprendimiento mayor de 50% de la superficie placentaria, sangrado transvaginal severo o estar oculto, útero tetánico, estado de choque materno, óbito, trastornos de la coagulación. Se asocia con coagulación vascular diseminada (CID) y muerte materna.

3. FACTORES DE RIESGO

Para la ruptura uterina: procedimientos que involucren la integridad uterina.

- **Cirugía sobre el miometrio:** miomectomía, cesárea, histerotomía, metroplastia, ruptura previa reparada, resección cornual.
- **Trauma uterino:** perforación uterina (legrado, biopsia, histeroscopia), trauma por accidente.
- Anormalidades uterinas, de la implantación del embarazo y placentación, útero bidelfo, unicorn, embarazo cornual, acretismo, sobredistensión (embarazo múltiple).
- **Durante el trabajo de parto:** uso de oxitócicos, prostaglandinas, adinamia uterina, maniobras de versión, sobredistensión uterina, parto instrumentado mal aplicado, maniobra de Kristeller.
- **Para placenta previa:** multiparidad, embarazos múltiples, periodo intergenésico corto, edad materna mayor de 35 años, cirugía o cicatrices uterinas previas, tumoraciones que deformen el contorno uterino, tabaquismo, consumo de cocaína.
- **Desprendimiento prematuro de placenta:** se asocia con edad materna avanzada mayor de 35 años, tabaquismo, estados hipertensivos asociados al embarazo, antecedente de *abruptio placentae* (17% de un evento previo, 25% de dos o más), multiparidad y sobredistensión uterina, descompresión

uterina brusca, desnutrición, tumoraciones uterinas, uso inadecuado de oxitócicos, prostaglandinas, maniobra de Kristeller.

4. ESTUDIOS DE LABORATORIO

En ninguna de las tres entidades incluidas en la hemorragia de la segunda mitad del embarazo es necesario algún estudio de laboratorio para establecer el diagnóstico. Pero cuando la paciente sea candidata a manejo expectante y la interrupción del embarazo no sea inmediata, entonces sí serán de utilidad para su manejo, para descartar complicaciones (principalmente alteraciones de la coagulación y anemia) y valorar cuándo será el mejor momento de la interrupción. Estos estudios son, entre otros: biometría hemática, tiempos de coagulación, fibrinógeno, tipificación del grupo y Rh, pruebas cruzadas con la disposición inmediata de derivados hemáticos, por el riesgo permanente de tener que utilizarlos.

5. ESTUDIOS DE IMAGEN

El método diagnóstico más útil es el ultrasonido, que desde antes del embarazo define la forma del útero y la presencia de tumoraciones, y durante el embarazo, la placentación, el sitio de implantación, la integridad de la zona de interfase, el número y la integridad fetal, el peso aproximado y el volumen del líquido amniótico.

El ultrasonido Doppler es de utilidad para definir si hay invasión al miometrio por la placenta.

Otros estudios que pueden ser útiles en el diagnóstico de factores de riesgo antes del embarazo y que valoran la forma y la integridad del útero y de la cavidad endometrial son la histerosalpingografía, en la que se distiende la cavidad endometrial con material de contraste, y la sonohisterografía, en que, a diferencia del anterior, se utiliza solución inyectable como medio de distensión.

El diagnóstico confirmatorio de la placenta previa se establece mediante un rastreo ultrasonográfico (abdominal 83 a 97% y vaginal 98 a 99% de los casos), observando la distancia entre el orificio cervical interno y el borde inferior de la placenta, o si la placenta lo está ocluyendo. Este diagnóstico se confirma después de la semana 28, momento en que ya sucedió la “migración placentaria”. Antes de estas semanas, si se encuentra un borde inferior a menos de 2 cm del orificio cervical interno, se considera como una placenta previa. Es indispensable el complemento diagnóstico con Doppler para descartar la presencia de acretismo placentario.

El diagnóstico del desprendimiento prematuro de placenta es clínico, pero en ocasiones, si el estado maternofetal lo permite, se puede corroborar la presencia de hematoma retroplacentario que ayude a determinar el grado de desprendimiento y establecer el manejo más adecuado.

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En el caso de ruptura uterina y dehiscencia uterina:

- Placenta previa.
- Desprendimiento prematuro de placenta.
- Inserción baja de placenta.

En el caso de placenta previa y desprendimiento prematuro de placenta se debe hacer diagnóstico diferencial entre ambas entidades; además, con ruptura uterina, *vasa previa* y placenta *circunvalata*. Causas no obstétricas de hemorragia con las que debe hacerse diagnóstico diferencial: presencia de neoplasias cervicales o del tracto genital inferior, cervicitis, ectopias, pólipos cervicales y hematuria.

7. MANEJO MÉDICO

No existe manejo médico farmacológico curativo; cuando se establece el diagnóstico de ruptura es una urgencia obstétrica que amerita estabilización hemodinámica, vía intravenosa permeable, manejo de soluciones (cristaloïdes), hematínicos y la intervención quirúrgica inmediata.

La paciente con placenta previa a quien se le haya realizado este diagnóstico antes de presentar un evento hemorrágico deberá mantenerse en reposo relativo hasta el término del embarazo, con vigilancia estrecha, cardiotocografía semanal, ultrasonido cada 15 días, inducir madurez pulmonar (betametasona 12.5 mg cada 12 h, cuatro dosis) entre la semana 28 y la 33, amniocentesis a la semana 34 para corroborar madurez pulmonar y, en caso necesario, repetir esquema de inducción de madurez pulmonar. En caso de presentar hemorragia leve que no comprometa el bienestar maternofetal, el reposo será absoluto hasta que se interrumpa el embarazo. Ante la presencia de actividad uterina, la uteroinhibición de inicio será con indometacina 100 mg vía rectal cada 12 h, máximo cuatro dosis, y continuar con nifedipino 20 mg vía oral cada 8 h; después podrá continuarse la uteroinhibición con betamiméticos, inductores de madurez pulmonar con amniocentesis en

la forma ya descrita, hematínicos, control de hemoglobina ante el sangrado y, en caso de que sea menor de 10 g, transfundir. La vigilancia cardiotocográfica semanal y el ultrasonido para valorar peso y líquido fetal cada 15 días nunca se omitirán.

En todos los casos estará proscrito el tacto vaginal en estas pacientes, y la valoración se efectuará mediante especuloscopia; se deberán solicitar exámenes de laboratorio básicos, actualizándolos cada 15 días o antes si se presenta hemorragia. El cruce de sangre deberá estar siempre actualizado y disponible, para utilizarlo ante cualquier urgencia.

Cuando el desprendimiento prematuro de placenta es muy pequeño, y principalmente si no se acompaña de sangrado transvaginal, puede pasar inadvertido y su manejo será con reposo, hidratación, uteroinhibición y vigilancia fetal mediante cardiotocografía y ultrasonido. Cuando clínicamente y por ultrasonido se detecte un desprendimiento pequeño que no comprometa el bienestar materno y fetal, podrá intentarse el parto, siempre que no se rebasen las 6 h de labor, durante las cuales la vigilancia tococardiográfica será indispensable y en el momento del parto se utilizará fórceps. El manejo posparto deberá ser con oxitocina, para evitar el riesgo de hipotonía uterina. Cuando el grado de desprendimiento ya involucra trastornos de la coagulación, deberá darse el manejo específico y con apoyo de terapia intensiva.

8. MANEJO QUIRÚRGICO

La ruptura uterina es una urgencia obstétrica que requiere reparación inmediata de la zona afectada a través de una laparotomía; ésta no debe retrasarse, ya que la hemorragia puede comprometer la vida de la madre. En caso necesario se puede recurrir a la desarterialización uterina, a ligadura de arterias hipogástricas e incluso a histerectomía. El embarazo con placenta previa deberá interrumpirse por vía abdominal de urgencia ante la presencia de una hemorragia grave que comprometa el bienestar materno o fetal independientemente de la edad gestacional.

Ante el inicio de trabajo de parto después de la semana 36 se realizará cesárea; ahora bien, si antes de la semana 36 no se logra inhibir el trabajo de parto, la decisión será la misma, igual que ante la presencia de sufrimiento fetal. La interrupción programada se hará al alcanzar la semana 36. La histerectomía será de tipo corporal cuando la placenta se encuentre en el segmento uterino inferior anterior.

La única posibilidad de parto vía vaginal se considerará cuando la placenta sea marginal posterior. El desprendimiento prematuro de placenta en sus grados II y III amerita la interrupción urgente por vía abdominal, debiendo tomar precauciones ante la posibilidad de infiltración uterina que amerite histerectomía o el manejo de una coagulación intravascular diseminada.

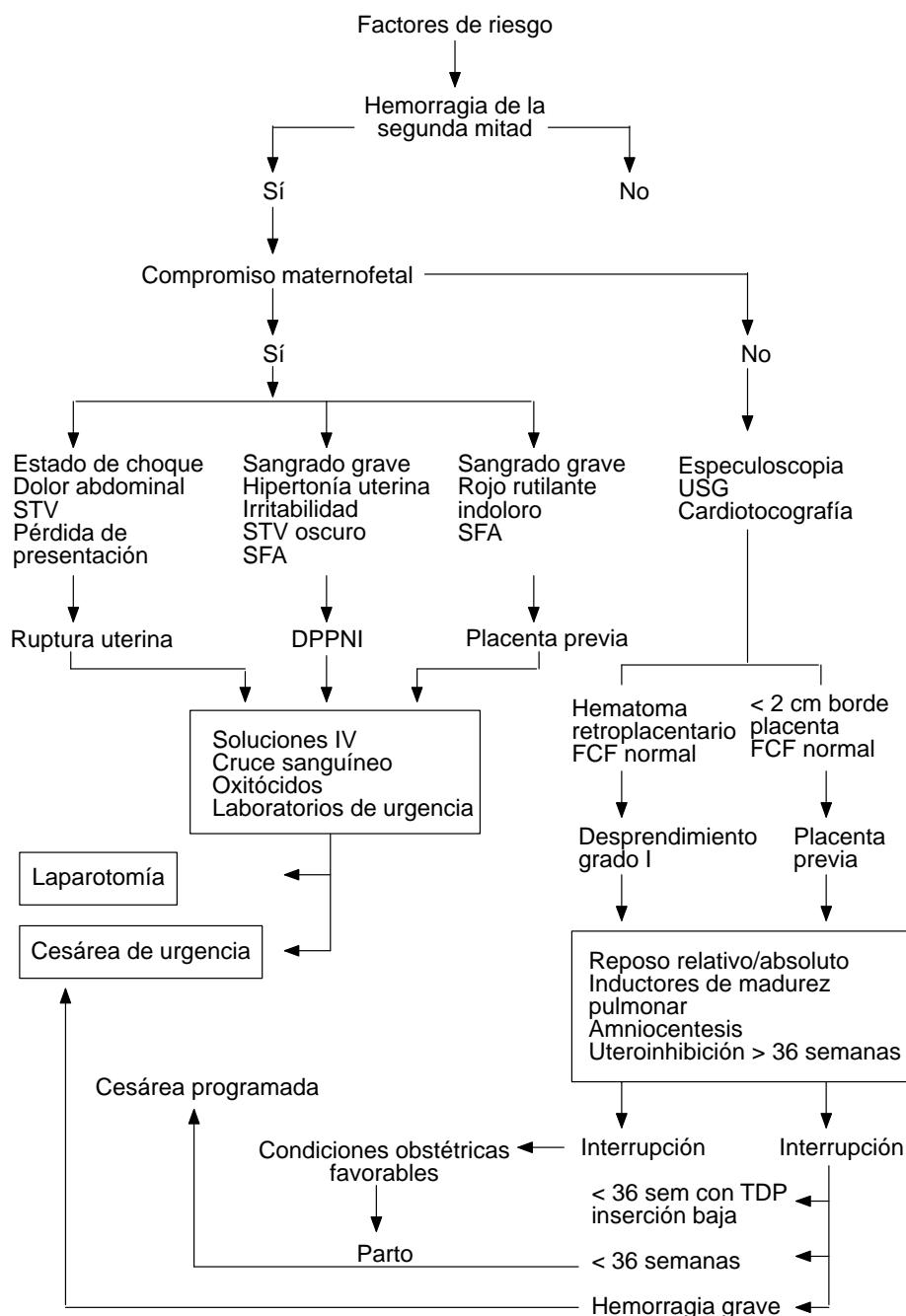


Figura 8-1.

9. MORBILIDAD MATERNA

En caso de ruptura uterina, lo primero que deberá atenderse es cohibir la hemorragia derivada de la ruptura, pudiendo existir lesión importante al útero que amerite histerectomía, y lesión a órganos vecinos como vejiga y ureteros. Dependiendo de la prontitud en el estableciendo del diagnóstico y el manejo medicoquirúrgico, la paciente podrá cursar desde un puerperio sin compromiso hasta uno complicado con coagulación intravascular diseminada, e incluso hasta la muerte.

La placenta previa puede asociarse con presencia de acretismo placentario en 5 a 67% de los casos, principalmente si existe el antecedente de cesárea, y según el número de cesáreas se incrementa el riesgo. Deberá considerarse la posibilidad de histerectomía, lesión a órganos vecinos como vejiga e intestino y, en casos graves, muerte de la madre.

De acuerdo con el grado de desprendimiento y el estado maternofetal, el desprendimiento prematuro de placenta ameritará la interrupción vía abdominal, por constituirse como una urgencia médica. El desprendimiento prematuro de placenta en sus formas más agresivas se asocia con choque hemorrágico, coagulación intravascular diseminada, necrosis isquémica de órganos distales, insuficiencia renal por hipovolemia; a nivel uterino, con hipotonía, atonía y útero de Couvelaire.

10. MORBILIDAD PERINATAL

Cuando la ruptura uterina se acompaña de expulsión del feto a la cavidad abdominal, la mortalidad se presenta en 50 a 75% de los casos. La única posibilidad de vida es cuando la ruptura no es completa y se realiza inmediatamente una laparotomía; de lo contrario se pueden encontrar secuelas por la hipoxia.

Cuando la placenta previa se diagnostica oportunamente y con la vigilancia estrecha que amerita, las principales complicaciones neonatales son las asociadas con prematurez.

Dependiendo del grado de desprendimiento placentario será la morbilidad fetal. En el grado I, la morbilidad neonatal es mínima, pero el grado II se asocia hasta en 92% de los casos con datos de sufrimiento fetal agudo, y en el caso III con óbito. No obstante, dependiendo de las semanas de presentación del evento, las complicaciones a las que se pueden asociar son las propias de la prematurez, la hipoxia y la anemia (figura 8-1).

REFERENCIAS

1. Hospital “Luis Castelazo Ayala”: *Manual de normas y procedimientos en obstetricia*. 2005; 126-133.

2. **Ahued AR, Fernández del Castillo SC, Bailón UR:** *Ginecología y obstetricia aplicada.* 2^a ed. México, El Manual Moderno, 2003:33,34.
3. **Karchemer KS, Fernández del Castillo SC:** *Obstetricia y medicina perinatal.* Colegio Mexicano de Especialistas en Ginecología y Obstetricia, A.C., 2006: tomo I, capítulo 24.
4. *Compendium of selected publications.* The American College of Obstetricians and Gynecologists 2005;118–119,780.
5. **Félix BC:** *Manual de maniobras y procedimientos en obstetricia.* McGraw Hill, 2006: capítulo 23.
6. **Cafici D, Mejides A, Sepúlveda W:** *Ultrasonografía en obstetricia y diagnóstico prenatal.* Journal, 2003: capítulo 6.
7. **Botella LLJ, Clavero NJA:** *Tratado de ginecología.* Tomo II: Patología obstétrica. 9^a ed. Científico–Médica, 1972: capítulos 34, 35.
8. **Ananth C et al.:** Evidence of placental abruption as a chronic process: associations with vaginal bleeding early in pregnancy and placental lesions. *EJOG* 2006;128:15–21.
9. **Tikkanen M et al.:** Prepregnancy risk factors for placental abruption. *Acta Obstet Gynecol* 2006;85:40–44.
10. **Tikkanen M et al.:** Clinical presentation and risk factor of placental abruption. *Acta Obstet Gynecol* 2006;85:700–705.
11. **Landon M et al.:** Risk of uterine rupture with a trial of labour in women with multiple and single prior Caesarean delivery. *Obstet Gynecol* 2006;108:12–19.
12. **Usha K et al.:** Is gestational age an independent variable affecting uterine scar rupture rates? *EJOG* 2006;126:68–71.
13. **Laughon et al.:** Prior Caesarean and risk for placenta previa on second trimester ultrasonography. *Obstet Gynecol* 2006;5.
14. **Smulian JC, Ananth CV, Vintzileos A:** The effect of placenta previa on neonatal mortality. *Am J Obstet Gynecol* 1997;188:1299–1304.

9

Enfermedades de transmisión sexual

Cuauhtémoc Celis González, Miguel Ángel López Valle

1. GENERALIDADES

Las infecciones de transmisión sexual son la principal causa de enfermedad en todo el mundo, causando no sólo importantes problemas en el ámbito de la salud y lo reproductivo, sino también importantes problemas sociales y económicos. Muchas de las infecciones de transmisión sexual en los últimos 15 a 20 años se pueden considerar como emergentes, y muchas se han identificado gracias al desarrollo de nuevas técnicas de diagnóstico; sin embargo, gran parte de estas infecciones se han ido incrementando y presentan resistencia a los esquemas ya establecidos. La incidencia anual continúa incrementándose a través de los años y se estima que depende del área geográfica. Para Latinoamérica, una de las principales áreas geográficas afectadas, esta incidencia anual se estima entre 7 y 14%.^{1,2}

2. PUNTOS QUE RECORDAR

La finalidad de la siguiente revisión es otorgar al médico general y al especialista una guía rápida de diagnóstico y tratamiento de las principales enfermedades de transmisión sexual.

Existen 10 puntos importantes que recordar:

- La OMS estimó que las cuatro principales infecciones en el mundo son: *Treponema pallidum*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis* y *Trichomonas vaginalis*.

- Aproximadamente 40 a 50% de las pacientes con *Chlamydia* tienen gonorrea.
- Más de 85% de las infecciones de transmisión sexual ocurren en pacientes de entre 15 y 29 años de edad.
- La principal vía de transmisión es la sexual.
- Las principales infecciones de transmisión sexual se pueden dividir en bacterianas y virales.
- Los principales factores de riesgo son: tener menos de 21 años de edad, no estar casado, haber tenido más de una pareja sexual en los últimos tres meses, haber tenido un nuevo compañero sexual en los tres meses anteriores y tener un compañero sexual con antecedente de infección de transmisión sexual.
- El medicamento por seleccionar para un tratamiento adecuado debe ser de alta eficacia (al menos 95%), bajo costo, buena tolerancia, que no exista resistencia, administración oral, de preferencia que no se contraindique en la lactancia o el embarazo.
- Siempre debe realizarse un examen completo a todas aquellas pacientes con riesgo de infección de transmisión sexual.
- Las tres principales secuelas de las infecciones de transmisión sexual son: embarazo ectópico, infertilidad y dolor pélvico crónico.
- El uso de preservativo debe promoverse siempre, sobre todo en la población en riesgo.

3. SÍFILIS

El agente causal es el *Treponema pallidum*.

En los últimos años se ha visto un incremento significativo en esta infección de transmisión sexual.

La población más afectada tiene entre 30 y 39 años de edad.

De acuerdo con el tiempo de evolución, la enfermedad se subdivide en primaria, secundaria, latente, terciaria y congénita.

Se transmite por contacto sexual, vertical y hematógeno.³⁻⁵

Manifestaciones clínicas

Su periodo de incubación es de 10 a 90 días.

En un inicio se manifiesta con úlcera única (chancro), la cual es indolora, indurada, con base clara y descarga serosa en la región anogenital. Puede haber afectación extragenital.

Existe linfadenopatía regional indolora.

La sífilis secundaria se presenta de tres a seis semanas posterior al chancre; en ella existe afección sistémica y se manifiesta con *rash* polimórfico generalizado con afectación palmoplantar generalmente maculopapular en diana. Se encuentra linfadenopatía generalizada y lesiones mucocutáneas; puede haber alopecia y afección a otros órganos.

En la sífilis latente existe prueba de laboratorio positiva sin evidencia clínica de infección. Es la más frecuente y el antecedente de “primaria” casi nunca puede documentarse.

La sífilis terciaria se manifiesta en aparato cardiovascular, neurológico y en goma.

- **Cardiovascular.** Tiene varias formas de presentación: aneurisma aórtico, enfermedad coronaria e insuficiencia aórtica.
- **Neurosífilis.** Puede adoptar diversas formas clínicas: meningitis, epilepsia, paresia general, tabes dorsal y neuritis óptica.
- **Gomatosa.** El goma es una reacción inflamatoria granulomatosa con tendencia a la necrosis que puede afectar cualquier órgano, aunque los más frecuentes son: piel (nódulos indurados que pueden ulcerarse), tejido subcutáneo, paladar duro, *septum* nasal (“nariz en silla de montar”), laringe, esófago e hígado.

En la sífilis congénita existe afectación a múltiples órganos y en ella predominan las manifestaciones mucocutáneas, linfadenopatía y afectación a hueso (osteomielitis, periostitis, osteocondritis), hígado, bazo y sistema neurológico. Las manifestaciones clínicas pueden empezar del cuarto día a las tres semanas en el recién nacido.^{2,5}

Diagnóstico

- Cuadro clínico.
- Laboratorio:
 - El diagnóstico serológico se puede realizar de dos maneras: mediante una prueba por microscopía en campo oscuro y con pruebas por fluorescencia directa de anticuerpos (DFA); estas pruebas son para el diagnóstico definitivo de lesiones ulcerosas o para el diagnóstico de sífilis temprana.
 - El diagnóstico presuntivo se puede realizar por medio de dos pruebas serológicas; la más común es VDRL (*Venereal Disease Research Laboratory*), que es una prueba no treponémica, y las de segunda opción son

pruebas treponémicas como la FTA-abs (método de absorción del anticuerpo fluorescente), que es la búsqueda de anticuerpos por inmunofluorescencia. La TP-PA es búsqueda de partículas por microaglutinación de *Treponema pallidum*.⁵

Tratamiento

El tratamiento se puede dividir en tres rubros: sífilis temprana (primaria, secundaria y latente menor de dos años de duración), sífilis tardía y neurosífilis.

- a.** Régimen recomendado para sífilis temprana:
 - Penicilina benzatínica, 2.4 millones de unidades, IM, DU.
- b.** Regímenes alternativos:
 - Doxiciclina, 100 mg, VO, 2 veces al día por 14 días.
 - Tetraciclina, 500 mg, VO, 4 veces al día por 14 días.
 - Eritromicina, 500 mg, VO, 4 veces al día por 14 días.
- c.** Régimen recomendado para sífilis latente tardía (más de dos años de evolución):
 - Penicilina benzatínica, 2.4 millones de unidades, IM, cada semana, por tres semanas consecutivas.
- d.** Régimen alternativo:
 - Doxiciclina, 100 mg, VO, 2 veces al día por 30 días.
 - Tetraciclina, 500 mg, VO, 4 veces al día por 30 días.
 - Eritromicina, 500 mg, VO, 4 veces al día por 30 días.
- e.** Régimen recomendado para sífilis terciaria:
 - Penicilina cristalina, 24 millones de unidades IV por día por 10 a 14 días, seguidas de penicilina benzatínica como en c).
 - Penicilina procaínica: 2.4 millones de unidades por día por 10 a 14 días, seguidas de penicilina benzatínica como en c).

4. HERPES GENITAL

El principal agente causal del herpes genital es el virus del herpes simple tipo II. La importancia de este virus es que facilita y potencializa la infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

Se ha visto que a través de los años la incidencia se ha incrementado de manera notable; tan sólo en América, en pacientes de 12 años de edad o mayores, se observó un incremento de 30% de 1976 a 1994. Existe mayor riesgo de contagio de hombre a mujer que de mujer a hombre.

De los casos nuevos, 60% son asintomáticos.^{5,6}

Manifestaciones clínicas

De las pacientes con sintomatología, sólo 80% presentarán un cuadro clínico típico y 20% presentarán manifestaciones atípicas que incluyen dolor genital, uretritis, meningitis aseptica y cervicitis. Las manifestaciones clínicas se pueden dividir en primarias y no primarias.

Los signos y síntomas característicos son pápulas o vesículas genitales extensas con base eritematosa muy dolorosas, que evolucionan a úlceras, fiebre, mialgias (58 a 62%), linfadenopatía dolorosa (80%) y meningitis aseptica (16 a 26%). La duración del cuadro clínico es de 16 a 22 días.

Las manifestaciones no primarias incluyen lesiones como las anteriormente descritas pero menos extensas; los síntomas de sistematización sólo se presentan en 16% de los casos, y menos de 1% presentarán meningitis. La duración del cuadro clínico es de menos de 15 días.

Entre las manifestaciones primarias, la búsqueda de anticuerpos puede ser negativa.

La afección perinatal debe manejarse de manera cuidadosa, sobre todo en el último trimestre, ya que la afección en el trabajo de parto puede ser indicación de cesárea.

La recurrencia en la infección producida por el virus tipo 2 es aproximadamente en 65% de los casos.^{5,6}

Diagnóstico

El cultivo es uno de los métodos que con más frecuencia se utilizan para la confirmación del diagnóstico. Su sensibilidad es de 70% para las úlceras y de 94% para las vesículas. Esta prueba permite la identificación del tipo viral.

Mediante PCR se realiza la confirmación del diagnóstico; es cuatro veces más sensible que el cultivo y 100% específica.

La búsqueda de anticuerpos IgM e IgG por ELISA es de utilidad sobre todo cuando se expresa la IgM en etapas tempranas, lo cual habla de infección reciente.

Tratamiento

Está en discusión, ya que no muestra un beneficio franco en todos los pacientes.

Régimen recomendado para el primer episodio:

- Aciclovir, 400 mg, VO, 3 veces al día por 7 días.
- Valaciclovir, 1 g, VO, 2 veces al día por 7 días.
- Famciclovir, 250 mg, VO, 3 veces al día por 7 días.

Régimen recomendado para la recurrencia:

- Aciclovir, 400 mg, VO, 3 veces al día por 5 días.
- Aciclovir, 800 mg, VO, 2 veces al día por 5 días.
- Valaciclovir, 1 g, VO, 1 vez al día por 5 días.

Régimen recomendado para enfermedad severa:

- Aciclovir, 5 a 10 mg/kg, IV, cada 8 h por 5 a 7 días o hasta la resolución clínica.

5. VAGINOSIS BACTERIANA (VB)

Es un síndrome clínico que resulta del reemplazo de los lactobacilos en la vagina por otras concentraciones de bacterias anaerobias como *Gardnerella vaginalis* y *Mycoplasma hominis*. La prevalencia se estima en 10 a 30% en mujeres embarazadas y en 10% en pacientes de bajo riesgo. La presencia de VB está asociada con un incremento en el riesgo de contraer VIH. Más de 50% de las pacientes son asintomáticas. Los factores de riesgo son múltiples parejas sexuales, un nuevo compañero sexual y duchas vaginales.^{5,7}

Manifestaciones clínicas y diagnóstico

Para el diagnóstico clínico se requieren tres de los siguientes criterios:

- Flujo homogéneo blanco—grisáceo adherente en las paredes vaginales.
- Presencia de células clave en el microscopio.
- pH mayor de 4.5 en el flujo vaginal.
- Olor a pescado o aminas posterior a la aplicación de KOH a 10%.

Tratamiento

Régimen recomendado:

- Metronidazol, 400 a 500 mg, VO, 2 veces al día por 7 días.

Régimen alternativo:

- Metronidazol, 2 g, VO, DU.
- Clindamicina, crema vaginal a 2%, 5 g, intravaginal antes de dormir, por 7 días.
- Metronidazol gel a 0.75%, 5 g, intravaginal, 2 veces al día por 5 días.

6. TRICOMONIASIS

Es causada por un protozoario llamado *Trichomonas vaginalis*. Su prevalencia es difícil de determinar y se sabe que incrementa el riesgo de infección por VIH en la mujer.

Manifestaciones clínicas

Su principal signo es el flujo vaginal blanco o amarillo con prurito vaginal y disuria. De 10 a 50% de las pacientes son asintomáticas; puede haber eritema de vulva y vagina produciendo el signo característico de cérvix en “fresa”. El pH encontrado generalmente es mayor de 4.5.^{6,7}

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza generalmente bajo la visualización directa del protozoario en microscopio, aunque este método sólo tiene una sensibilidad de 60 a 70%.

La infección se ha asociado con complicaciones durante el embarazo, como ruptura prematura de membranas (RPM) y parto prematuro.

Tratamiento

Régimen recomendado:

- Metronidazol, 2 g, VO, DU.
- Tinidazol, 2 g, VO, DU.

El tratamiento debe darse a la pareja sexual para tener mejores resultados.

Régimen alternativo:

- Metronidazol, 400 a 500 mg, VO, 2 veces al día.
- Tinidazol, 500 mg, VO, 2 veces al día.

7. CHLAMYDIA

El agente causal es *Chlamydia trachomatis*. Las pacientes más afectadas tienen entre 15 y 24 años de edad. La mayoría de los casos cursan asintomáticos, por lo que su diagnóstico es difícil. El periodo de incubación es de dos a tres semanas. Generalmente se acompaña de infección por gonococo.⁵

Manifestaciones clínicas

La mayoría de los casos son asintomáticos; cuando llega a haber síntomas, éstos consisten en descarga vaginal, disuria, dolor pélvico bajo, hemorragia transvaginal, dispareunia y en ocasiones proctitis.

Diagnóstico

El diagnóstico ideal es con pruebas de amplificación de ácidos nucleicos, con sensibilidad de 70 a 95% y especificidad de 97 a 99%. Se pueden utilizar también cultivos celulares, con sensibilidad de 40 a 85%.

La búsqueda de anticuerpos por inmunofluorescencia también es de utilidad, con sensibilidad de 50 a 90%.^{5,8}

Tratamiento

Régimen recomendado:

- Doxiciclina, 100 mg VO, 2 veces al día por 7 días.
- Azitromicina, 1 g VO, DU.

Régimen alternativo:

- Amoxicilina, 500 mg VO, 3 veces al día por 7 días.
- Eritromicina, 500 mg VO, 4 veces al día por 7 días.
- Ofloxacina, 300 mg VO, 2 veces al día, por 7 días.

8. GONORREA

El agente causal es *Neisseria gonorrhoeae*.

El grupo de edad más afectado se encuentra en hombres entre los 20 y los 24 años de edad y en mujeres entre los 15 y los 19 años de edad.⁵

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas consisten en síntomas y signos relacionados con uretritis, caracterizados por descarga uretral y sensación urente al orinar; cuando se encuentra afección rectal, también puede ocurrir descarga rectal. En hombres pueden existir datos de epididimitis u orquitis aguda.

En la infección diseminada las manifestaciones son las siguientes: fiebre, lesiones petequiales o pustulares en piel, artralgias asimétricas, artritis sépticas y en raras ocasiones meningitis o endocarditis.

En la mujer, la descarga vaginal y la afección cervical pueden ser frecuentes, así como dolor y sensibilidad en abdomen bajo.^{5,9}

Diagnóstico

El diagnóstico se establece por la identificación del gonococo de las secreciones provenientes del área afectada, o bajo visualización directa al microscopio de diplococos gramnegativos en leucocitos.

La búsqueda de antígenos y las pruebas de amplificación de ácidos nucleicos tienen una alta sensibilidad y son muy útiles en pacientes asintomáticas.

Tratamiento

Actualmente más de 15% de las pacientes presentan resistencia a penicilinas y tetraciclinas.

Régimen recomendado:

- Ciprofloxacina, 500 mg, VO, DU.
- Ceftriaxona, 125 mg, IM, DU.
- Ofloxacina, 400 mg, VO, DU.

Régimen alternativo:

- Amoxicilina, 2 a 3g, VO, más probenecid, 1 g, VO, DU.
- Amoxicilina, 3 g, VO, más ácido clavulánico, 200 mg, VO, DU.

9. ENFERMEDAD PÉLVICA INFLAMATORIA

Las mujeres en edad reproductiva son las más expuestas a este padecimiento, sobre todo las adolescentes, por las condiciones anatómicas del cérvix.

Se estima que al año más de 100 000 mujeres quedarán infértilas a consecuencia de una enfermedad pélvica inflamatoria, y lo que es aún más grave, más de 150 mujeres al año morirán por una enfermedad pélvica inflamatoria o por una de sus consecuencias.

Los agentes etiológicos más importantes reportados en EUA son *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae*; sin embargo, en México el antecedente más importante es la vaginosis bacteriana, siendo mayor el padecimiento cuando existe el antecedente de colocación de DIU teniendo la paciente vaginosis bacteriana.^{2,10,11}

Por lo anterior, el tratamiento siempre deberá incluir un antibiótico anaerobicia-junto con una quinolona.

10. VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO (VPH)

De 70 a 80% de la población sexualmente activa será portadora del VPH en algún periodo de su vida. Más de 80% de la infección adquirida ocurrirá en la adolescencia y la edad adulta temprana. La infección remitirá de manera espontánea en 70 a 80% de los casos en los ocho meses posteriores. El VPH es causante de lesiones en piel y mucosas, mostrando mayor afinidad por mucosas del área genital, anal y aerodigestiva. Existen más de 130 tipos de VPH que han sido clasificados de acuerdo con su secuencia de DNA; 40 de ellos muestran un trofismo por el epitelio genital. Los tipos de VPH se clasifican en de bajo y alto riesgo según su asociación con el cáncer cervicouterino (CaCu):^{4,5,12,14}

- **Bajo riesgo:** los más comunes son el 6 y el 11; los menos comunes, 40–44, 54, 61, 70, 72, 81
 - Manifestación clínica más común: condiloma acuminado.
- **Alto riesgo:** los más comunes son el 16 y el 18; los menos comunes, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 68, 73 y 82.
 - Manifestación clínica más común: lesiones precancerosas.

Manifestaciones clínicas

El periodo de incubación del condiloma es de 1 a 8 meses.

Las lesiones aparecen generalmente en las áreas que fueron traumatizadas durante el contacto sexual, siendo la mayoría de las veces de 10 a 15 lesiones de un diámetro de 1 a 15 mm, aunque éstas pueden coexistir como lesiones grandes en pacientes inmunodeprimidos y diabéticos.

En los hombres, las lesiones generalmente se encuentran en escroto, periné, meato urinario y ano; en las mujeres, en labios mayores y menores, meato urinario, periné, región anal, clítoris, introito, vagina y ectocérvix.

Las lesiones en regiones no queratinizadas son de rosadas a asalmonadas y blanco-grisáceas en zonas queratinizadas.

Diagnóstico

La clínica y los factores de riesgo son muy importantes para el diagnóstico.

- El Papanicolaou es la prueba de tamizaje más utilizada.
- La colposcopia es otra prueba de utilidad en el diagnóstico del VPH.
- La tipificación del DNA viral es por medio de captura de híbridos en microplaca o mediante PCR.
- En un metaanálisis reciente se concluyó que las pruebas de DNA son de mayor utilidad que las citologías repetidas, sobre todo en mujeres con lesiones escamosas atípicas.
- Aunque se han descrito las pruebas con ácido acético como un complemento diagnóstico, no se recomiendan como método de tamizaje.^{13,14}
- La toma de biopsia del sitio de la lesión es necesaria para el diagnóstico definitivo.

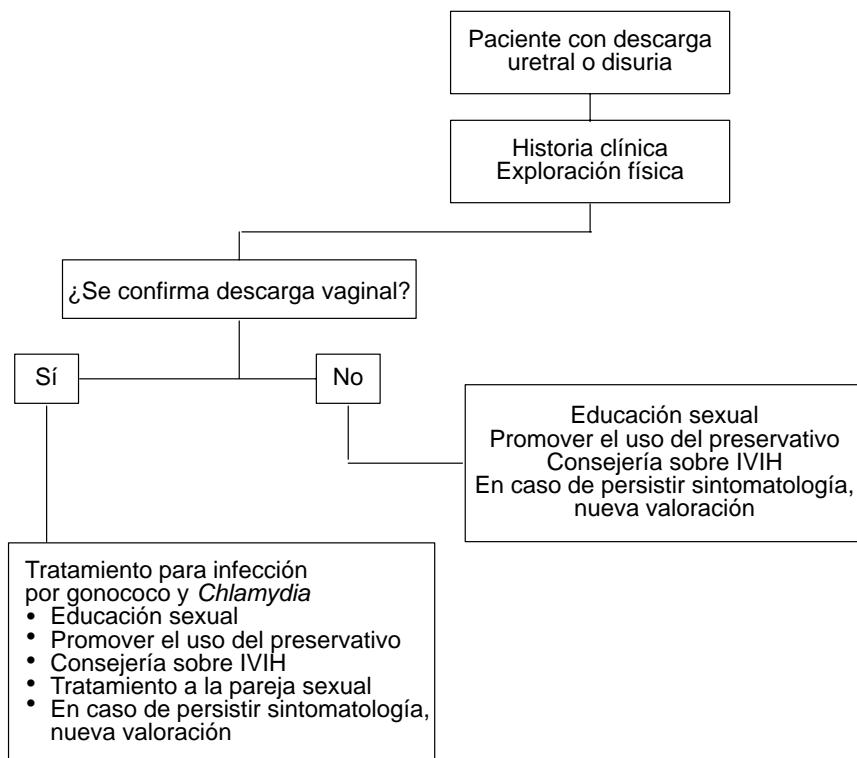


Figura 9-1. Manejo de descargas uretrales.

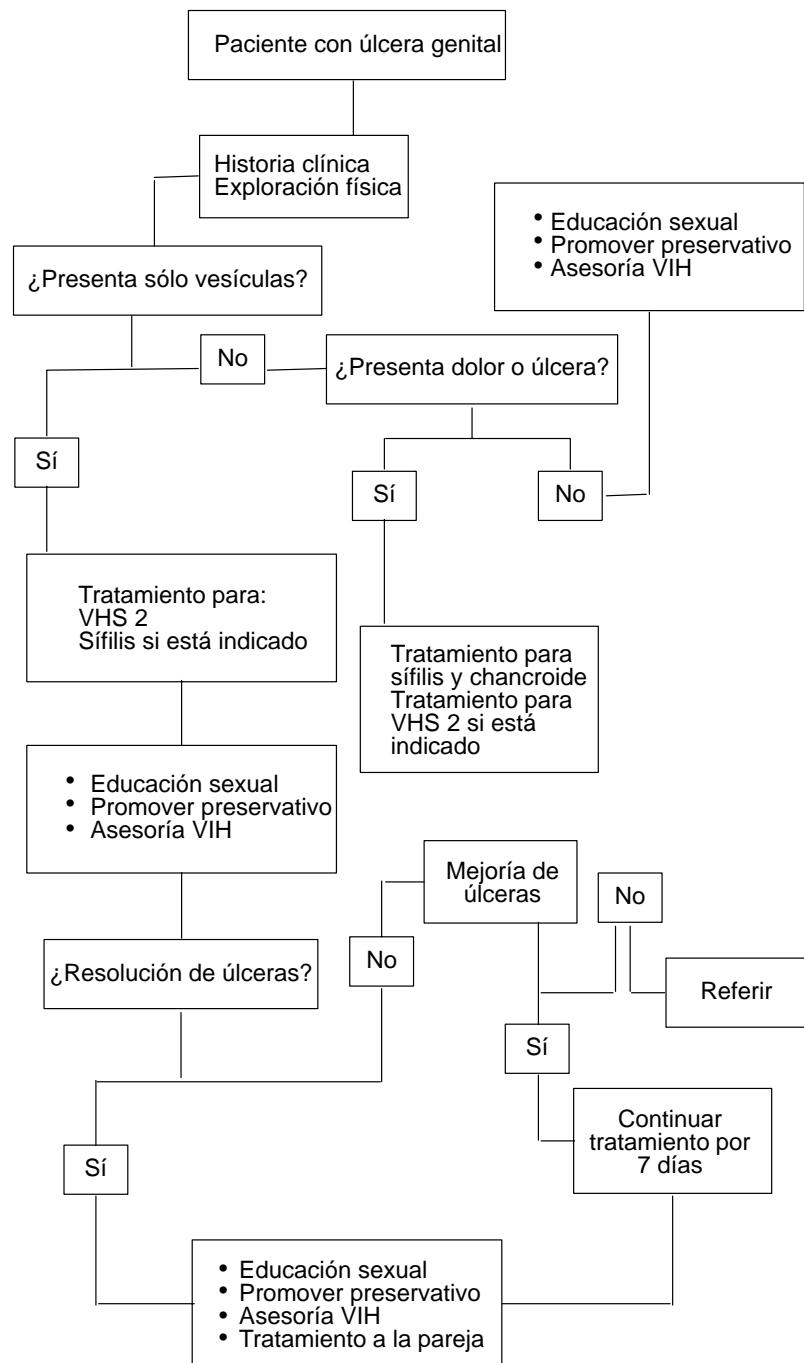


Figura 9-2. Manejo de úlceras genitales.

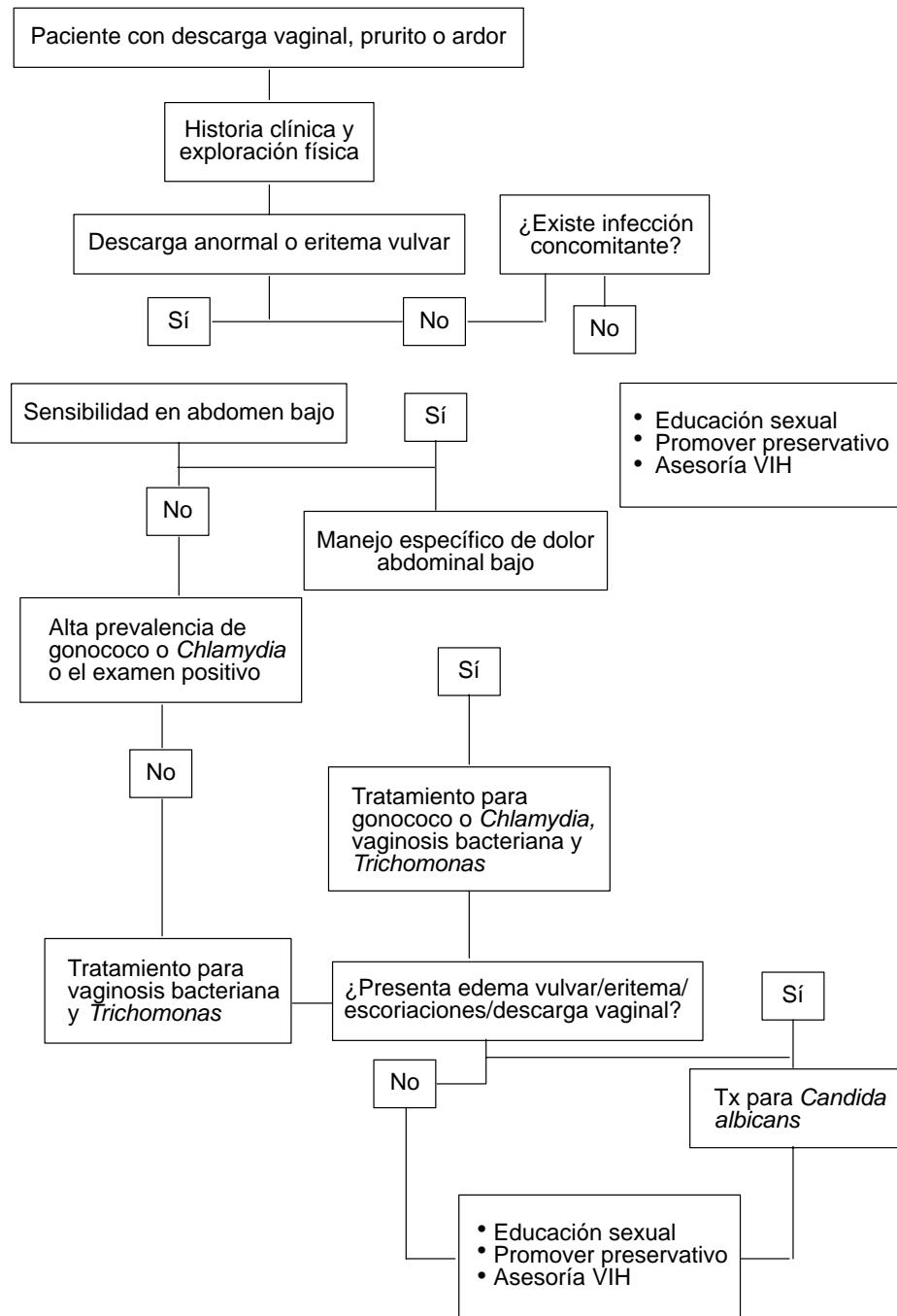


Figura 9-3. Manejo de descargas vaginales.

Tratamiento

Lesiones condilomatosas queratinizadas

Régimen recomendado:

- Cuatro ciclos de podofilina a 0.5% en solución o gel, 2 veces al día por 3 días, seguido por 4 días de descanso.
- Imiquimod a 5% en crema, aplicaciones antes de acostarse, 3 veces por semana, sin pasar de 16 semanas. La crema deberá ser removida de 6 a 10 h después de la aplicación.
- Podofilina a 10 a 25% aplicada por el médico únicamente en lesiones; deberá retirarse de 1 a 4 h después de la aplicación, y repetirse a intervalos de 1 semana.
- Ácido tricloroacético a 80 a 90%, aplicado cuidadosamente sobre las lesiones de forma semanal.
- Crioterapia con nitrógeno líquido con aplicaciones cada 1 a 2 semanas.
- En lesiones de mayor extensión podrá utilizarse el láser o la electrocirugía.

Lesiones vaginales

Régimen recomendado:

- Crioterapia con nitrógeno líquido.
- Podofilina a 10 a 25%.
- Ácido tricloroacético a 80 a 90%.

Lesiones cervicales

El tratamiento deberá reservarse para el diagnóstico definitivo y el grado de la lesión.

REFERENCIAS

1. Guía clínica para el diagnóstico, tratamiento y prevención de cervicovaginitis por bacterias, *Trichomonas* y *Candida*. *Rev Méd IMSS* 2003.
2. Casanova G: *Infecciones de transmisión sexual*. México, Alfil, 2004.
3. European guideline for the management of syphilis. *Int J STD AIDS* 2001;12:14–26.
4. Nicoletti A, Tonelli M: Perspectives on pediatric and adolescent gynecology from the allied health professional. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2006;19:423–424.
5. Department of Health and Human Services Centers for Disease and Prevention: *Sexually transmitted diseases treatment guidelines*. 2006.

6. European guideline for the management of herpes. *Int J STD AIDS* 2001;12:34–39.
7. **Zettelman H:** Infecciones vaginales comunes. *Ginecol Obstet Mex* 2007;75:115–118.
8. European guideline for the management of Chlamydial infection. *Int J STD AIDS* 2001;12:30–33.
9. European guideline for the management of gonorrhea. *Int J STD AIDS* 2001;12:21–29.
10. **Ahued JR:** Ginecología y obstetricia aplicadas. México, El Manual Moderno, 2003:727.
11. **Delgado J:** *Ginecología y reproducción humana*. COMEGO, 2006:83.
12. American Cancer Society guideline for human papillomavirus vaccine use to prevent cervical cancer and its precursors. *Cancer Journal for Clinicians*, 2007.
13. **Garfias CR, Peral CV, Azpilicueta AJ:** Conceptos actuales sobre la infección por virus del papiloma humano. *Ginecol Obstet Mex* 1995;63:509–513.
14. **Hernández T et al.:** Evaluación del tratamiento con imiquimod en infección persistente por el virus del papiloma humano con el método de reacción de cadena de la polimerasa. *Ginecol Obstet Mex* 2006;74:317–326.

10

Trastornos menstruales

Carlos Adolfo Mijangos Patiño

1. CONSIDERACIONES CLÍNICAS

El ciclo menstrual debe cubrir los siguientes parámetros: frecuencia entre 21 y 35 días, duración de 2 a 7 días, cantidad de 20 a 60 mL; los sangrados recurrentes superiores a 80 mL generaran anemia. Se recomienda agregar el prefijo de acuerdo con el parámetro alterado; frecuencia aumentada (menos de 21 días): proio-; frecuencia disminuida (más de 35 días): opso-; duración aumentada (más de 7 días): poli-; duración disminuida (1 día): oligo-; cantidad disminuida (menos de 20 mL) hipo-; cantidad aumentada (más de 60 mL): hiper-.

Parámetro	De más	Normal	De menos
Frecuencia	Proio-: -21 días	21 a 35 días	Opso-: +35 días
Duración	Poli-: +7 días	2 a 7 días	Oligo-: -1 día
Cantidad	Hiper-: +60 mL	20 a 60 mL	Hipo-: -20

De acuerdo con lo anterior, los trastornos menstruales se denominarán según los parámetros alterados, por ejemplo, hiperproiopolimenorrea, opsooligomenorrea, etc., dividiéndose en forma más sencilla como trastornos menstruales *de más* y *de menos*.

Será un trastorno menstrual cuando se altere alguno de estos parámetros en tres ciclos consecutivos o en seis no consecutivos durante los últimos 12 meses, o

cuando los trastornos menstruales *de más* pongan en riesgo las condiciones hemodinámicas de la paciente a corto o a mediano plazo, aunque no se cumplan estos períodos de tiempo (figura 10-1).

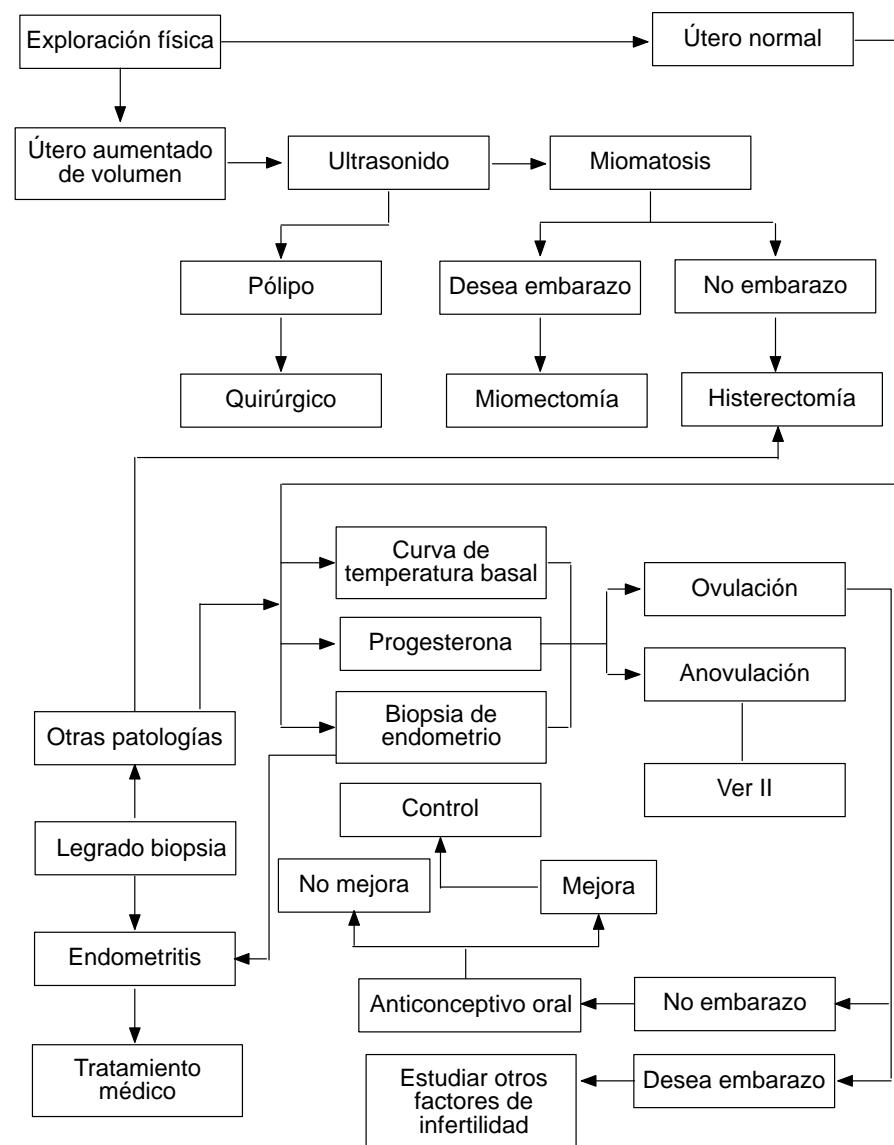


Figura 10-1. Trastornos menstruales de más.

2. ESTUDIOS DE LABORATORIO Y GABINETE

Fracción beta de HGC para descartar embarazo, biometría hemática para evaluar la intensidad del sangrado en la hemoglobina y hematocrito, así como cuenta leucocitaria para apoyo diagnóstico de endometritis y plaquetas para descartar trombocitopenia; pruebas de coagulación. También se solicitarán mediciones hormonales encaminadas a medir las concentraciones séricas más frecuentemente afectadas: FSH, prolactina, testosterona, estradiol y progesterona. La patología tiroidea también es causa frecuente de trastornos menstruales, por lo que las pruebas de función tiroideas pueden ser útiles. En cuanto al gabinete, será útil la ultrasonografía pélvica, con el objeto de identificar causas orgánicas (pólipos, miomas, etc.), así como la histerosonografía; la resonancia magnética y la tomografía de cabeza se pedirán cuando la prolactina esté muy elevada. La biopsia de endometrio tiende a caer en desuso para diagnóstico de ovulación, pero sigue vigente cuando se sospecha de endometritis o de enfermedades malignas o premalignas.

3. PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS DE ESTUDIO

La laparoscopia diagnóstica puede desempeñar un papel importante tanto para la evaluación estructural y anatómica de los órganos pélvicos como para el diagnóstico de poliquistosis ovárica, endometriosis y enfermedad pélvica inflamatoria crónica. La histeroscopia tiene el fin de evaluar la cavidad endometrial y ser un apoyo diagnóstico fundamental para el diagnóstico de pólipos, miomas y endometritis.

4. CONSIDERACIONES GENÉTICAS

Los desórdenes genéticos como causa de trastornos menstruales se asocian usualmente con amenorrea, destacando la disgenesia gonadal, particularmente el síndrome de Turner; supresiones parciales del cromosoma X; mosaicismo 45X/46XX. La disgenesia gonadal pura se presenta en mujeres fenotípicas pero que acusan un marcado infantilismo sexual, cursan con amenorrea primaria y estatura normal; sus gónadas son sólo bandas, tienen un ligero desarrollo de caracteres sexuales secundarios y unos cuantos ciclos de hemorragia uterina. Mucho más infrecuentes son las deficiencias enzimáticas, como la de la 17 alfa hidroxilasa o la 17–20 desmolasa, así como los síndromes de deficiencia o exceso de aromatasa.

5. AMENORREA

La ausencia de menstruación por 90 días o la desaparición de dos períodos menstruales se consideran amenorrea secundaria, y se ha llamado primaria a la mujer sin caracteres sexuales que no ha menstruado a los 14 años de edad o a los 16 años con ellos. Fisiopatológicamente se puede dividir en hipogonadismo hipogonadotrópico, asociado principalmente con disfunción hipotalámica e hipofisaria, e hipogonadismo hipergonadotrópico. Se relaciona fundamentalmente con falla ovárica e independiente de las dos anteriores: anomalías anatómicas.

6. ENFERMEDAD POLIQUÍSTICA DEL OVARIO

Estado hiperandrogénico caracterizado por secreción inadecuada de gonadotropinas hipofisarias, desarrollo folicular deficiente, anomalías metabólicas y anovulación β crónica, presentándose clínicamente con una frecuencia variable de signos de hiperandrogenemia como acné, obesidad, hirsutismo, así como trastornos menstruales, principalmente oligomenorrea, opsomenorrea e incluso amenorrea; anovulación e infertilidad cuyo tratamiento será en lo fundamental sintomático. Cuando la paciente desea embarazo se deben descartar otras patologías causantes de infertilidad y posteriormente inducir la ovulación.

7. ANOVULACIÓN

La ausencia de ovulación dentro del esquema normal y fisiológico del ciclo menstrual es causa frecuente, casi única, de hemorragia uterina disfuncional asociada con un estado hiperestrogénico persistente que estimula una proliferación glandular excesiva sin desarrollo de un adecuado estroma de sostén y que, por lo tanto, conduce a un desprendimiento endometrial en sitios aislados. Sus causas más frecuentes se dan en los extremos de la vida menstrual (pubertad y perimenopausia), y entre estos dos períodos hay hiperprolactinemia, hiperandrogenemia, obesidad, bajo peso, estrés y disfunción tiroidea (figura 10-2).

8. TRATAMIENTO EN MUJERES CON OVULACIÓN

En el tratamiento de los trastornos menstruales influyen diversos factores, pero los más importantes son identificar la causa, la edad de la paciente, la severidad del trastorno, si existe deseo de embarazo o, por el contrario, anticoncepción definitiva, e incluso accesibilidad a los servicios de salud. En las pacientes con tras-

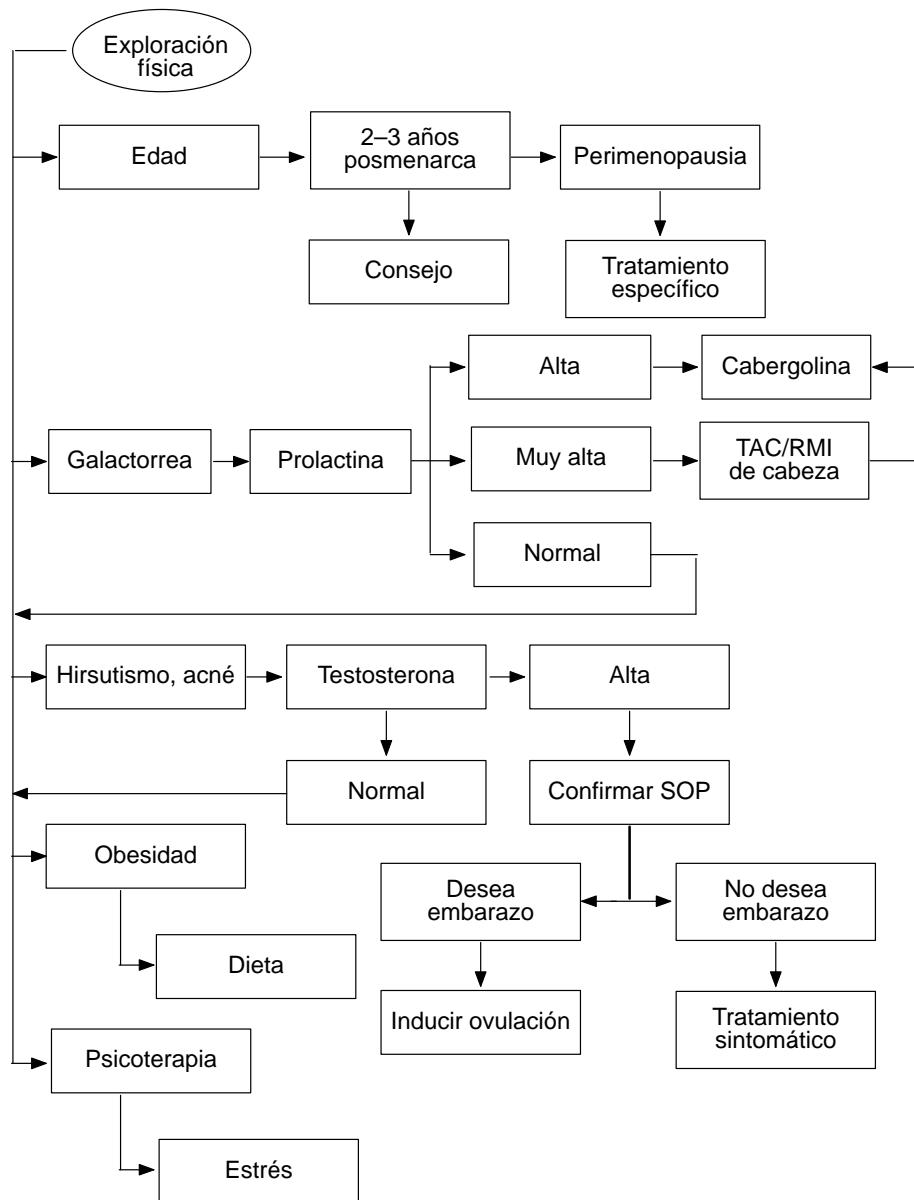


Figura 10-2. Anovulación.

tornos menstruales con ciclos ovulatorios, aquéllos usualmente son causados por condiciones orgánicas y el tratamiento debe ser quirúrgico; la miomatosis es la condición más frecuente y su abordaje puede ser laparotómico, laparoscópico o histeroscópico, y extenso, desde miomectomía hasta histerectomía total. Otras patologías menos frecuentes son el pólipos endometriales y la adenomiosis, y las pocas excepciones al tratamiento quirúrgico incluyen a la endometritis.

9. TRATAMIENTO EN MUJERES SIN OVULACIÓN

El tratamiento médico hormonal puede ser a base de progestágenos para pacientes con opsomenorrea con el objeto de causar sangrado por privación y reducir los riesgos de hiperplasia endometrial; por ejemplo, medroxiprogesterona 10 mg diarios por 10 días cada dos a tres meses. En el caso de sangrados prolongados y profusos, la alternativa son los estrógenos conjugados, estradiol 2 mg cada 4 a 24 h, dependiendo de la intensidad del sangrado, por 7 días, asociándolo a 10 mg de medroxiprogesterona diarios por 10 días más; incluso se puede recurrir a la administración parenteral para sangrados más profusos como alternativa a un legrado o biopsia. Otra alternativa son los anticonceptivos orales de dosis bajas: tres a cuatro tabletas diarias por 7 a 10 días, posteriormente una diaria por 10 días más, y posteriormente al sangrado por privación, tres a cuatro ciclos más tomados en forma convencional. Otras alternativas son los AINEs, que pueden reducir hasta en 50% la intensidad del sangrado, análogos de GnRH y desmopresina. Las alternativas quirúrgicas (histerectomía y ablación endometrial) se reservan para refractariedad al tratamiento médico.

REFERENCIAS

1. **Berek JS, Hillard PA, Adashi EY:** Ginecología de Novak. 12^a ed. McGraw-Hill, 1997.
2. **Morgan M, Siddighi S:** NMS Ginecología y obstetricia. 5^a ed. McGraw-Hill, 2005.
3. **Ahued AJR, Fernández del Castillo SC, Bailón UR:** Ginecología y obstetricia aplicadas. 2^a ed. México, El Manual Moderno, 2003.
4. **Yen SSC, Jaffe RB, Barbieri RL:** Endocrinología de la reproducción. 4^a ed. Panamericana, 2001.
5. **Franks S:** Polycystic ovary syndrome. *N Engl J Med* 1995;333:853-861.

11

Diagnóstico de la pareja estéril

Abelardo Güitrón Cantú

1. GENERALIDADES

- **Esterilidad:** incapacidad de una pareja para lograr una concepción después de un año de relaciones sexuales sin protección anticonceptiva.^{1,2}
- **Esterilidad primaria:** falla en lograr un embarazo.
- **Esterilidad secundaria:** falla en lograr un embarazo cuando ya se han logrado embarazos previos. La frecuencia es de 10 a 15% en la población en general.
- **Infertilidad:** capacidad de lograr un embarazo, pero no productos viables.^{1,2}
- La Sociedad Americana de Fertilidad denomina infertilidad a la primera y aborto habitual a la segunda.³
- **Fertilidad:** capacidad de concebir en un lapso definido.
- **Fecundidad:** capacidad no solamente de concebir, sino de lograr un producto vivo.

En las parejas normales hay 20% de probabilidades de lograr un embarazo por ciclo (tasa de fecundidad mensual).

2. ESTUDIO BÁSICO DE LA PAREJA ESTÉRIL

Antes de iniciar los estudios diagnósticos de la pareja estéril hay que cerciorarse, primero, de la integridad física y mental de la pareja, es decir, que tengan un estado de salud adecuado y sin contraindicación para el embarazo.

Después de una historia clínica completa de los cónyuges se sugiere un estudio básico general, biometría hemática completa, grupo y Rh; perfil bioquímico; examen general de orina; tele de tórax; VIH; antígenos contra hepatitis; VDRL; Papanicolaou; interconsultas pertinentes de acuerdo con la impresión diagnóstica inicial.

Aunque algunos estudios pueden realizarse en cualquier fase del ciclo menstrual, la mayoría deben planearse en etapas especiales para lograr una mayor precisión diagnóstica y mayor posibilidad terapéutica⁴ (figura 11-1).

El estudio básico deberá realizarse en no más de dos meses e incluir todos los factores involucrados en el proceso de fertilidad: factor masculino, factor cervicovaginal, factor uterino, factor tuboperitoneal y factor endocrinoovárico.

El proceso diagnóstico debe respetarse y no debe darse ningún tratamiento mientras el primero no haya sido completamente establecido. El hecho de que se encuentre un factor alterado no quiere decir que sea el único responsable.

De los casos de esterilidad, 80% tienen como etiología los factores masculino, endocrinoovárico o tuboperitoneal, por lo que la evaluación mínima inicial será a través de un espermograma con tres días de abstinencia sexual, progesterona sérica en el día 22 del ciclo y una histerosalpingografía inmediatamente después de la menstruación.

De acuerdo con los resultados se profundizará en el estudio de estos factores o bien se iniciará el estudio de factor cervical y uterino.⁵

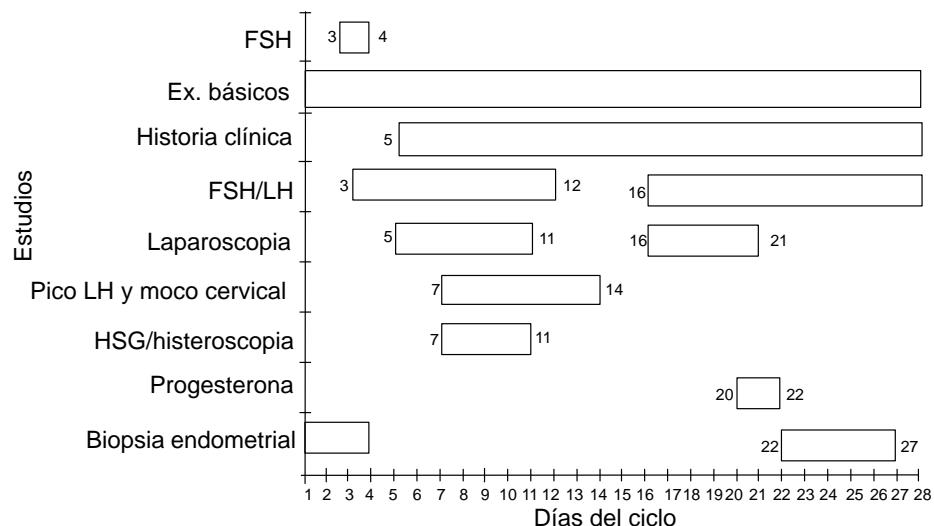


Figura 11-1. Programación de estudios de esterilidad.

Factor masculino

La incidencia de este factor en esterilidad es de 30% como factor único y de 20% si forma parte de patología multifactorial; así, en 50% de los casos el hombre es el responsable de la esterilidad de la pareja.⁶ El estudio más importante de la evaluación de la fertilidad masculina es el espermograma directo con los siguientes requisitos: abstinencia de tres días, muestra obtenida por masturbación en frasco estéril, con un tiempo de entrega no mayor de 1 h, evitando cambios bruscos de temperatura y desecación de la muestra. No se recomienda la utilización de condón (por los espermicidas) ni el *coitus interruptus* (por contaminación con secreciones vaginales y porque podría perderse la primera porción del eyaculado).⁷

3. INTERPRETACIÓN (ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD)

Examen macroscópico

- Volumen: 2 a 5 mL.
- Color: gris perla.
- Licuefacción: positiva antes de 1 h.
- Viscosidad: no mayor de 2 cm.
- pH: 7.2 a 7.8

Examen microscópico

- Concentración espermática: mayor de 20 millones.
- Motilidad.
 - Linear progresiva y rápida.
 - Linear progresiva y lenta.
 - No progresiva.
- Normal: más de 50% de A y B.
- Morfología: más de 50% de formas normales.
- Leucocitos: negativo.
- Eritrocitos: negativo.
- Aglutinación de los espermatozoides: negativo.
- Fructosa: positivo.

Para establecer un diagnóstico confiable de cualquier alteración seminal es pertinente realizar cuando menos dos espermogramas a un intervalo de 15 a 30 días entre uno y otro⁸ (cuadro 11-1).

Cuadro 11-1. Posibilidades etiológicas en las anomalías del estudio del semen

Anomalías	Etiología
Cantidad anormal	
Azoospermia	Síndrome de Klinefelter y otros trastornos genéticos Síndrome de sólo células de Sertoli Falla testicular Hipogonadismo hipogonadotrófico Tumor hipofisario Radiación Quimioterapia Orquitis posparotiditis
Oligozoospermia	Trastornos genéticos Endocrinopatías Trastornos tiroideos Hiperprolactinemia Deficiencia aislada de gonadotrofinas Varicocele Suspensión de la maduración Factores exógenos
Volumen anormal	
Aspermia	Eyaculación retrógrada Ausencia de eyaculación Hipogonadismo hipogonadotrófico Falla testicular
Hipospermia	Obstrucción de los conductos eyaculatorios Eyaculación parcial retrógrada
Hiperspermia	Factores desconocidos
Motilidad anormal	Autoanticuerpos Infección Varicocele Alta viscosidad del semen
Viscosidad anormal	Etiología desconocida
Morfología anormal	Varicocele Estrés Factores exógenos
Células extrañas	Eritrocitos, leucocitos, infección
Aglutinación del esperma	Anticuerpos Infección

4. FACTOR CERVICAL

Actuación controvertida es la de este factor en la etiología de la esterilidad; aunque desempeña funciones importantes en la reproducción humana, no siempre

existe correlación entre la severidad de la patología y la disminución de la fertilidad.⁹ Puede ser factor etiológico único de esterilidad, aunque lo más frecuente es que forme parte de un evento multifactorial.¹⁰

El cérvix uterino puede ser afectado por alteraciones anatómicas, infecciosas, endocrinológicas, inmunitarias y medicamentosas.

Su incidencia en esterilidad es aproximadamente de 5 a 10%. Con el advenimiento de técnicas en capacitación espermática e inseminación intrauterina cada día se le presta menos atención a este factor, lo cual no debe ser motivo de que el ginecoobstetra no conozca su evaluación.

La evaluación del factor cervical se inicia con el estudio del moco cervical, seguido de la prueba poscoital o de Sims–Huhnner¹¹ y el cultivo de secreción cervical.

5. EVALUACIÓN DEL MOCO CERVICAL

- **Técnica:** colocación de espejo vaginal estéril, limpieza de las secreciones vaginales, extracción del moco cervical con un catéter de plástico, jeringa de insulina o pinzas de Forester. La evaluación se hace de inmediato y las características que se deben de buscar son volumen, consistencia o viscosidad, arborización, filancia, celularidad de acuerdo con lo publicado por Moghissi¹² (figura 11–2).

6. PRUEBA POSCOITAL

La prueba poscoital (PPK) sirve para evaluar la interacción mucoespermática y no sustituye a la espermatobioscopia directa.

- **Técnica:** abstinencia sexual de tres días; se programa en el periodo preovulatorio inmediato, que es cuando las características del moco cervical son óptimas para la penetración espermática. Después del coito la mujer deberá permanecer en decúbito supino alrededor de 30 min. El tiempo para efectuar el estudio puede ser de 3 a 6 h. Con la paciente en posición ginecológica se coloca espejo vaginal sin lubricante, se limpia el cérvix de las secreciones vaginales con torunda seca y se aspira con una jeringa el moco cervical, directamente o a través de un catéter de polietileno.
- **Interpretación:** se examina el moco cervical con poca magnificación para detectar células, detritus, tricomonas y espermatozoides. Después, con alto poder de magnificación, se examina para evaluar por campo, número y movilidad espermática. De acuerdo con lo publicado por la Organización Mundial de la Salud,¹³ en la muestra endocervical la prueba se considera

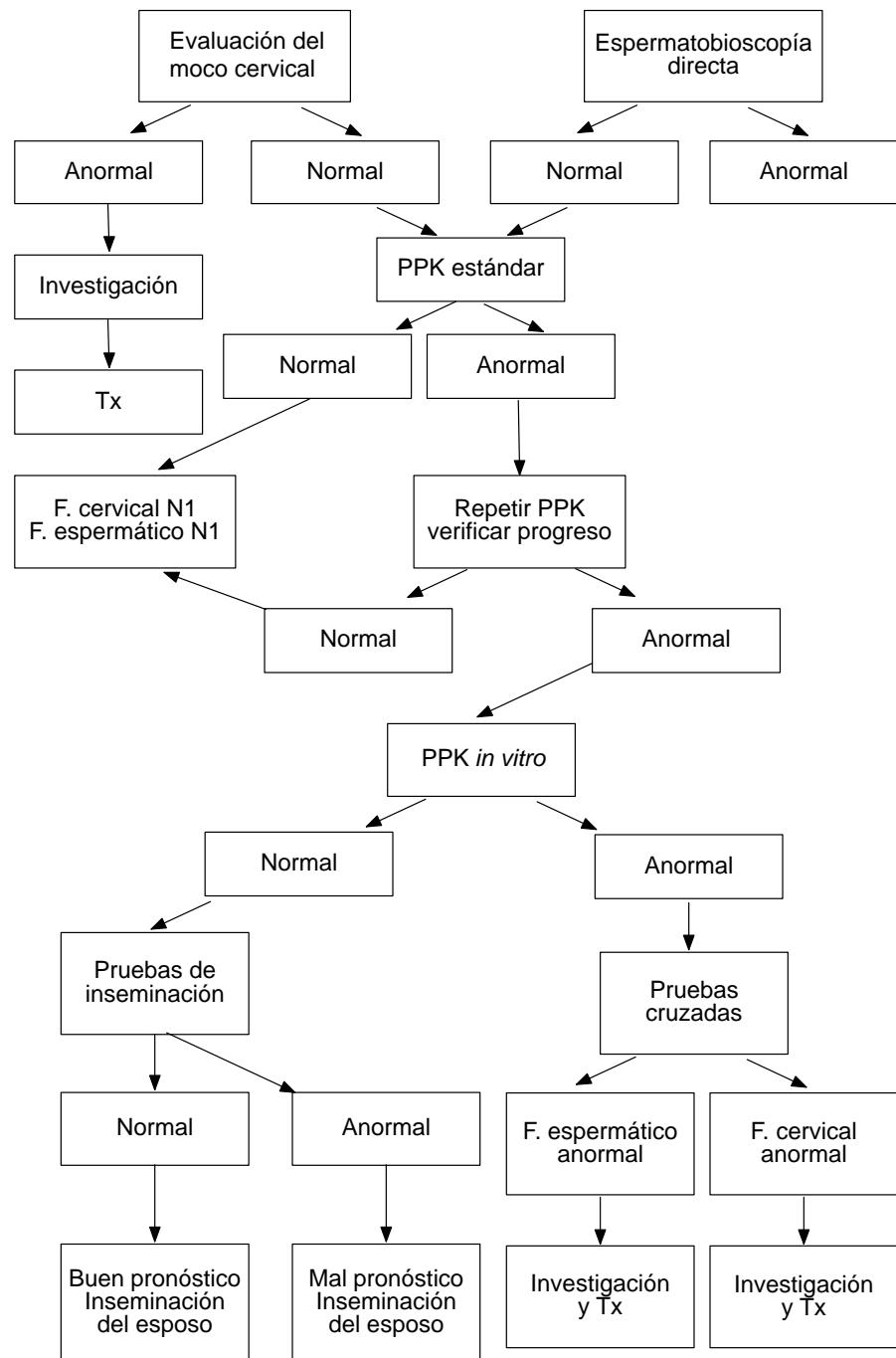


Figura 11-2. Factor cervical e interacción mucoespermática. Flujograma diagnóstico.

Cuadro 11–2. Parámetros para evaluar el factor cervical

Parámetro	Calificación			
	0	1	2	3
Volumen	0 mL	0.1 mL	0.2 mL	0.3 mL
Consistencia	Espeso o muy viscoso	Intermedio o viscoso	Levemente viscoso	Muy fluido o preovulatorio
Arborización (<i>fernning</i>)	Sin cristalización	Arborización atípica	Tallos primarios y secundarios	Tallos terciarios y cuaternarios
Filancia (Spin-barkeit)	-1 cm	1.4 cm	5–8 cm	-9 cm
Celularidad	-11 cel/HPF	6–0 cel/HPF	1–5 cel/HPF	0 cel/HPF
Calificación total	0	5	10	15

buenas con más de 10 espermatozoides por campo A o B; intermedias con 5 a 9 espermatozoides por campo y pobres con menos de 5 espermatozoides por campo (cuadro 11–2).

7. PRUEBAS *IN VITRO* DE INTERACCIÓN MOCO–ESPERMA

Están indicadas cuando la prueba poscoital es anormal. Evalúan la penetración del esperma en el moco cervical. Por la dificultad que representan estas pruebas y la posibilidad de ejecutar inseminación intrauterina con semen preparado, estas pruebas se utilizan cada vez menos. Son dos las principales pruebas.

Prueba de Miller–Kurzork (contacto en laminilla)

Mide la capacidad de penetración espermática en el moco cervical.¹⁴ Se coloca en una laminilla portaobjetos una gota de semen y enfrente de ella una gota de moco cervical de la pareja en estudio. Ambas se ponen en contacto capilar al cubrirlas con un cubreobjetos y luego se observa la penetración espermática en el moco mediante un microscopio. La prueba se interpreta así:

- Excelente: 25 espermatozoides por campo de alto poder.
- Buena: 10 espermatozoides por campo de alto poder.
- Mala: 5 espermatozoides por campo de alto poder.
- Negativa: ningún espermatozoide en moco cervical.

Prueba de Kremer (capilar)

Es una valuación cuantitativa de penetración espermática en un tubo capilar con moco cervical.¹⁵ Para ejecutarla se utiliza un tubo capilar de 0.7 mm de diámetro

y 5 cm de longitud. Se coloca el moco cervical en el tubo, se sella el extremo superior de éste, colocándose el extremo inferior en un reservorio semicircular de semen fresco. Se evalúa la penetración bajo el microscopio con objetivo de bajo poder. La interpretación se hace 1 h después de la manera siguiente:

- Grado 0: menos de 5 mm de penetración espermática.
- Grado 1: de 6 a 29 mm de penetración espermática.
- Grado 2: de 30 mm de penetración espermática o más.

Pruebas cruzadas mucoespermáticas

Estas pruebas permiten precisar más a fondo si la alteración de una prueba mucoespermática *in vitro* es del hombre o de la mujer. Se emplean donadores de semen fértiles y muestras de moco cervical de donadora fértil, y entonces el moco de la paciente se pone en contacto con semen del esposo y semen del donador. El semen del esposo se pone en contacto con moco de la esposa y de la donadora y la interpretación se hace de acuerdo con los resultados (figura 11-3).

Los cultivos de secreción cervical deben investigar *Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum* y *Mycoplasma*.

Prueba	Resultado	Interpretación
SD → MD	+	Controles normales
SE → ME SD → ME	- +	Moco normal u hostil al esposo
SE → ME SE → MD	- +	Semen esposo normal Moco hostil
SE → ME SE → MD	- -	Semen esposo anormal

SE = semen del esposo
 SD = semen del donador
 ME = moco cervical de la esposa
 MD = moco cervical de la donadora
 + = positivo o normal
 - = negativo o anormal

Figura 11-3. Pruebas cruzadas mucoespermáticas.

8. FACTOR UTERINO

El útero desempeña una importante función en la reproducción humana:

1. Almacena espermas en las criptas cervicales y facilita su transporte hacia los oviductos.
2. Proporciona un endometrio adecuado para la implantación del óvulo fertilizado.
3. Se adapta al desarrollo del embrión-feto.

El factor uterino ha sido involucrado como causa de esterilidad en 5 a 10% de los casos.¹⁶ La mayor parte de los problemas reproductivos causados por patología uterina se observan después de la fecundación, es decir, su incidencia es mayor en la infertilidad que en la esterilidad.¹⁷

Malformaciones müllerianas, pólipos, miomas y sinequias intracavitarias han demostrado ser causa tanto de esterilidad como de infertilidad, por lo que se hace imprescindible el estudio de la cavidad uterina.

Estudios de evaluación de la cavidad endometrial

Histerosalpingografía

Permite evaluar morfología endocervical, endometrial y permeabilidad tubárica. Aunque presenta algunas limitaciones y falsos negativos en la permeabilidad tubárica, es un estudio muy recomendado, pues tiene una eficacia diagnóstica muy elevada para evaluar la cavidad endometrial (95% de sensibilidad y especificidad).¹⁸ Debe realizarse a los dos o tres días posmenstruales, para no interferir en un embarazo en fase inicial y, de ser posible, aumentar las tasas de embarazo.

Sonohisterografía

Es un ultrasonido vaginal contrastado con la instilación simultánea intracavitaria de solución salina a través del cérvix, distensión de la cavidad uterina y evidencia cualquier anomalía estructural que haya dentro de la cavidad uterina.¹⁹

Histeroscopia

Es un procedimiento endoscópico para visualizar directamente la cavidad uterina y a través del cual se pueden realizar también procedimientos quirúrgicos; es de extrema utilidad porque, aparte de su aplicación diagnóstica, al mismo tiempo se puede corregir patología uterina como pólipos, miomas, sinequias, tabique intrauterino, etc. Se visualiza directamente canal endocervical, paredes endometriales y *ostia* tubáricos.

Hoy en día la histeroscopia ha revolucionado las técnicas quirúrgicas en esterilidad, por ejemplo en la oclusión tubaria.

En cornual, donde las cirugías de neoimplantación tenían índices de fracaso de hasta 90%, ahora se han modificado sustancialmente los resultados con las técnicas de canulación retrógrada histeroscópica con asistencia laparoscópica, ya que la tasa de éxitos se coloca en 70% de los casos en manos experimentadas.²⁰

El tratamiento de los defectos müllerianos también ha sufrido un cambio espectacularmente favorable, ya que el diagnóstico de precisión que se logra combinando histerosalpingografía, ultrasonido, sonohisterografía e histeroscopia brinda un diagnóstico de absoluta certeza, y no sólo eso, sino que permite tratar dichas patologías por esta vía. Hay que agregar la importante ventaja de que no se originan cicatrices en las paredes uterinas y el miometrio queda íntegro, permitiendo un embarazo posterior prácticamente sin riesgo de ruptura uterina, lo que no sucedía con las metroplastias de Strassman, Jonnes y Tompkins.²¹⁻²³

9. FACTOR TUBOPERITONEAL

Su incidencia oscila entre 25 y 40%, ya sea por patología intrínseca de las trompas o procesos adherenciales que las involucran a ellas o al peritoneo adyacente.²⁴

Las salpinges tienen en sí un universo de funciones que permiten el transporte, mantenimiento y capacitación del espermatozoide, la recepción de los óvulos recién liberados y su transporte al sitio de la fertilización; favorecen y proporcionan un medio adecuado para la fertilización, el mantenimiento y el transporte hacia el útero del huevo recién fecundado. Todo lo anterior está muy lejos de que las trompas sean sólo un tubo que comunica el ovario con el útero. Es un microambiente que contiene millones de gandulas, cilios, receptores hormonales, peristalsis, etc. y cuya anatomía y fisiología son fundamentales para el fenómeno de la fertilización.²⁵ Las alteraciones del factor tuboperitoneal pueden dividirse en dos grandes grupos:

- a. Alteraciones congénitas, que incluyen agenesia total o parcial, estenosis, atresias, divertículos, duplicaciones, orificios accesorios.
- b. Alteraciones adquiridas, donde la patología infecciosa es la más frecuente, seguida de la endometriosis, procesos adherenciales y tumorales.²⁶

Procedimientos diagnósticos

Histerosalpingografía

Es un estudio ampliamente difundido con una sensibilidad y especificidad baja para diagnosticar oclusión tubaria (50 a 60%). Tratándose de procesos adheren-

ciales extratubáricos su capacidad diagnóstica es aún más baja (25%). En caso de hidrosálpinx, la confiabilidad es alta: 95%.^{27,28}

Sonohisterografía

Este ultrasonido vaginal contrastado con solución salina ha despertado el interés en los últimos años, porque es un procedimiento sencillo, económico y poco invasivo que puede realizarse en el consultorio. Evidencia fácilmente patología intracavitaria y permite visualizar el paso del líquido a la cavidad peritoneal a través de las salpinges, con lo que documenta permeabilidad tubárica. No brinda información sobre procesos adherenciales.

Laparoscopia

Es la técnica quirúrgica de elección para la valoración del factor tuboperitoneal, no sólo por su certeza diagnóstica, sino también por sus posibilidades terapéuticas. Combinada con la histeroscopia, la laparoscopia permite un tratamiento muy adecuado de la patología tubárica proximal y distal, así como la adherenciólisia externa. Las obstrucciones tubocornuales por tapones de moco o detritus celulares se corrigen fácilmente con la canulación tubárica transhisteroscópica, y la patología distal se puede corregir con fimbrioplastia o salpingoneostomía por vía laparoscópica con resultados muy favorables si se compara con la laparotomía.²⁹

También la laparoscopia es la técnica de elección en el diagnóstico, etapificación y tratamiento de la endometriosis, patología presente en 30% de las laparoscopias efectuadas en mujeres en etapa reproductiva y hasta en 50% de las pacientes que cursan con esterilidad.³⁰

Dada la gran versatilidad en el manejo del laparoscopio (panorámico o revisión específica de paciones pélvicas no accesibles por laparotomía), el diagnóstico de endometriosis es superior con laparoscopia que con laparotomía.³¹

Hidrolaparoscopia

La visualización de las trompas que flotan en solución salina colocada en la cavidad pélvica a través de una segunda punción permite una excelente visualización de los pliegues internos y la porción ampular de la salpinges; ello permite diagnosticar y tratar microprocesos adherenciales relacionados con *Chlamydia* y *Mycoplasma*.³² La histerolaparoscopia debe realizarse en etapa posmenstrual inmediata debido a que:

- a.** Descarta posibilidad de embarazo temprano.
- b.** Hay una mayor manipulación de los tejidos por menor congestión de éstos.
- c.** Mejor cicatrización de los órganos reproductivos por encontrarse en etapa proliferativa.

10. FACTOR ENDOCRINO OVÁRICO

El factor endocrino ovárico está involucrado en 25 a 30% de los casos de esterilidad, siendo superado únicamente por el factor masculino.³³

Los factores involucrados son anovulación o amenorrea y comprenden dos grandes grupos: congénitos y adquiridos.

Factores congénitos

Están las disgenesias gonadales donde existe una gonadogénesis defectuosa y ausencia de las células germinales. Sólo existe tejido conectivo en la estría gonadal. Hormonalmente se caracteriza por un hipogonadismo hipergonadotrópico y son frecuentes las alteraciones cromosómicas. Clínicamente existe infantilismo sexual, amenorrea primaria, anovulación y malformaciones congénitas del sistema urinario y cardiovascular.³⁴ Entre este grupo de pacientes se encuentran el síndrome de Turner, el síndrome de Noonan, la disgenesia gonadal pura, la disgenesia gonadal mixta, el síndrome de Swyer y el síndrome de feminización testicular. Si el paciente tiene útero, la única posibilidad de embarazo es con donación de ovocitos con técnicas de reproducción asistida y fertilización *in vitro*.

Factores adquiridos

Aunque el ovario puede ser destruido por procesos infecciosos, neoplásicos, posradiación o removido quirúrgicamente, las causas más frecuentes de anovulación y oligoovulación son las asociadas con hiperandrogenismo, falla ovárica prematura y fase lútea deficiente.

Evaluación del factor endocrino ovárico

- Progesterona plasmática en el día 22 del ciclo.
- Biopsia de endometrio en el día 26 del ciclo.
- Perfil hormonal (FSH-LH estradiol, prolactina, TSH) en el día 3 del ciclo.
- Monitoreo de ovulación ecográfica con transductor vaginal en los días 3, 8, 12 y 15 del ciclo.

Flujograma diagnóstico de la amenorrea

- Primero, descartar embarazo.
- Cuantificación de TSH y prolactina con el objeto de descartar algún hipotiroidismo subclínico o algún estado de hiperprolactinemia.

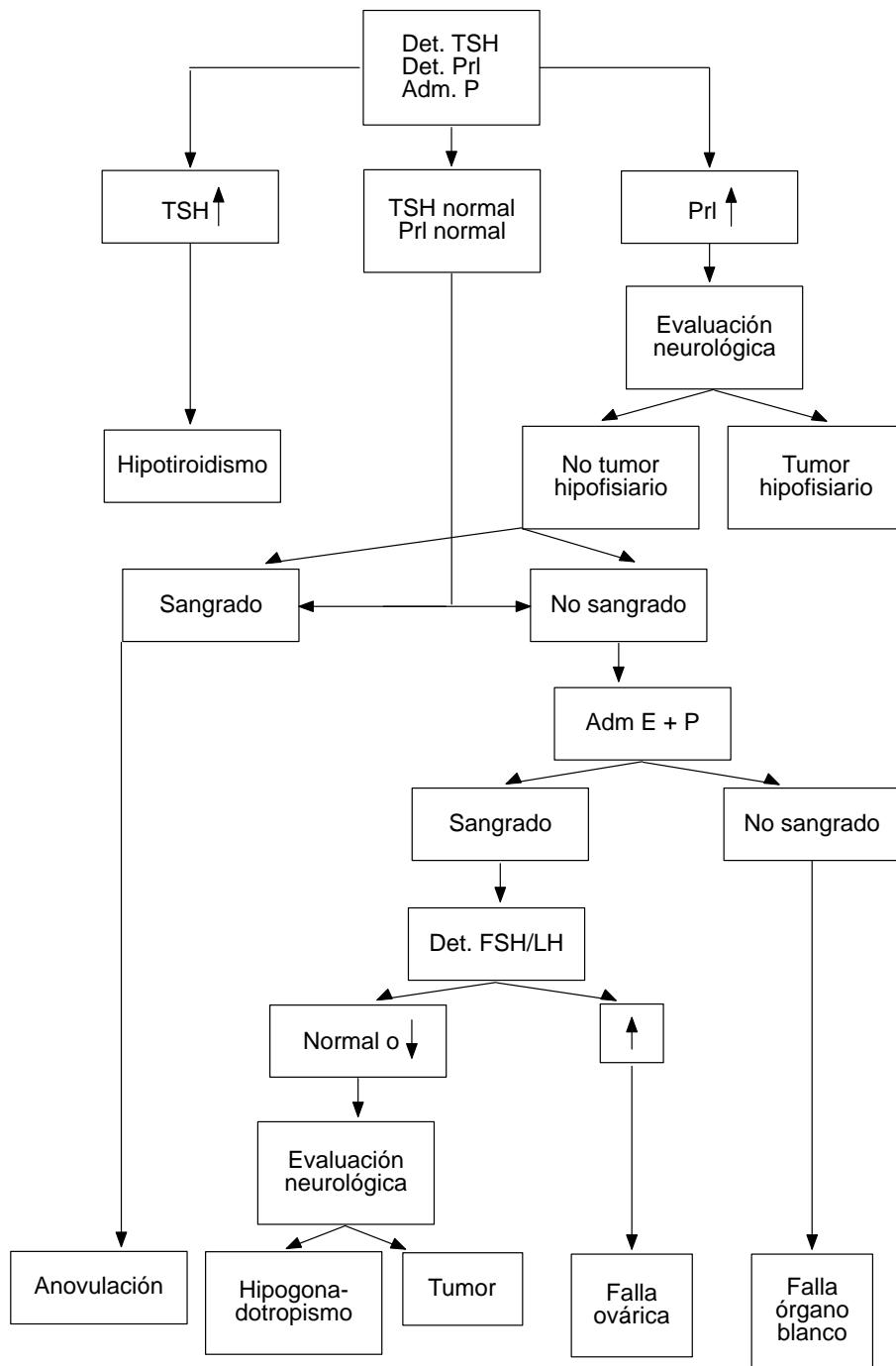


Figura 11-4. Flujograma diagnóstico en amenorrea.

- Prueba de la progesterona (evaluación del nivel estrogénico). Se administra acetato de medroxiprogesterona oral 10 mg diarios por cinco días o bien clormadinona 2 mg diarios por cinco días, y se espera la respuesta en cuanto a menstruación se refiere. Si la paciente presenta sangrado vaginal, esto habla de un proceso de anovulación muy probablemente debido a un mecanismo de retroalimentación deficiente. Si no hay sangrado vaginal, esto es una indicación clínica de déficit de estrógenos, el cual puede ser de origen ovárico o por falla del sistema nervioso central.
- Administración de estrógenos y progesterona en forma secuencial por 21 días (sustitución de función ovárica). Si no hay sangrado, el problema está en los órganos efectores (sinequias uterinas, estenosis cervical, himen imperforado). El sangrado genital positivo habla de un déficit estrogénico que puede ser de origen ovárico o bien por alteración a nivel hipotálamo–hipófisis. Para dilucidarlo se practica cuantificación de gonadotrofinas hipofisarias (FSH–LH). Si los niveles de gonadotropinas son altos, esto traduce falla ovárica. Si los niveles son bajos, esto habla de alteración hipotálamo–hipofisaria.
- Administración de GnRH 100 ug en un bolo intravenoso y cuantificación de niveles de FSH–LH sérica 60 min después. Si hay elevación de gonadotrofinas, el problema radica en el hipotálamo. Si las gonadotrofinas no se modifican, el problema radica en la hipófisis (figura 11–4).

En las pacientes que cursan con androgenización debe establecerse si el hiperandrogenismo es de causa ovárica, como en el ovario poliquístico, o bien de causa adrenal. Dicha diferenciación puede realizarse con una determinación sérica de DHEA y DHEA–S, que son los andrógenos de origen suprarrenal.

En las pacientes portadoras de ovario es necesario cuantificar los niveles de glucosa e insulina, pues un porcentaje importante cursan con resistencia a la insulina y requieren un tratamiento específico con metformin.³⁵

REFERENCIAS

1. Álvarez BA: *Normas para el manejo de la pareja estéril*. México, Anuario del Hospital Español, 1971:2–226.
2. Zárate A, McGregor C: *Manejo de la pareja estéril*. México, Trillas, 1987:13.
3. The American Fertility Society Committee: *How to organize a basic study of the infertile couple*. 1^a ed. Birmingham, The American Fertility Society Publications, 1971:1.
4. Pérez PE: *Atención integral de la infertilidad*. México, McGraw Hill–Interamericana, 2002:1–3.
5. Friedman JM: Genetic disease in the offspring of elder fathers. *Obstet Gynecol* 1981;57:745.
6. Lipshultz LI, Uit MA: Infertility in the male. En: Hammond MG, Talbert LM (eds.): *Infertility. A practical guide for the physician*. Boston, Blackwell Sci Publ, 1992:26.

7. **Zavos PM:** Seminal parameters of ejaculates collected from oligospermic and normospermic patients via masturbation and at intercourse with the use of Silastic seminal fluid collection device. *Fertil Steril* 1985;44:517.
8. **Glover TD, Barratt CLR:** *Male fertility and infertility*. Cambridge, Cambridge University Press, 1999.
9. **Davajan V:** *Postcoital testing. The cervical factor as a cause of infertility, contraception & reproductive endocrinology*. 3^a ed. Boston, Blackwell Scientific Publ., 1991:599.
10. **Moghissi KS:** The cervix in infertility. En: Hammond MG, Talbet LM (eds.): *Infertility*. 3^a ed. Boston, Blackwell Scientific Publ., 1992:65.
11. **Cohen BL:** The postcoital test. En: Barad DH (ed.): Workup of the infertile woman. *Infertil & Reprod Med Clin N Am* 1991;2:317.
12. **Moghissi KS:** Post-coital test: psychological basis, technique and interpretation. *Fertil Steril* 1976;27:117.
13. World Health Organization: *WHO laboratory manual for the examination of human semen—cervical mucus interaction*. Nueva York, Cambridge University Press, 1987:1.
14. **Miller EG Jr, Kurzrok R:** Biochemical studies of human semen III. Factors addicting migration of sperm in the cervix. *Am J Obstet Gynecol* 1932;24:19.
15. **Kremer J:** A simple sperm penetration test. *Int J Fertil* 1965;10:201.
16. **Sims JA, Gibbons WE:** Treatment of human infertility: The cervical and uterine factors. En: Adashi EY, Rock JA, Rosenwaks Z (eds.). Lippincott-Raven Publ., 1996:2141.
17. **Remohi J, Romero JL, Pellicer A et al.:** Manual práctico de esterilidad y reproducción humana. Madrid, McGraw Hill-Interamericana, 2000:3.
18. **Kelly AC:** The uterine factor and fertility. *Infert Reprod Med Clin N Am* 1991;1:391.
19. World Health Organization: Comparative trial of tubal insufflation, hysterosalpingography, and laparoscopy with dye hydrotubation for assessment of tubal patency. *Fertil Steril* 1986; 46:1101.
20. **Bonilla MF:** *Ecografía vaginal. Doppler tridimensional*. Madrid, Médica Panamericana, 2000:571-677.
21. **Valle RF:** Hysteroscopy for gynecologic diagnosis. *Clin Obstet Gynecol* 1983;26:253.
22. **Strassman KO:** Plastic unification of double uterus. *Am J Obstet Gynecol* 1952;64:25.
23. **Tompkins PC:** Comments on bicornuate uterus and twinning. *Surg Clin N Am* 1962;42: 1049.
24. **Decherney AH, Russell JB, Graebe RA, Polan ML:** Resectoscopic management of Müllerian fusion defects. *Fertil Steril* 1986;45:726.
25. The American Fertility Society: *Tubal disease. Guideline for practice*. Birmingham, 1993:1.
26. **Hafez ESE:** Function of the Fallopian tube in human reproduction. En: Moghissi KS (ed.): *Current concepts in infertility*. *Clin Obstet Gynecol* 1979;22:61.
27. **Reiss H:** Management of tubal infertility in the 1990's. *Br J Obstet Gynaecol* 1991;98:619.
28. **Puttermans PJ, De Bruyne F, Hielen SM:** A decade of salpingoscopy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1998;81:197-206.
29. **Hillgers TW, Yeung P:** Intratubal pressure before and after transcervical catheterization of the Fallopian tubes. *Fertil Sterile* 1999;72:174-178.
30. **Gomel V, Taylor PJ, Yuzpe AA, Rioux JE:** Laparoscopy and hysteroscopy. En: *Gynecologic practice. Year Book*. Chicago, Med Publ., 1986:1.
31. **Minagauchi H, Sugimoto O:** *Endometriosis today. Advances in research and practice*. Proceedings of the 5th World Congress on Endometriosis. Yokohama, 1996:33.
32. **Bronsens I:** Endometriosis: pathophysiological and diagnostic considerations. En: Shoham Z: *Infertility therapy. Current practice*. Londres, Martin Dunitz, 1999:347.

33. **Gordts S, Campo R, Rombataus L:** Transvaginal salpingoscopy as an outpatient procedure for infertility investigation. *Hum Reprod* 1998;5:535–538.
34. **Cunningham FG, Macdonald PC, Gant NF, Leveno KJ, Gilstrap LC:** Pregnancy: overview and diagnosis; ovarian function and ovulation. En: *Williams Obstetrics*. 19^a ed. Norwalk, Appleton and Lange, 1993:11.
35. **Tho PT, McDonough PG:** Gonadal dysgenesis and its variants. *Pediatr Clin North Am* 1981;28:309.
36. **Nestler JE, Dewailly D (eds.):** Androgen excess disorders in women. Filadelfia, Lippincott–Raven Publishers, 1997.

12

Enfermedad pélvica inflamatoria

Roberto L. Sánchez Hernández

La enfermedad pélvica inflamatoria presenta actualmente una alta prevalencia en mujeres jóvenes y adolescentes; las mujeres de este grupo están expuestas con mayor frecuencia a enfermedades de transmisión sexual, las cuales siguen siendo la causa más común de enfermedad pélvica inflamatoria.

Las complicaciones de la enfermedad pélvica inflamatoria recurrente pueden ser embarazo ectópico, infertilidad o dolor pélvico crónico. Ante este problema de salud pública es importante que el médico participe en programas que ayuden a la prevención y el tratamiento oportuno de esta enfermedad.

1. DEFINICIÓN

La enfermedad pélvica inflamatoria (EPI) es un síndrome clínico, agudo, de origen infeccioso, del tracto genital superior y que incluye alguna combinación de endometritis, salpingitis, piosálpinx, abscesos tuboováricos y peritonitis pélvica. Esta enfermedad se presenta por un ascenso de microorganismos del tracto genital inferior al superior.¹

En este capítulo, al referirse a la EPI se involucrarán las patologías antes mencionadas, ya que en algunas ocasiones es difícil delimitar en qué parte del aparato genital femenino está la enfermedad.

2. FRECUENCIA Y EPIDEMIOLOGÍA

La actividad sexual en adolescentes ha incrementado el riesgo de desarrollar EPI. En países industrializados la frecuencia de EPI aumentó de 20 a 50% en los últimos 10 años.⁴

La prevalencia e incidencia de esta enfermedad es difícil de documentar, pero se estima que 1 000 000 de casos en EUA presentan un episodio de EPI cada año: 20% de mujeres menores de 19 años de edad la padecen; 1 de cada 8 adolescentes presentará EPI, contra 1 de cada 80 mujeres mayores de 24 años de edad.⁴

Los microorganismos patógenos de esta enfermedad están directamente relacionados con las enfermedades de transmisión sexual, en las cuales más de 25% de las pacientes tienen menos de 25 años de edad y la mayoría no han tenido embarazos.

Los factores de riesgo de la EPI son:

- Mujeres jóvenes:^{2,3}
 - a. Entre los 15 y los 19 años de edad es tres veces más común.
 - b. Entre los 20 y los 24 años de edad es dos veces más común.
- Inicio de vida sexual a edad temprana.
- Antecedentes de EPI dos veces mayores que en la población normal.
- Múltiples parejas sexuales.
- Frecuencia del coito (> 5 por semana).
- Sexo con parejas de riesgo.
- No uso de preservativo.
- Cervicitis crónicas no tratadas.
- Procedimientos invasivos del aparato genital femenino.
 - a. portadora de DIU: riesgo dos veces mayor.
- Bajo nivel educativo.
- Bajo nivel socioeconómico.
- Tabaquismo.

3. PATOGENIA

La mayoría de los casos de EPI son debidos a enfermedades de transmisión sexual del tracto genital inferior que ascienden al tracto genital superior.

Se cree que el origen de la enfermedad es una cervicitis que se disemina y junto con el receptor de superficie mucosa llega primero al endometrio y posteriormente a la tuba uterina.⁵

En 85% de los casos la diseminación es espontánea, en 14% es secundaria a la manipulación instrumentada, como en la inserción del dispositivo intrauterino,

biopsia de endometrio o histerosalpingografía, y sólo 1% es secundaria a otras infecciones abdominales.

El moco cervical es una barrera en el ascenso de la flora vaginal y su acción es más eficaz bajo la influencia de la progesterona. En mujeres embarazadas es raro que ocurra esta infección, ya que presentan un tapón espeso de moco que obstruye el canal cervical. En la fase secretora del ciclo menstrual se estimula el desarrollo de algunas bacterias y en la menstruación el moco cervical se debilita, favoreciendo el ascenso de los microorganismos. Los anticonceptivos alteran en forma favorable el moco cervical protegiendo al tracto genital superior de la infección.

Las bacterias adheridas a la cola de los espermatozoides o de las tricomonas pueden atravesar el moco cervical; una vez que llegan a la cavidad endometrial pueden continuar ascendiendo hasta la mucosa tubaria. Allí se inicia una respuesta inflamatoria con exudado purulento y se favorece el crecimiento de bacterias aerobias y anaerobias. El drenaje del exudado purulento hacia la cavidad abdominal condiciona que entre 5 y 15% de las pacientes con EPI desarrollen peritonitis localizada, abscesos ováricos, tubáricos o peritoneales.^{6,7}

Un porcentaje pequeño de pacientes con EPI pueden desarrollar perihepatitis secundaria (síndrome de Fitz-Hugh-Curtis).

4. FISIOPATOLOGÍA

El proceso inflamatorio se inicia en el epitelio, se produce un edema celular con áreas de necrosis en placas y aparece una infiltración intensa de células polimorfonucleares en el tejido submucoso y posteriormente de células mononucleares y plasmáticas. El edema provoca tumefacción de los pliegues mucosos que tienden a adherirse. Si la infección avanza, el daño será desde las capas musculares hasta la serosa, con daño tubárico permanente o irreversible.⁷

La EPI varía dependiendo del tipo de microorganismos, del tamaño del inóculo y de la respuesta del huésped; por ejemplo, la infección gonocócica se caracteriza por una respuesta inflamatoria intensa provocada por una reacción que genera quimiotaxis entre la IgG y los gonococos que fijan complemento y atraen leucocitos. La diferencia principal entre el gonococo y la *Chlamydia* es que en esta última el infiltrado es de tipo linfocítico. El *Mycoplasma*, por su parte, ocasiona inflamación en los canales linfáticos y vasculares y su daño es en sentido inverso, pues es de las capas profundas a las superficiales.

El proceso puede tener diferentes caminos:

- a.** La infección cede con poco daño permanente cuando el tratamiento es adecuado y oportuno.
- b.** Las fimbrias se ocluyen y son causa de esterilidad tubaria permanente.

- c. Las fimbrias edematosas y congestionadas se adhieren entre sí o al ovario produciendo un piosálpinx o un absceso tuboovárico.
- d. Puede existir una salpingitis folicular secundaria a la adherencia de los pliegues mucosos con atrapamiento de exudado y de secreción acuosa.
- e. El cierre de la porción distal de la trompa provoca acumulación acuosa y la distiende, lo que forma un hidrosálpinx.

Después del tratamiento médico permanece una reacción inflamatoria en la capa submucosa durante largo tiempo; se cree que es la causa del dolor pélvico crónico, favoreciendo así una reinfección.³⁻⁵

5. ETIOLOGÍA

La mayoría de las EPI son secundarias a los microorganismos que ocasionan las enfermedades de transmisión sexual. Inicialmente la enfermedad es monomicrobiana y asintomática, luego se asocian otros microorganismos que condicionan síntomas de la enfermedad y en esta fase se considera polimicrobiana.¹

Se han aislado en la etapa monomicrobiana diversos agentes, que son transmitidos por contacto sexual hasta en 50 a 75% de los casos, y entre ellos destacan:¹⁻⁸

- *Neisseria gonorrhoeae*.
- *Chlamydia trachomatis*.
- *Mycoplasma (hominis, urealyticum, genitalium)*.

La etapa polimicrobiana se caracteriza por asociación de dos o más agentes causales en donde participan los microorganismos de transmisión sexual y los aerobios, dentro de los cuales predominan:

- *Escherichia coli*.
- *Streptococcus* grupo D.
- *Staphylococcus* coagulasa negativo.
- *Staphylococcus aureus*.
- *Haemophylus influenzae*.
- *Streptococcus* grupo B.

Esta infección polimicrobiana condiciona salpingitis y pelviperitonitis.

En una etapa más severa de la enfermedad hay un sinergismo entre la enfermedad polimicrobiana y los microorganismos anaeróbicos, entre los cuales se encuentran:

- *Peptococcus* sp.
- *Peptostreptococcus* sp.
- *Bacteroides* sp.
- *Clostridium* spp.
- *Fusobacterium* spp.

Éstos en conjunto condicionan pelviperitonitis y formación de abscesos.

En 15 a 25% de las pacientes portadoras de DIU se ha aislado el *Actinomyces israelii*.

6. CUADRO CLÍNICO

El síntoma más predominante (en 95% de los casos) es el dolor abdominal de localización baja, que es bilateral; su intensidad es variada, de ligera a grave, y aumenta con la exploración física, encontrándose defensa muscular que impide la palpación abdominal. En la exploración genital el movimiento del cérvix, del útero y de ambos anexos suele despertar dolor que puede llegar a ser intenso. Con los cambios de posición o durante el coito también se presenta el dolor.

En 30% de las pacientes se presenta sangrado uterino anormal, ya que la enfermedad está en una etapa inicial (en el útero).

Entre 30 y 40% de las pacientes pueden tener fiebre de 38 °C y, si está presente, el cuadro será más severo que en las pacientes afebriles.

Se pueden presentar náuseas, vómito, disuria y distensión abdominal.⁵⁻⁸

Las pacientes portadoras del DIU tienen un mayor riesgo de presentar EPI; este riesgo puede ser de tres a nueve veces mayor que en las pacientes sin DIU.⁶

7. DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico de EPI deben estar presentes los siguientes datos clínicos: dolor pélvico bajo con o sin datos de irritación peritoneal, dolor a la movilización de cérvix, de útero o anexos asociado con pérdida vaginal.

Además, debe contarse con uno o más de los siguientes criterios para hacer el diagnóstico:¹⁻⁵

- Temperatura por arriba de los 38 °C.
- Cuenta leucocitaria por arriba de los 10 000/mm³.
- Frotis con tinción de Gram de endocérvix positivo para diplococos gramnegativos intracelulares.
- Material purulento en cavidad abdominal obtenido por culdocentesis o laparoscopia.

- Absceso pélvico diagnosticado por ultrasonido o por examen físico.
- Más de la mitad de las pacientes con salpingitis no tienen síntomas clásicos de EPI ni alteraciones en las pruebas de laboratorio.
- Ultrasonido: con la introducción del ultrasonido vaginal hay una mejor visualización del tracto genital femenino, teniendo hasta 90% de efectividad para realizar el diagnóstico.

En las pruebas de laboratorio sólo 40% de las pacientes tienen leucocitosis y 30% tienen aumentada la velocidad de sedimentación globular; también se puede encontrar una elevación de la proteína C reactiva.

La culdocentesis puede ayudar cuando haya sospecha de EPI, y está indicada cuando se pueda obtener material peritoneal para su estudio.

Por la cantidad de variantes que pueden tener las pacientes, para hacer el diagnóstico se deben realizar los siguientes procedimientos:³

- a. Cultivo para *Neisseria gonorrhoeae* y *Chlamydia trachomatis* de cérvix.
- b. Frotis y tinción grampositiva para *Diplococcus*; Gram intracelular del exudado endocérvix.
- c. Cultivo del endometrio.
- d. Cultivo de la obtención de la culdocentesis.
- e. Estudio de las muestras obtenidas en la laparoscopia o laparotomía.

Debido a esta irregularidad con la sintomatología, en las pacientes se debe realizar diagnóstico diferencial con las siguientes patologías:

- Embarazo ectópico.
- Quistes de ovario.
- Endometriosis.
- Apéndicitis.
- Colitis.
- Ruptura de abscesos en los divertículos.

8. TRATAMIENTO

El tratamiento va a depender de la gravedad en que se encuentre la enfermedad, de la administración adecuada de los antibióticos, de la respuesta terapéutica, de los procedimientos quirúrgicos, de las medidas sanitarias, del seguimiento estrecho de la paciente y del tratamiento de la pareja.⁵

En las formas leves la mayoría de los casos se tratan en forma ambulatoria y se deberá individualizar a las pacientes que serán hospitalizadas. Entre las indicaciones para hospitalización están:²

- Salpingitis intensa.
- Probable urgencia quirúrgica.
- Fiebre mayor de 38 °C.
- Fracaso de los antibióticos ambulatorios.
- Peritonitis o sospecha o confirmación de absceso pélvico.
- Diagnóstico incierto con síntomas graves.

El tratamiento para las formas leves recomendado por los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) incluye los siguientes esquemas:⁸

- a. Ofloxacino 400 mg vía oral dos veces al día o levofloxacino 500 mg vía oral una vez al día por 14 días, más clindamicina 450 mg vía oral cuatro veces al día o metronidazol 500 mg vía oral dos veces al día por 14 días.
- b. Ceftriaxona 500 mg IM o su equivalente en cefalosporina (p. ej. cefotaxima) IM, con probenecid 1 g vía oral seguido de doxiciclina 100 mg vía oral dos veces al día, con o sin metronidazol 500 mg vía oral dos veces al día.

Si la paciente no responde al tratamiento después de 72 h deberá hospitalizársela y su pareja deberá ser examinada y tratada en forma efectiva.

Las formas severas de la EPI serán hospitalizadas; es necesaria la administración de medicamentos intravenosos y observar algún signo de complicación o deterioro.

Los CDC recomiendan uno de los siguientes regímenes terapéuticos:²⁻⁸

- a. Clindamicina 900 mg IV cada 8 h, más gentamicina 2 mg/kg IV cada 8 h, continuando con 1.5 mg/kg IV cada 8 h. Este esquema se indicará en mujeres con función renal normal seguido de doxiciclina 100 mg vía oral dos veces al día o clindamicina 450 mg vía oral cada 6 h por 14 días.
- b. Cefoxitina 2 g IV c/6 h, más doxiciclina 100 mg IV c/12 h.
- c. Gonocócica: ceftriaxona 1 g, IV c/8 h o ciprofloxacino 500 mg IV c/12 h. Continuar con los esquemas 24 h después de que hayan desaparecido los síntomas y continuar con ciprofloxacino 500 mg VO c/12 h por 7 días.
- d. Aunado a este esquema, la paciente deberá tener reposo en cama, administración de líquidos intravenosos para mantener la hidratación y evitar la acidosis. El uso de sonda nasogástrica será necesario en presencia de distensión abdominal o ileo.

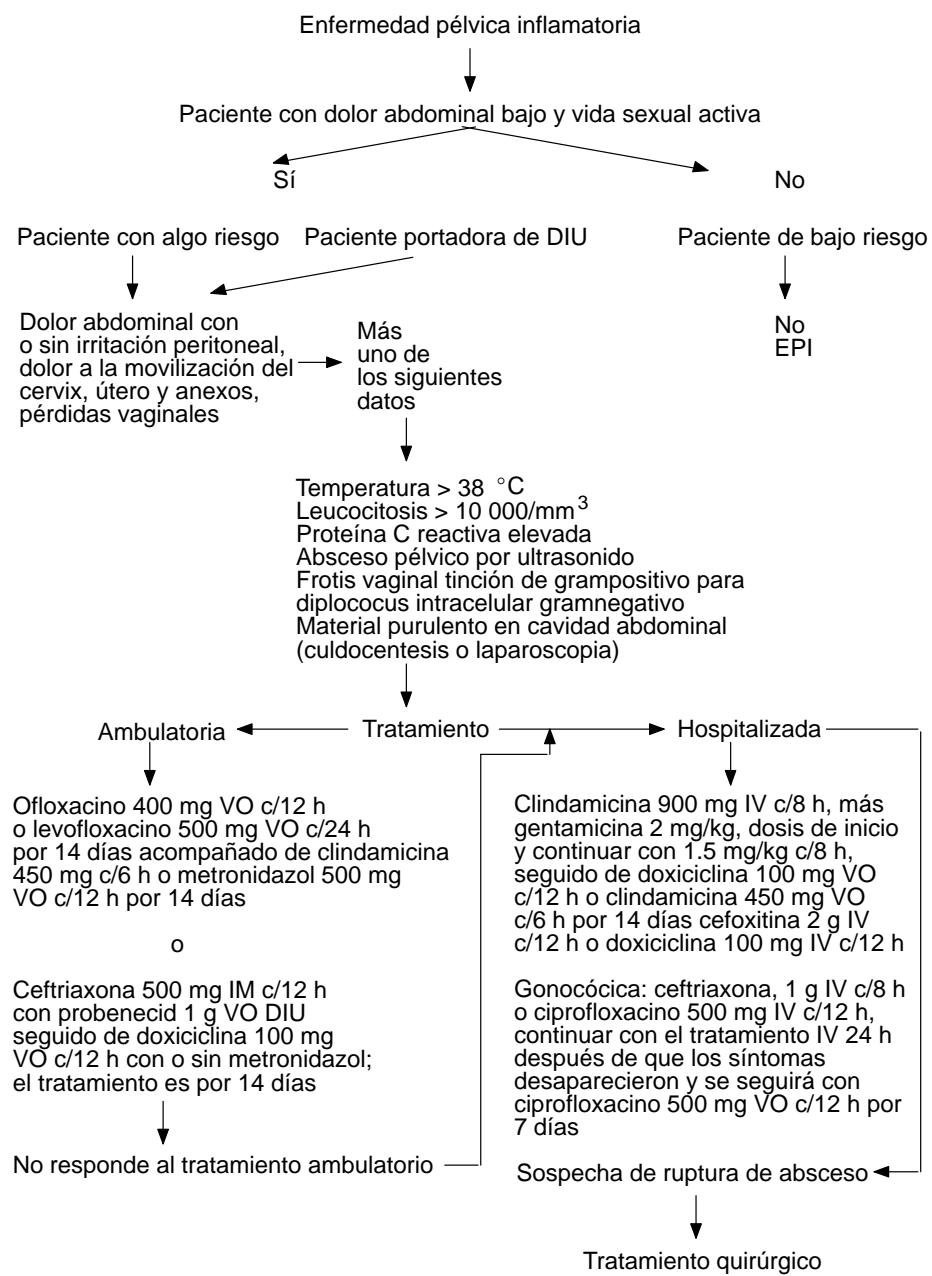


Figura 12-1. Manejo.

9. COMPLICACIONES

Las complicaciones que puede presentar la paciente van a estar directamente relacionadas con la severidad de la enfermedad, la administración del tratamiento adecuado y de inicio pronto.

Se han realizado trabajos sobre las complicaciones que pueden llegar a presentar las pacientes con EPI, entre ellas:^{1,5,8}

- a. EPI recurrente:** se puede observar en 20 a 25% de pacientes con recurrencia si la infección anterior fue con microorganismos de transmisión sexual y la pareja no fue tratada en conjunto con la paciente.
- b. Infertilidad:** el porcentaje que se va a encontrar dependerá de las veces en que la EPI se presente en la paciente.
Después de la primera aparición de EPI la infertilidad se presenta en 12% de las pacientes; si se presenta una segunda ocasión el porcentaje es de 18 a 24% y en la tercera ocasión el porcentaje puede llegar hasta 50% de los casos.
- c. Embarazo ectópico:** se presenta entre 4 y 7% de los casos, porcentaje mayor que en las pacientes que nunca han presentado EPI.
- d. Dolor pélvico crónico:** se puede observar hasta en 20% de las pacientes y puede durar más de seis meses.
- e. Perihepatitis:** se presenta en 8 a 10% de los casos.

REFERENCIAS

1. Calderón JE: Enfermedad pélvica inflamatoria. *Infectología Perinatal* 1991;188–199.
2. Smith K: Hospitalization for pelvis inflammatory disease: a cost–effectiveness analysis. *Sexually Transmitted Disease* 2007;34(2):108–112.
3. Simms I: 12 risk factors associated with pelvic inflammatory disease. *Sexually Transmitted Infections* 2006;82(6):452–457.
4. Gray S: Pelvic inflammatory disease in adolescents. *Curr Opin Obstetr Gynecol* 2006;18 (5):503–510.
5. Danforth: Infección pélvica y enfermedades de transmisión sexual. En: *Tratado de obstetricia y ginecología*. 8^a ed. 2005:613–637.
6. Garren I: Intrauterine devices and pelvic inflammatory disease: meta–analyses and published studies, 1974–1990. *Epidemiology* 2000;11(5):589–597.
7. Levgur M: Pelvis inflammatory disease after tubal sterilization: A review. *Obstetr Gynecol Survey* 2000;55(1):41.
8. Centers for Disease Control and Prevention: Pelvic inflammatory disease. Sexually transmitted disease treatment guidelines – 2000. *Morb Mortal Rep* 2002;51:78–84.

13

Dolor abdominal en ginecología

Eduardo S. Neri Ruz

1. Uno de los síntomas generales más comúnmente expresados en la consulta ginecológica es el dolor abdominal.
2. Se tiene la concepción errónea de que los órganos genitales internos son los que causan todos los cuadros dolorosos abdominales de la mujer. Indudablemente, existen cuadros dolorosos abdominales secundarios a patología orgánica y funcional de los genitales internos.
3. Proporcionalmente, los cuadros dolorosos causados por patología intestinal son los más frecuentes; sin embargo, siempre se deben hacer maniobras exploratorias y estudios de laboratorio y gabinete para descartar las causas ginecológicas y, en caso de excluir causas de origen genital, las pacientes deberán ser tratadas por el médico general o por el especialista del tracto digestivo.
4. No debe olvidarse que en ocasiones también el aparato urinario puede causar dolor abdominal, como en los cuadros de litiasis renoureteral, cistitis e infecciones urinarias altas complicadas.
5. Habitualmente el dolor abdominal secundario a patología genital se localiza en hemiabdomen inferior y línea media; no debe descartarse su origen ginecológico si se presenta lateralmente, ya que las torsiones ováricas o la salpingitis unilateral pueden presentarse justamente con dolor unilateral. Los casos iniciales suelen presentarse sin datos de irritación peritoneal, pero al aumentar la evolución del cuadro podría presentarse incluso como abdomen agudo.

6. Las causas del dolor abdominal de origen ginecológico son múltiples; probablemente la más frecuente y con frecuencia soslayada incluso por la propia paciente sea la dismenorrea, ya que la paciente consulta al médico sólo en caso de que aquélla sea incapacitante o muy intensa. Los cuadros de enfermedad pélvica inflamatoria también causan dolor abdominal. El folículo hemorrágico es una causa transitoria de dolor y que no pocas veces incluso termina en una cirugía innecesaria en quienes lo presentan. Algunas pacientes usuarias de DIU (dispositivo intrauterino) pueden presentar dolor abdominal, sobre todo en fechas cercanas a la menstruación. Los quistes ováricos de dimensiones mayores de 6 x 6 x 5 cm y que se complican (como en la torsión) pueden causar dolor en toda su gama de intensidades. El embarazo ectópico es causa grave de dolor y se expone en el capítulo 6: *Abdomen agudo y embarazo*.
7. El diagnóstico diferencial es la parte más importante para saber cuál es la etiología del dolor abdominal de origen ginecológico. La endometriosis habitualmente tiene una historia de irregularidades menstruales además de dismenorrea desde los primeros ciclos menstruales de la paciente; con cierta frecuencia se puede asociar con problemas de infertilidad y en la exploración podrán encontrarse los datos propios de la enfermedad (nodulaciones en el fondo de saco posterior, “granos de pólvora” en vagina o cérvix, etc.). El ultrasonido pélvico sirve de apoyo para aclarar el diagnóstico. En casos con alta sospecha de este padecimiento, la laparoscopia dará el diagnóstico, además de la facilidad de poder tomar biopsias para la confirmación diagnóstica de endometriosis. El futuro reproductivo de estas pacientes es incierto por lo intrincado del padecimiento.
8. El diagnóstico de folículo hemorrágico deberá tenerse en mente siempre que se encuentre la paciente con dolor abdominal a la mitad del ciclo menstrual. Un buen número de veces se pueden observar datos de crecimiento discreto de uno de los anexos y habitualmente se trata de pacientes que no están usando anovulatorios. Nuevamente el ultrasonido ayudará a afinar el diagnóstico. En pacientes con irregularidades menstruales es importante descartar el embarazo. Hay que ser cuidadosos en caso de hacer culdocentesis, ya que puede ser positiva y confundirse con un embarazo extrauterino. Debe recordarse que el manejo del folículo hemorrágico es conservador. Habitualmente no tiene ninguna repercusión en el futuro reproductivo de la paciente.
9. En el caso de los tumores torcidos de ovario, el dolor habitualmente va acompañado de la masa unilateral y dependiendo del tamaño del tumor ovárico será la sintomatología, así como del grado de torsión, e incluso hay que tener presente que hay cuadros de torsión intermitente que pueden confundir en el diagnóstico.

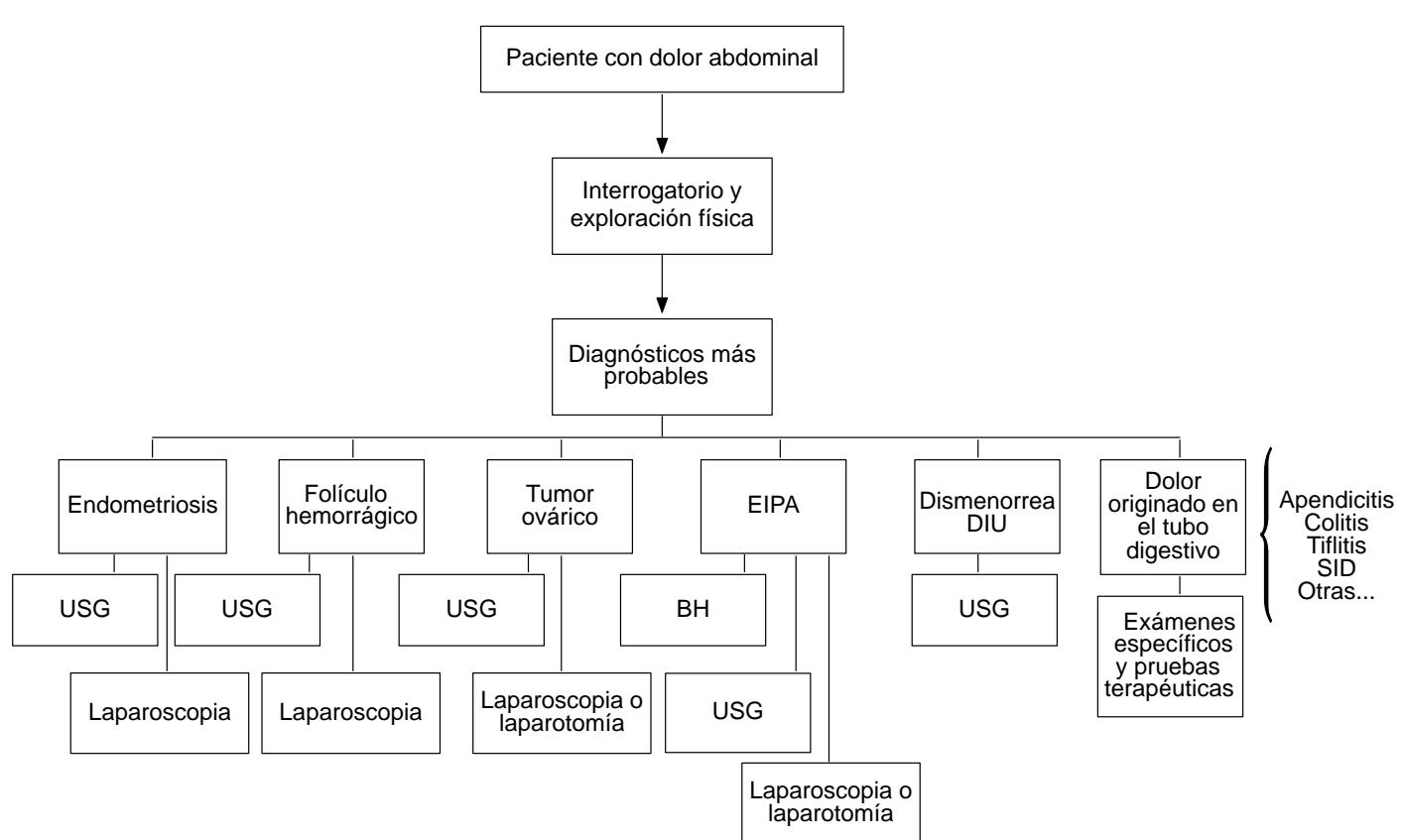


Figura 13–1. Manejo.

10. El dolor de la enfermedad pélvica inflamatoria tiene todas las intensidades del proceso séptico peritoneal, desde leve y unilateral hasta el cuadro típico de abdomen agudo, con ataque al estado general y datos de peritonitis grave; esto se presenta sobre todo en el caso de absceso pélvico roto, donde el diagnóstico dependerá de la etapa en que se encuentre el padecimiento. Con la salpingitis leve habrá dolor de baja intensidad sin alteraciones de la peristalsis y a veces sin siquiera fiebre ni malestar general. En el caso de absceso pélvico el diagnóstico se presenta habitualmente con cuadro febril, con ataque severo al estado general de la paciente, íleo, náusea y vómito. Los estudios de laboratorio habitualmente demuestran los cambios de la sepsis intraabdominal (principalmente leucocitosis). El estudio ultrasonográfico apoyará el diagnóstico en las diferentes etapas en que se puede ver una enfermedad pélvica inflamatoria y, por supuesto, el tratamiento dependerá de la etapa en que esté la enfermedad; en principio es conservador con antibióticos; en casos de absceso complicado habrá que recurrir a la cirugía y, según los hallazgos, al manejo específico.

Es útil recordar que no se debe mitigar el dolor mientras NO se conozca su etiología; una vez que esté perfectamente determinado el origen del dolor podrán utilizarse analgésicos mientras se inician las maniobras terapéuticas para la curación de la paciente.

Siempre hay que recordar que los problemas tanto funcionales como orgánicos del tracto digestivo son las causas más comunes de dolor abdominal, aunque también hay que pensar en el síndrome de intestino doloroso, la tiflitis, los diferentes tipos de colitis, sin duda la apendicitis, y echar mano de los recursos diagnósticos específicos para descartar los padecimientos gastroenterológicos (figura 13-1).

REFERENCIAS

1. **DeCherney AH, Lauren N:** Consideraciones perioperatorias en ginecología. En: *Diagnóstico y tratamiento ginecoobstétricos*. 8^a ed. México, El Manual Moderno, 907-913.

14

Tumores benignos de útero

Óscar de la Garza Lozano, Daniel Humberto Méndez Lozano,
Hugo Alfredo Rangel Nava

1. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

1. Los miomas uterinos son los tumores benignos más comunes en la mujer.¹⁻⁷
2. Están presentes en 20 a 40% de las mujeres mayores de 30 a 35 años de edad.^{2,6}
3. Representan la primera indicación de histerectomía en las mujeres premenopáusicas.⁷
4. Son la causa de 300 000 histerectomías anuales en EUA.⁴
5. Alrededor de 50% de los fibromas son asintomáticos y no requieren ningún tratamiento.⁷
6. Son más frecuentes en mujeres de color.¹
7. Embarazo y miomas: 1 a 4% de los casos.⁸

2. ETIOLOGÍA

1. Los miomas son llamados fibromas porque son de consistencia firme; se originan en las células musculares lisas del miometrio.¹
2. Se pueden encontrar en trompas de Falopio, vagina, ligamentos uterosacros, vulva y tracto gastrointestinal.²
3. Tienen un factor de herencia no mendeliano con una tasa de recurrencia de 50% posmiomectomía.⁴

4. La investigación de la clonalidad mediante el estudio de la isoenzima G6 PD y del receptor de los andrógenos ha demostrado el carácter monoclonal de los miomas.⁷
5. Estudios citogenéticos sugieren un origen monoclonal que es resultado de una mutación somática,⁴ encontrando anomalías cromosómicas en el 6, 7, 12 y 14.^{4,7}
6. Las anomalías cromosómicas se encuentran en 40 a 50% de los miomas; son translocaciones, delecciones o reordenamientos de éstos.⁷
7. Los estrógenos y quizás los anticonceptivos orales estimulan su crecimiento.¹ Sin embargo, otros autores lo niegan, sobre todo al tratarse de los anticonceptivos orales de última generación.⁷
8. Los estrógenos y la progesterona intervienen en la expresión de los genes específicos del tejido uterino.⁷
9. Se han asociado a su desarrollo factores paracrinos como el *epidermal growth factor*;⁴ este factor aumenta la cantidad de mitosis en miometrio, ovario y endometrio.⁷
10. Durante el embarazo existe una progresión de los miomas; el índice mitótico es más elevado en la fase luteínica.⁷
11. El factor ligado a insulina *insulin-like growth factor* 1 y 2 se encuentra elevado y los estrógenos regulan el IGF1.⁷ El tamoxifeno inhibe la proliferación celular de los miomas.
12. Las citocinas *transforming growth factor* (TGF B) son reguladas por las hormonas esteroideas. Los estrógenos regulan la expresión del receptor, la progesterona la inhibe.⁷
13. La proteína BCL2, conocida como inhibidora de la muerte celular programada (apoptosis), muestra un aumento de su expresión en los fibromas respecto al miometrio sano.⁷

3. ASPECTOS CLÍNICOS

1. Pueden inducir diversos síntomas que incluyen menometrorragias, dismenorrea, dolor pélvico, infertilidad, parto prematuro y compresión de vísceras pélvicas adyacentes.⁴
2. La complicación hemorrágica es más común en los miomas de localización submucosa.
3. La presencia de dolor agudo causado por un mioma se debe a la torsión de un leiomioma pediculado o a infarto o degeneración.^{3,4}
4. Pueden provocar polaquiuria a consecuencia de la compresión vesical, así como obstrucción ureteral raramente total.^{3,4}
5. Los miomas son causa primaria poco frecuente de infertilidad.^{3,4}

6. Los miomas pueden ocasionar pérdida o complicaciones del embarazo, aunque la mayoría de las pacientes evolucionan sin problemas.³
7. Pueden ocasionar problemas digestivos como estreñimiento u obstrucción intestinal.
8. Pueden manifestarse como un prolапso de un tumor submucoso, incluso ocasionar una inversión uterina.
9. Pueden ocasionar estasis venosa de las extremidades inferiores y posteriormente tromboflebitis.
10. La compresión del nervio ciático es rara.
11. La transformación carcinológica fibroma–sarcoma es incierta.⁷

4. DIAGNÓSTICO

1. La sospecha clínica surge ante el hallazgo de una tumoración de consistencia firme, que se moviliza junto con el útero.
2. La ecografía es el examen de elección para su diagnóstico.^{1–7}
3. Generalmente los miomas son múltiples.^{1–7}
4. En la ecografía es importante la presencia de un halo periférico hipoecógeno o anecógeno para establecer el diagnóstico diferencial entre adenomiosis y leiomiosarcoma.⁷
5. La ecografía vaginal da una mejor resolución para lesiones intracavitarias⁷ y si se realiza la histerosonografía aumenta la sensibilidad para dicho diagnóstico.
6. La histerosalpingografía refuerza la anterior, sobre todo en el manejo de la paciente con problemas reproductivos.
7. La histeroscopia puede realizarse en el consultorio y servir de planeación en el manejo endoscópico de dichas lesiones submucosas o intracavitarias.
8. La tomografía y la resonancia magnética nuclear son más costosas, pero podrían servir como estudios complementarios ante la duda diagnóstica de una tumoración pélvica, sobre todo si se sospecha de afectación retroperitoneal, o que sirva para la planeación del manejo quirúrgico.

5. CLASIFICACIÓN DE LOS MIOMAS POR SU LOCALIZACIÓN

1. Los leiomiomas intramurales son los más comunes.²
2. Los leiomiomas submucosos adyacentes al endometrio pueden crecer hacia la cavidad, incluso protruirse a través del canal endocervical y provocar una inversión uterina.

3. Los leiomiomas subserosos adyacentes a la serosa uterina pueden ser pediculados o hacerse intraligamentarios e incluso, aunque sea poco frecuente, convertirse en parásitos al aislarse en el mesenterio.

6. PATOLOGÍA

1. Son tumores seudocapsulados sólidos con una buena delimitación del miometrio; esta seudocápsula es el resultado de la compresión del tejido fibroso y muscular en la superficie del tumor.^{1,2}
2. Están constituidos por haces de fibras musculares lisas que se disponen en forma de espirales y que reproducen la histología del miometrio normal.^{1,2}
3. El leiomioma celular se denomina así por la presencia de mitosis de 5 a 10 por campo con gran aumento sin atipias.²
4. El leiomiosarcoma anteriormente era valorado sólo por el número de mitosis, más de 10 por campo con gran aumento; hoy se le añade la atipia celular y la necrosis.² Este proceso es raro.

7. CAMBIOS DEGENERATIVOS

1. Degeneración hialina, más común.^{1,2,4}
2. Degeneración quística, secundaria a la necrosis por cambios mixomatosos.^{1,2}
3. Necrosis, por disminución en la perfusión vascular.^{1,2}
4. Degeneración mucosa, cuando disminuye el flujo, sobre todo en tumores grandes.
5. Degeneración roja o carnosa, principalmente durante el embarazo, debida a una degeneración aséptica con hemólisis local.²
6. Infección, sobre todo en miomas submucosos pedunculados, ocurriendo primero la necrosis y posteriormente la infección.²
7. Degeneración cálcica, que ocurre principalmente en las pacientes posmenopáusicas.²
8. Degeneración sarcomatosa, que ocurre en menos de 1% (controversial) de las pacientes.

8. MANEJO TERAPÉUTICO

1. Manejo conservador si no hay síntomas ni otra repercusión en el estado clínico de la paciente; es aplicable sobre todo en pacientes cercanas a la menopausia, en el conocimiento de que los miomas tienden a disminuir su tamaño. Debe establecerse un proyecto de seguimiento.

2. Utilización de agonistas GnRh. El tratamiento debe ser individualizado.

Se ha observado una disminución de tamaño de 50% posterior a 12 semanas de terapia, en el entendido de que al suspenderse ésta el mioma vuelve a tener un crecimiento rápido. No es recomendable por periodos mayores de 24 semanas (seis meses), ya que dicho efecto antiestrogénico produce osteoporosis. Se ha sugerido para reducción del tumor previo a histeroscopia operatoria, o para mejorar el estado físico de la paciente.^{2,5}

Tratamiento quirúrgico

Indicaciones

- a. Indicado cuando el tratamiento conservador o médico no ha dado resultados satisfactorios.
- b. Sangrado abundante con repercusiones hemodinámicas o que alteren el estilo de vida de la paciente.
- c. Mioma protruido a través del cérvix.
- d. Mioma con crecimiento rápido.
- e. Pérdida fetal recurrente sin otra causa que la explique.
- f. Mioma de tamaño correspondiente a 12 semanas.
- g. Mioma que altera el flujo urinario por compresión ureteral que está ocasionando hidronefrosis.

Intervención quirúrgica

- a. Criterios establecidos, de acuerdo con edad, paridad, sitio de localización y deseos de promoción de la fertilidad.

Miomectomía

- a. Para pacientes que desean conservar la fertilidad.

- Laparoscópica. Alternativa indicada para pacientes con miomas intramurales y subserosos menores de 9 cm y poco numerosos.⁶

Ventajas:

- Mejor estética, disminución del riesgo de adherencias, no expone a mayor riesgo de complicaciones perioperatorias o posoperatorias, se requiere un laparoscopista experimentado.

Desventajas:

- Más tiempo operatorio; si son miomas múltiples aumenta la posibilidad de sangrado.

Resección histeroscópica

- a. Para el tratamiento de miomas submucosos, previa valoración ecográfica, ecohidrografía e incluso histeroscópica.⁵
 - Resectoscopio.
 - Miomectomía con láser.
 - Vaporización con sistema Versapoint®.

Embolización de la arteria uterina

- a. Alternativa reciente que consiste en la embolización de *gel-foam* que ocluye los vasos y así la perfusión ocasiona necrosis del mioma. Los repor-

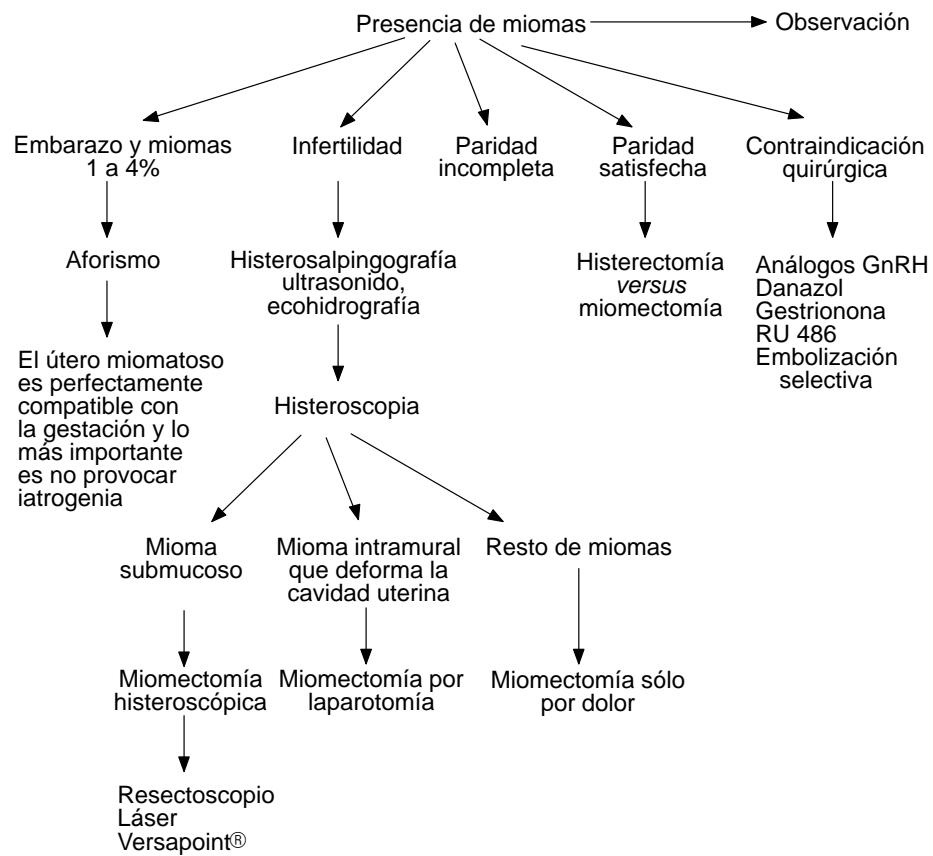


Figura 14-1. Algoritmo en miomatosis.

tes mencionan una reducción de 60% del tamaño, y control de la hemorragia en 90%.²

- b.** Indicaciones: pacientes sintomáticas cercanas a la menopausia o que tengan mayor riesgo quirúrgico y que presenten hemorragias incontrolables. Las complicaciones de dicho procedimiento son fiebre, dolor, infección, falla ovárica prematura, posible necesidad de histerectomía y embolismo pulmonar.²

9. HISTERECTOMÍA

Indicaciones

- a.** Paridad satisfecha.
- b.** Es necesario biopsia endometrial previa y por supuesto Papanicolaou.
- c.** Preparación intestinal; sobre todo, no es infrecuente la presencia de endometriosis y aumenta el riesgo de lesión intestinal.
- d.** Se sugiere la conservación de los ovarios en pacientes de menos de 40 a 45 años de edad. Por supuesto, si se tiene un perfil hormonal sugestivo de falla gonadal, es preferible sugerir la extirpación (figura 14-1).

REFERENCIAS

1. **Robbins:** *Patología humana.* 7^a ed. Saunders, 691–694.
2. **Morgan M, Siddighi S:** NMS: National Medical Series for independent study. *Obstetrics and Gynecology.* 5^a ed. Lippincott Williams & Wilkins, 351–359.
3. **Berek JS:** *Ginecología de Novak.* 13^a ed. McGraw–Hill, 311–312.
4. **Danforth:** *Tratado de obstetricia y ginecología.* 9^a ed. McGraw–Hill, 919–937.
5. **Foulot H, Fauconnier A, Chapron C, Raumbau D, Dubuisson JB:** *Miomectomía por histeroscopia.* Encyclopédie Médico–Chirurgicale E–41–662.
6. **Dubuisson JB, Fauconnier A, Chapron C, Foulot H:** *Miomectomía laparoscópica.* Encyclopédie Médico–Chirurgicale E–41–664.
7. **Fernández H, Gervaise A, Tayrac R:** *Fibromas uterinos.* Encyclopédie Médico–Chirurgicale E–570–A–10.
8. **Chauveaud LA, Fernández H:** *Miomas y embarazo.* Encyclopédie Médico–Chirurgicale E–5–047–R–10.

15

Tumores benignos de ovario

Óscar de la Garza Lozano

1. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

1. Los tumores benignos de ovario representan de 75 a 78% de las tumoraciones ováricas.²
2. Son la cuarta causa de hospitalización.²
3. Del total de las masas ováricas, 80% son benignas, de 10 a 15% son malignas y 5% son lesiones metastásicas.⁵
4. Las lesiones epiteliales aparecen en 75 a 80% de los casos, las lesiones serosas representan 30% y las mucinosas 20%.⁵
5. Globalmente, los tumores de células germinales representan 20% de los casos.⁵
6. La proporción es 50 casos de tumores benignos por 1 maligno.²
7. En la edad fértil se presentan más comúnmente los tumores funcionales.
8. En la menopausia son más los malignos.
9. El cáncer de ovario tiene la tasa de mortalidad por caso más alta de todas las neoplasias ginecológicas.¹
10. Al nacer, el riesgo de tener un cáncer ovárico en algún momento de la vida es de 1.5% y de morir por él, de 1%.¹
11. La incidencia de tumoraciones ováricas y embarazo es de 1:81 a 1:2 500; los malignos representan de 2.74 a 3.7%.²

2. ASPECTOS CLÍNICOS

1. La mayoría son asintomáticos. Son hallazgos clínicos en la exploración.
2. Síntomas mal definidos o imprecisos:
 - a. Dolor pélvico abdominal.
 - b. Dolor súbito en caso de torsión o ruptura.
 - c. Sensación de pesadez en abdomen inferior.
 - d. Cuadro clínico sugestivo de obstrucción:
 - Intestinal
 - Vías urinarias
 - Vascular. Hemorroides, insuficiencia venosa periférica
 - e. Disnea en caso de tumores voluminosos.
3. Alteraciones menstruales:
 - a. Pubertad precoz.
 - b. Amenorrea.
 - c. Hirsutismo.
 - d. Tirotoxicosis.
 - e. Hemorragia uterina anormal.
 - f. Hipercalcemia.
4. Alteraciones digestivas. Náuseas, vómitos, etc.

3. DIAGNÓSTICO

1. Historia clínica. Exploración física.
2. Ecografía pélvica abdominal y vaginal:
 - 90% son benignos.
 - 80% son quísticos.
 - 96% de correlación ecográfica y microscópica.²
 - 80% de valor predictivo negativo.⁸
 - 90% de especificidad; sensibilidad de 87%.²
3. Parámetros que debe proporcionar la ecografía:
 - Confirmar la presencia o ausencia de una masa pélvica.
 - Determinar el tamaño, consistencia interna y contorno de la masa.
 - Establecer el origen y las relaciones anatómicas de la masa con otras estructuras pélvicas.
 - Inspección para establecer la presencia o ausencia de las alteraciones asociadas con enfermedades malignas como la ascitis y las lesiones metastásicas.
 - Orientar la aspiración o biopsia de las masas pélvicas seleccionadas.⁵

4. Las masas mayores de 5 cm, las que contienen componentes sólidos e irregulares o están asociadas con cantidades importantes de ascitis (20 mL o más) necesitan un tratamiento quirúrgico.⁵
5. A las masas completamente quísticas y menores de 4 a 5 cm puede dárseles un seguimiento, en las mujeres menopáusicas; 3% de ellas tendrán una neoplasia maligna.²
6. El eco Doppler color transvaginal puede establecer diferencias entre los procesos benignos y malignos; en estos últimos la neovascularización es mayor con múltiples anastomosis, y al carecer los vasos de capa muscular se observará un aumento en el mapa de color y una disminución en el índice de resistencia (0.40 a 0.60) y del índice de pulsatilidad.²
7. Valorar costo/beneficio de la resonancia magnética o de la tomografía, las cuales dan mejores resultados que el eco en casos de estadificación de tumores neoplásicos histológicamente probados, como el carcinoma de cérvix.²
8. Marcadores séricos tumorales. Su utilización permite valorar la posibilidad de punción o seguimiento, la respuesta terapéutica y el monitoreo.² Como el CA125 es importante, pero no tan específico ya que se encuentra en tejidos derivados del epitelio celómico (ovario, colon, pulmón, riñón y vesícula), igual se incrementa en procesos benignos como la endometriosis, miomas, enfermedad inflamatoria, cirrosis, gestación, embarazo ectópico, fase lútea y hasta en personas sanas. Su límite máximo es de 35 mU/mL.² El CA125 identifica a 50% de los tumores en etapa I y a 60% en etapa II.¹ Si se consideran los positivos falsos, esta determinación del CA125 en las mujeres premenopáusicas no justifica el costo.¹ O'Connell refiere que una determinación de CA125 > 35 UI/mL más tumor pélvico tiene sensibilidad de 95% y especificidad de 61%.⁹
9. Como marcador de tumores germinales resalta la alfafetoproteína de especificidad intermedia, sobre todo manifiesta en los tumores de senos endodérmicos y carcinoma embrionario; en este último también se eleva la gonadotropina coriónica. Los disgerminomas muestran elevación de la deshidrogenasa láctica. Los tumores del *struma ovarii* elevan las hormonas tiroideas y el tumor carcinoide el ácido 5-hidroxiindolacético en orina. Los tumores de los cordones sexuales, al ser funcionantes, pueden producir estrógenos como los tumores de la granulosa y de la teca, y los de Sertoli-Leydig pueden producir estrógenos y andrógenos.
10. Riesgo genético. Los cánceres ováricos hereditarios se vinculan con el gen BRACA 1 localizado en el cromosoma 17; un porcentaje se localiza en el gen BRACA 2 localizado en el cromosoma 13. Si la paciente tiene BRACA 1, tendrá de 28 a 44% de probabilidades de padecerlo en su vida; si tiene el BRACA 2, serán de 27%.¹

11. Síndrome de Lynch: adenocarcinoma múltiple, cáncer de colon, de ovario, endometrial, mamario y otras lesiones digestivas.

4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE TUMORES EN OVARIO

- Situaciones fisiológicas, como embarazo, obesidad, colon sigmoídes redundante, ciego en situación inferior, vejiga distendida, fecalomía, distensión abdominal, hematoma del recto anterior, ascitis.
- Patología anexial funcional, como quiste lúteo, ovarios poliquísticos, quistes tecaluteínicos, luteoma.
- Otras patologías anexiales, como endometriomas, embarazo ectópico, anexitis, hidrosálpinx, quiste de paraovario, tumor de la trompa.
- Procesos uterinos, como los miomas de útero bícorne.
- Procesos inflamatorios abdominales, como apendicitis, peritonitis tuberculosa, absceso retroperitoneal, diverticulitis, síndrome adherencial posquirúrgico.
- Procesos urológicos, como hidronefrosis y riñón pélvico.
- Quistes extragenitales, mesentéricos, hidatídicos, pancreáticos o de uraco.
- Tumores extragenitales del colon recto o retroperitoneales.

5. CLASIFICACIÓN DE LOS TUMORES BENIGNOS DE OVARIO SEGÚN LA ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD, 1973

Tumores epiteliales comunes

- a. Serosos.** Las neoplasias epiteliales más frecuentes explican 25% de los casos; 12 a 20% son bilaterales,³ de 32 a 45% tienen en su evolución transformación maligna, especialmente de las variedades papilares y sólidos.
 - Cistoadenoma y cistoadenoma papilar.
 - Papiloma superficial.
 - Adenofibroma y cistoadenofibroma.
- b. Tumores mucinosos.** Corresponden a otro 25% de las neoplasias, 2 a 3% son bilaterales,³ de 5 a 15% tienen en su evolución transformación maligna; 15% de los tumores mucinosos se asocian con seudomixoma peritoneal.²

Cuadro 15–1. Marcadores tumorales relacionados con neoplasias de células germinales: probabilidad de que se eleven³

Neoplasia	AFP	CA125	ACE	HGC	LDL
	Normal < 10 ng/mL	Normal < 35 U/mL	Normal < 5 ng/mL	Normal < 5 mUI/mL	Normal < 240 UI/L
T. senos endodérmicos	Siempre	Habitualmente	Tal vez	Tal vez	Habitualmente
Teratoma inmaduro	Tal vez	Tal vez	Tal vez	Tal vez	Tal vez
Disgerminoma	No se eleva	Raras veces	No se eleva	Rara vez	Habitualmente
Coriocarcinoma	No se eleva	No se eleva	No se eleva	Siempre	No se eleva

AFP: alfafetoproteína; ACE: antígeno carcinoembrionario; LDH: deshidrogenasa láctica.

- Cistoadenoma.
- Adenofibroma y cistoadenofibroma.
- c. Tumores endometriales. Posible transformación maligna ocasional.
 - Adenomas y cistoadenomas.
 - Adenofibroma y cistoadenofibroma.
- d. Tumores de células claras. Posible transformación maligna ocasional.
 - Adenofibromas.
- e. Tumor de Brener (transicional). Corresponden a 2% de las neoplasias, con un promedio de edad de 50 años.³ Rara vez son malignos.
- f. Tumores epiteliales mixtos.

Tumores de los cordones sexuales–estroma

- a. Tumores de células de la granulosa–estroma.
 - Tumores de la granulosa: 30% son malignos.
 - Tumores del grupo fibroma–tecoma: rara vez son malignos.
 - Tecoma.
 - Fibroma.
 - Sin clasificar.
- b. Androblastomas: tumores de las células de Sertoli–Leydig:
 - Bien diferenciados.
 - Androblastoma tubular: tumor de células de Sertoli (adenoma tubular de Pick).
 - Androblastoma tubular con depósito lipídico: tumor de células de Sertoli con depósito lipídico (foliculoma lipídico de Lecence).
 - Tumor de células de Sertoli–Leydig (adenoma tubular de células de Leydig); 12 a 34% son malignos, pero sobre todo las variedades no diferenciadas.

- Tumor de células de Leydig: tumor de células hilares. En ocasiones es maligno.
- c. Ginandroblastoma: a veces es maligno.

Tumor de células germinales

- a. Teratoma maduro:
 - Sólido (con frecuencia en áreas inmaduras malignas).
 - Quístico (quiste dermoide: teratoma quístico maduro, 1 a 2% son malignos, en su mayoría carcinoma epidermoide).
 - Monodérmico y muy especializado.
 - *Struma ovarii*: ocasionalmente es maligno.

Gonadoblastoma

Descrito por Scully en 1953, tiene relación estrecha con los tumores de células germinales y de los cordones sexuales; mide 8 cm, un tercio bilateral, casi exclusivo de individuos con cromatina negativa y que poseen un cromosoma Y, con ambigüedad sexual o signos de virilización.⁸ Posible malignización, en especial en sus formas mixtas.

Tumores de tejidos blandos no específicos del ovario

Mixoma, leiomioma, neurofibroma, neurilemoma. El fibroma en 5% de los casos puede producir síndrome de Meigs.⁸ Posible transformación maligna ocasional.

6. TUMORES LIMÍTROFES (TUMORES DE POTENCIAL MALIGNO BAJO)

1. Más común en mujeres premenopáusicas.
2. Buen pronóstico.
3. Criterios para diagnóstico:
 - a. Proliferación epitelial con formación papilar y seudoestratificación.
 - b. Atipia nuclear y aumento de la actividad mitósica.
 - c. Ausencia de invasión verdadera del estroma (es decir, sin destrucción tisular).¹

Tumores mucinosos limítrofes

1. Enigmáticos.
2. Si tienen más de cuatro capas estratificadas de células malignas se les considera bien diferenciados.
3. Están constituidos por células endocervicales secretoras de moco.
4. El seudomixoma peritoneal es generalmente secundario al tumor mucinoso maligno.
5. Pueden encontrarse focos de lesión bien diferenciada y otros mal diferenciada. Por lo anterior se deben realizar más cortes.¹

7. TUMORES ENDOMETROIDES

1. Las lesiones endometriales constituyen de 6 a 8% de los tumores epiteliales.
2. La endometriosis tiene bajo potencial maligno.
3. Sampson sugirió en 1925 que ciertos casos de adenocarcinoma de ovario se originaban probablemente en zonas del endometrio.

8. TUMOR DE CÉLULAS CLARAS MESOTELOIDES

1. Incidencia de carcinoma: 3% de los casos.
2. Se asocia con hipercalcemia e hiperpirexia.
3. Unilaterales.

9. QUISTES OVÁRICOS Y EMBARAZO

Primer trimestre

Anecoicos: si se realiza tratamiento laparoscópico o laparotómico antes de la semana 16 hay que indicar tratamiento sustitutivo.

Si son tabicados o con componente sólido se recomienda tratamiento quirúrgico, ya sea laparoscópico o laparotómico.

Segundo trimestre

Laparotomía.

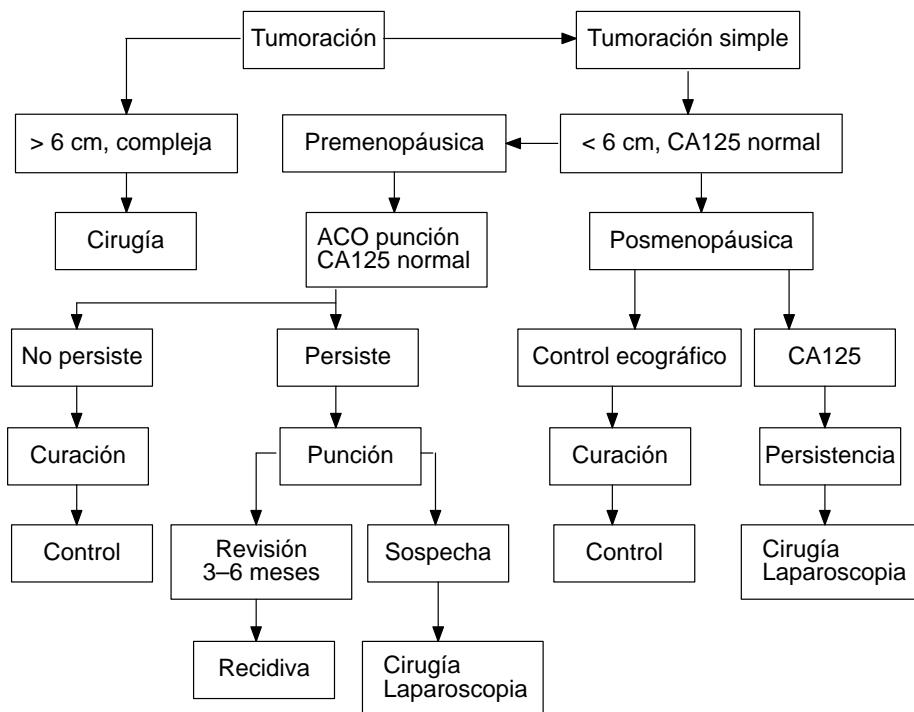


Figura 15–1. Algoritmo de manejo. ACO: anticonceptivos orales.

Tercer trimestre

Observación de acuerdo con los hallazgos ecográficos: puede realizarse punción antes del parto; si el líquido resulta sospechoso de teratoma se realizará cesárea y durante ésta el manejo de la tumoración.

10. MANEJO TERAPÉUTICO

Algoritmo de manejo (figura 15–1).²

REFERENCIAS

1. **Berek JS:** *Cáncer ovárico. Ginecología de Novak.* 13^a ed. McGraw Hill, 997.
2. **Martínez SJ, Escribano Tórtola JJ:** Clínica, diagnóstico y tratamiento de los tumores benignos de ovario. En: Cabero Roura L: *Tratado de ginecología, obstetricia y medicina de la reproducción.* Médica Panamericana, 1622.

3. **Cass I, Parlan BY:** Neoplasias de los ovarios y trompas de Falopio. *Tratado de obstetricia y ginecología*. 9^a ed. Danforth, 1029.
4. **Querleu D:** *Tumores de ovario, clasificación e histopatología*. Enciclopedia Médico Quirúrgica. Tomo 2. 680–A–10.
5. **Fleischer AC, Kepple DM:** Ecografía Doppler color de masas pélvicas. *Ecografía en obstetricia y ginecología*. 6^a ed. Marbán, 913.
6. **Gershenson DM:** *Epithelial ovarian cancer. Textbook of gynecology*. Larry J. Copeland. Saunders, 1046.
7. **Rubin SC, Sutton GP:** *Ovarian cancer*. McGraw Hill.
8. **Querleu D:** *Tumores benignos de ovario y quistes ováricos*. Enciclopedia Médico Quirúrgica. Tomo 2. 680–a–20.
9. **O'Connell GJ, Rayan E, Murphy KJ, Prefontaine M:** Predictive value of CA125 for ovarian carcinoma in patient presenting with pelvic masses. *Obstet Gynecol* 1987;70:930–932.

16

Patología benigna y maligna de la mama

Luis Arturo Hernández López

1. La vigilancia de rutina para detección oportuna del cáncer mamario consiste en exploración física mamaria cada tres años en mujeres de 20 a 39 años de edad, y anualmente en mujeres de 40 años y mayores. Las mujeres con riesgo promedio deben iniciar la realización anual de mastografía a los 40 años de edad. Las mujeres con riesgo elevado pueden beneficiarse de un inicio más temprano de la pesquisa, revisiones a intervalos más cortos y uso de métodos adicionales, como ultrasonido o resonancia magnética. Los factores de riesgo para cáncer mamario incluyen edad, género, historia familiar, edad en la menarca, otros factores reproductivos, uso de terapia de reemplazo hormonal, exposición a radiaciones, consumo de alcohol y biopsias mamarias previas, especialmente aquellas con hallazgos anormales. El algoritmo de la figura 16-1 ayuda a la identificación de mujeres con riesgo elevado de desarrollar cáncer mamario. La evaluación del riesgo de cáncer mamario debe realizarse como parte de la vigilancia de rutina y repetirse anualmente, dado que los factores de riesgo se modifican al paso del tiempo.
2. La exploración física mamaria debe ser completa y realizarse, preferentemente, en los días 5 a 10 del ciclo menstrual. Los hallazgos deben ser documentados de forma clara y estandarizada para asegurar la continuidad del tratamiento, facilitar la comunicación entre profesionales y servir como guía para vigilancia del riesgo. La mastografía de pesquisa está específicamente diseñada para mujeres asintomáticas; consiste en dos vistas estándar de cada mama, la proyección cráneo-caudal y la proyección mediola-

teral oblicua. La evaluación imagenológica diagnóstica se utiliza en mujeres que acuden por el hallazgo de alguna anormalidad; comúnmente incluye mastografía y ultrasonido mamario, pero también puede incluir otros procedimientos a criterio del radiólogo.

3. Categorías BI-RADS del *American College of Radiology*:
 - a. Categoría 0: se requiere evaluación adicional por imagen y/o mastografías previas para comparación.
 - b. Categoría 1: negativa.
 - c. Categoría 2: hallazgos benignos.
 - d. Categoría 3: hallazgos probablemente benignos, se sugiere seguimiento a corto plazo (seis meses). Debe realizarse una evaluación imagenológica completa antes de asignar un resultado a categoría 3. Un hallazgo de esta categoría debe tener menos de 2% de riesgo de malignidad.
 - e. Categoría 4: anormalidad sospechosa de malignidad, debe considerarse realizar biopsia. Esta categoría se reserva para hallazgos que no tienen la apariencia clásica de malignidad pero tienen una probabilidad mayor a la de la categoría 3.
 - f. Categoría 5: altamente sugestiva de malignidad, deben tomarse las acciones apropiadas. Estas lesiones tienen alta probabilidad ($> 95\%$) de ser malignas. Las lesiones en esta categoría son las únicas en que puede realizarse tratamiento quirúrgico inicial (con estudio transoperatorio) sin biopsia previa. Sin embargo, los estándares de manejo actuales requieren que se realice biopsia percutánea con aguja cortante, dirigida por imagen.
 - g. Categoría 6: malignidad confirmada por biopsia, deben tomarse las acciones apropiadas. Esta categoría se reserva para lesiones con malignidad confirmada, a las que se realizan estudios previos al inicio del tratamiento.
4. Los motivos más frecuentes de consulta relacionada con la(s) mama(s) son pesquisa, anormalidad palpable, secreción por pezón(es) y dolor mamario. El abordaje de las pacientes varía de acuerdo con su edad, historia y hallazgos clínicos. El algoritmo de la figura 16-2 ofrece rutas para el diagnóstico diferencial de patología mamaria benigna y maligna. El objetivo central de la consulta es descartar la posibilidad de cáncer. La exploración física sola tiene 70% de certeza, la mastografía sola 85% y el diagnóstico histológico de mínima invasión 95%. El mejor abordaje clínico para el diagnóstico y tratamiento de la patología mamaria es la combinación de los tres métodos; la certeza de los métodos combinados es cercana a 100% (Morris, 2002; Vetto, 2003).
5. El diagnóstico definitivo de una anomalía mamaria sólo puede establecerse mediante biopsia por aspiración (BAAF), con aguja cortante dirigida

por imagen, o escisional. En general, la mejor opción depende de si la lesión es palpable o no, de la disponibilidad de recursos, de la experiencia, del grado de sospecha de malignidad y del deseo de un rápido diagnóstico por la paciente. Los hallazgos histopatológicos de la biopsia deben explicar por completo los hallazgos clínicos y/o radiológicos que motivaron su realización. Ocurre discordancia clínico/radiológica/histológica cuando los hallazgos físicos y/o radiológicos no se explican por el resultado de patología. En dichos casos debe considerarse la realización de nuevas biopsias; la discordancia clínico/radiológica/histológica conlleva un riesgo de malignidad de 40 a 50% (Morris, 2003). Más de 90% de las pacientes que ulteriormente resulten con cáncer mamario deberían contar con una biopsia preoperatoria por aspiración (BAAF) o con aguja cortante diagnóstica de cáncer, de manera preoperatoria.

6. La elección del tratamiento correcto y el establecimiento del pronóstico del cáncer mamario dependen directamente de la adecuada estadificación clínica. La etapa clínica se define mediante el método TNM:
 - a. Tumor primario (T): Tx no evaluable, T0 sin evidencia de tumor primario, Tis carcinoma *in situ*, T1 = 2.0 cm, T2 de 2.0 a 5.0 cm, T3 > 5.0 cm, T4 cualquier tamaño con extensión directa a pared torácica y/o cutánea.
 - b. Ganglios linfáticos regionales (N): Nx no evaluables, N0 sin metástasis linfáticas regionales, N1 metástasis a ganglios linfáticos axilares ipsilaterales móviles, N2 metástasis a ganglios linfáticos axilares ipsilaterales fijos a otras estructuras, N3 metástasis a ganglios linfáticos mamarios internos ipsilaterales.
 - c. Metástasis distante (M): Mx no evaluables, M0 sin metástasis distante, M1 presencia de metástasis distante (incluye ganglios supraclaviculares ipsilaterales).
7. Aunque el método de estadificación es primordialmente clínico, las etapas IIa en adelante requieren la realización de estudios paraclínicos para descartar la existencia de metástasis distantes: rayos X de tórax, gammagrama óseo, ultrasonido hepático y tomografía (sólo en casos seleccionados) de sistema nervioso central, tórax y/o abdomen. El tratamiento del cáncer mamario es, obligadamente, multidisciplinario; requiere la participación de especialistas en ginecología, oncología mamaria quirúrgica, quimioterapia, radioterapia, cirugía reconstructiva de mama, algología y psicooncología. El algoritmo de la figura 16-3 muestra las rutas de tratamiento aceptadas como estándares a la fecha actual, aunque se trata de un área del conocimiento médico en cambio continuo. Hoy en día por lo menos 70% de las pacientes deberían beneficiarse con la realización de cirugías conservadoras o reconstrucciones mamarias, sin que ello represente compromiso del tratamiento oncológico adecuado.

8. La presencia de metástasis linfáticas axilares es el factor pronóstico más importante; es indispensable la evaluación histopatológica de los ganglios axilares en todas las pacientes con cáncer mamario invasor. La técnica de ganglio centinela ha sido adoptada en muchos países, con base en las altas tasas de detección del ganglio y las bajas tasas de falsos negativos. Recientemente se publicaron dos estudios aleatorizados de la técnica, el ALMA-NAC y el NSABP B-32; ambos mostraron tasas de identificación del ganglio centinela de 97 a 98% y tasas de falsos negativos < 5 a 9.7%. Estos estudios sugieren que la técnica de ganglio centinela es una herramienta diagnóstica segura en pacientes con ganglios clínicamente negativos y con beneficios demostrados en cuanto a calidad de vida y morbilidad, cuando se compara con la cirugía axilar estándar.
9. Hasta 100% de las pacientes deben contar con determinación de receptores estrógenicos (RE) en el material histopatológico del cáncer, ya que representa información clave para la elección del tratamiento adyuvante. En pacientes con tumores RE positivos es benéfica la manipulación hormonal (p. ej. con tamoxifeno). Las opciones actuales de tratamiento endocrinológico incluyen tamoxifeno, inhibidores de aromatasa, progestágenos, análogos de la hormona liberadora de hormona luteinizante (LHRH) y ooforectomía por radioterapia, laparoscopia o cirugía abierta. La determinación de otros marcadores inmunohistoquímicos en tejido tumoral (por ejemplo, HER2) tiende a volverse indispensable en los casos avanzados. El avvenimiento de nuevos tratamientos citotóxicos (agentes quimioterapéuticos) e inmunitarios (anticuerpos monoclonales) requiere que la mayoría de las pacientes acepten ser incluidas en protocolos aleatorizados de investigación clínico-farmacológica.
10. Aun cuando el diagnóstico temprano y la terapia adyuvante han mejorado el pronóstico de la mayoría de las pacientes con cáncer mamario, una proporción significativa de ellas eventualmente presentarán metástasis distantes y morirán por la enfermedad. Dos tercios de todas las recurrencias ocurren dentro de los primeros cinco años después del tratamiento. No existe evidencia firme acerca de que la detección temprana de recurrencias locales o sistémicas incremente la sobrevida; sin embargo, la mayoría de las pacientes con cáncer mamario desean sentirse tranquilas respecto a que se encuentran libres de recurrencia y a que cualquier recidiva será detectada lo más tempranamente posible. El seguimiento clínico es de primordial importancia, cada cuatro meses el primero y segundo años, y luego semestralmente hasta el quinto año. Los estudios de laboratorio y gabinete que acompañan a la vigilancia clínica se eligen de acuerdo a la etapa clínica y al resultado del tratamiento inicial.

REFERENCIAS

1. Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI): *Diagnosis of breast disease*. Bloomington, Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI), 2005.
2. Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI): *Breast cancer treatment*. Bloomington, Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI), 2005.
3. **Barrera Franco JL, Mohar Betancourt A:** *Manual de procedimientos médicos del Instituto Nacional de Cancerología de México*. México, Masson Doyma México, 2005:35–41.
4. California Department of Health Services, Cancer Detection Section, Breast Expert Workgroup: *Breast cancer diagnostic algorithms for primary care providers*. California, California Department of Health Services, 2005. www.gap.sdsu.edu.
5. National Comprehensive Cancer Network: *Breast cancer screening and diagnosis guidelines V.I.2007*. Bethesda, National Comprehensive Cancer Network, 2007. www.nccn.org.
6. The Association of Breast Surgery @ BASO, Royal College of Surgeons of England: *Guidelines for the management of symptomatic breast disease*. *EJSO* 2005;31:S1–S21.

Índice alfabético

A

abdomen agudo, 63, 64, 66, 69, 143
 por hemorragia interna, 85
aborts, 13, 64
 amenaza de, 1, 2, 9, 68
 completo, 3, 10
 diferido, 3, 6, 10, 24
 en evolución, 2, 10
 espontáneo, 3, 5, 7, 8, 13, 32
 habitual, 3, 15
 hidrópico no molar, 25
 incompleto, 2, 10, 22, 24, 25
 inevitable, 1, 10
 por descontrol metabólico, 14
 riesgo de, 14
 séptico, 3, 8, 10
 temprano, 4
abruptio placentae, 85, 88
absceso
 abdominal, 73
 hepático, 71
 intraabdominal, 74

ovárico, 135
pélvico, 139
 roto, 146
peritoneal, 135
retroperitoneal, 158
subfrénico, 69
tubárico, 135
tuboovárico, 71, 74, 133, 136
aciclovir, 99, 100
ácido
 acetilsalicílico, 59
 clavulánico, 103
 fólico, 18
 folínico, 27, 31, 37
 tricloroacético, 108
 úrico, 80
acidosis, 139
fetal, 58
 metabólica fetal, 56
acné, 114
acretismo, 88
placentario, 86, 89, 93
Actinomyces israelii, 137

adenitis mesentérica aguda, 74
adenocarcinoma
 de ovario, 161
 múltiple, 158
adenofibroma, 158
adenoma hepático, 71
adenomiosis, 87, 116, 149
adherencia endometrial, 18
agenesia renal, 54, 60
alcoholismo, 50
alfametildopa, 83
alopecia, 30, 97
alteración
 cerebral, 78
 congénita, 49, 51, 54
 cromosómica, 14, 49, 51, 128
 de la coagulación, 89
 endocrina, 5
 genética, 49
 hematológica, 78
 metabólica, 14, 49
 morfológica uterina, 14, 18
 visual, 78
amenorrea, 22, 113, 114, 156
amikacina, 10
amoxicilina, 102, 103
androblastoma, 159
anemia, 24, 26, 35, 50, 69, 89, 93, 111
 hemolítica microangiopática, 78
anencefalia, 54, 60
aneuploidía, 3, 51
aneurisma
 aórtico, 97
 roto, 74
anexitis, 158
angina
 abdominal, 68
 de pecho, 68
angiomatosis, 66
anilina, 7

anomalía
 cromosómica, 54, 60, 148
 metabólica, 114
 uterina, 5
anormalidad uterina, 14
anovulación, 114
appendicitis, 41, 70, 138, 145, 146, 158
 aguda, 63, 66, 71, 74
apoptosis, 148
arsénico, 7
artralgia, 103
artritis séptica, 103
ascitis, 156, 157, 158
asfixia perinatal, 84
aspermia, 120
Aspirina®, 17, 18, 67
atosiban, 45
atresia de esófago, 54, 60
azatioprina, 17
azitromicina, 18, 102
azoospermia, 120

B

Bacteroides, 137
 sp., 42
benceno, 7
betametasona, 83, 90

C

cálculo renal, 74
cáncer, 166
 cervicouterino, 104
 de colon, 158
 de cuello uterino, 71
 de ovario, 155, 158
 endometrial, 158
 mamario, 158, 165, 167, 168

ovárico hereditario, 157
Candida albicans, 107
 caproato de hidroxiprogesterona, 18
 carcinoma
 de cérvix, 157
 hepatocelular, 71
 cefalea, 78
 cefalosporina, 139
 cefotaxima, 139
 cefoxitina, 139, 140
 ceftriaxona, 103, 139
 cervicitis, 90, 99
 crónica, 134
 cetoacidosis, 68
 diabética, 67, 74
 chancro, 96, 97
Chlamydia, 96, 105, 107, 127, 135
 trachomatis, 4, 15, 18, 95, 101,
 104, 124, 136, 138
 choque
 hemorrágico, 93
 hipovolémico, 85
 cianosis, 78
 ciclo menstrual, 111
 ciclofosfamida, 28, 31
 ciprofloxacina, 103, 139, 140
 cirrosis, 157
 cisplatino, 28, 31
 cistitis, 71, 143
 cistoadenofibroma, 158
 cistoadenoma, 158
 citomegalovirus, 4, 15
 clindamicina, 10, 18, 100, 139, 140
 clorambucil, 28, 31
 clormadinona, 130
 clorpromacina, 7
Clostridium, 137
 coagulación
 intravascular diseminada, 10, 91,
 93
 vascular diseminada, 88
 cocaína, 50, 59, 88
 colagenopatía, 67
 colangiocarcinoma, 71
 colangitis, 69
 colestítis, 41, 69, 70
 aguda, 63, 66, 67, 71, 73
 coledocolitiasis, 66, 71
 colelitiasis, 67, 70, 71
 cólico
 renal, 74
 ureteral, 71
 colitis, 69, 138, 145, 146
 granulomatosa, 74
 ulcerosa, 74
 complicación obstétrica, 85
 compresión vesical, 148
 condiloma, 104
 acuminado, 104
 corioamnioítis, 43, 68
 corioangioma, 50
 coriocarcinoma, 24, 25, 29, 32, 33,
 34, 37
 gestacional, 32
 cromosomopatía, 56

D

dactinomicina, 28, 29, 30, 31, 37,
 38
 danazol, 152
 daño
 fetal, 64
 hepático, 66
 oxidativo endotelial vascular, 15
 defecto
 cardiaco, 45
 uterino, 5
 deficiencia
 del cuerpo lúteo, 14
 enzimática, 113

degeneración hidrópica de las vello-sidades coriales, 21
dehiscencia uterina, 85, 90
deshidratación, 26, 35
desmineralización ósea, 59
desmopresina, 116
desnutrición, 89
desorden de la coagulación, 15
desprendimiento
 de placenta normoinserta, 84
 endometrial, 114
 prematuro de placenta normoinserta, 42, 66, 68, 85
desproporción cefalopélvica, 86
dexametasona, 43, 83
diabetes, 17
 gestacional, 14, 17
 mellitus, 5, 14, 17, 50, 71
diazepam, 83
dipiridamol, 59
Diplococcus, 138
disentería, 68
disfunción
 endotelial sistémica, 80
 hipofisaria, 114
 hipotalámica, 114
 renal, 67
 tiroidea, 5, 114
disgenesia gonadal, 113, 128
dismenorrea, 144, 148
distensión abdominal, 63, 66
diverticulitis, 158
diverticulosis, 73
dolor
 abdominal, 1, 63, 65, 66, 67, 85, 86, 143, 144
 agudo, 64
 bajo, 22
 de origen ginecológico, 144
de cabeza, 45
genital, 99

mamario, 166
pérvico, 69, 148
 crónico, 96, 133, 136, 141
doxiciclina, 98, 102, 139, 140
drogadicción, 41, 74

E

eclampsia, 41, 42, 67, 78, 83
ectopia, 90
edema
 celular, 135
 de pulmón, 65
 pulmonar, 78
 agudo, 44, 45
embarazo
 anembriónico, 3, 4
 cornual, 88
 ectópico, 8, 32, 68, 71, 96, 133, 138, 141, 144, 157, 158
 interrupción temprana del, 41
 molar, 21, 24, 26, 27, 32, 35, 80
 completo, 23, 25
 parcial, 25
 múltiple, 41, 42, 78, 80, 88
 monocorial, 50
embolia pulmonar, 69
embolismo pulmonar, 153
empiema, 71
encefalopatía hipertensiva, 81
endocarditis, 71, 103
endocrinopatía, 120
endometrioma, 158
endometriosis, 71, 126, 127, 138, 144, 145, 157, 161
endometritis, 87, 113, 116, 133
enfermedad
 acidopéptica, 71
 coronaria, 97
 de transmisión sexual, 95, 133, 134, 136

del tejido conectivo, 7
del trofoblasto, 21
hepática, 30
inflamatoria, 157
inmunitaria, 80
intestinal, 71
maligna, 113
metastásica, 24, 30, 32, 37, 39
pérvica inflamatoria, 70, 71, 103,
 133, 140, 144, 146
 crónica, 113
poliquística del ovario, 114
renal, 30, 80
sistémica, 41
tiroidea, 5
trofoblástica, 23, 78
 gestacional, 8, 21, 23, 28
 benigna, 35
 metastásica, 81
 persistente, 27, 36
 posmolar, 25
 metastásica, 32
 persistente, 32, 34
enoxaparina, 17
enteritis regional, 74
enterocolitis necrosante, 44, 45, 46
envejecimiento ovocitario, 22
envenenamiento, 67
epididimitis, 102
epigastralgia, 78
epilepsia, 97
ergotamina, 67
eritema palmar, 66
eritromicina, 18, 98, 102
Escherichia coli, 136
escoliosis, 67
escotoma, 78
espasmo
 intestinal, 68
 vascular, 80
estado de choque materno, 88

estenosis cervical, 130
esterilidad, 117, 118, 119, 125
 tubaria, 135
estradiol, 116
estreñimiento, 66, 149
etopósido, 28, 30

F

falla
 gonadal, 153
 ovárica, 114, 130
 prematura, 128
 testicular, 120
famciclovir, 99
fase lútea deficiente, 6
fecaloma, 158
fenitoína, 82
fenoterol, 44
fertilidad, 117
 masculina, 119
fertilización asistida, 14
fibroma, 147
folículo hemorrágico, 144, 145
formaldehído, 7
Fusobacterium, 137

G

ganciclovir sódico, 18
ganglio centinela, 168
Gardnerella vaginalis, 42, 100
gastroenteritis aguda, 74
gentamicina, 139, 140
ginandroblastoma, 160
glomerulonefritis, 74
goma, 97
gonorrea, 96, 102

H

Haemophylus influenzae, 136

hematemesis, 67, 69, 71
hematoma
 del recto, 158
 hepático, 71
 retroplacentario, 88, 90
hematuria, 22, 71, 90
hemoglobinopatía drepanocítica, 67
hemorragia, 85
 cerebral, 81
 gastrointestinal masiva, 74
 intraabdominal, 65
 intraperitoneal, 22, 32
 intraventricular, 44, 45
 masiva, 65
 obstétrica, 86
 oculta, 64, 86
 retroperitoneal, 73
 transvaginal, 86, 102
 uterina, 113, 156
 disfuncional, 114
 vaginal, 67
hemorroides, 156
heparina, 17, 59
hepatitis, 118
 viral, 71
hepatopatía, 67
hernia
 estrangulada, 74
 hiatal, 70
herpes
 genital, 98
 simplex virus, 4
 virus, 16
 zoster, 67
hidralazina, 7, 83, 84
hidrocortisona, 10
hidronefrosis, 151, 158
 del embarazo, 71
hidrosálpinx, 127, 158
hígado agudo del embarazo, 71
himen imperforado, 130
hiperandrogenemia, 14, 114
hipercalcemia, 156, 161
hiperemesis, 23
 gravídica, 22, 24
hiperestrogenismo, 66
hiperhomocisteinemia, 15
hiperpirexia, 161
hiperplasia endometrial, 116
hiperprolactinemia, 14, 114, 120, 128
hiperspermia, 120
hipertensión
 arterial, 77, 79
 crónica, 77
 sistémica, 67
 crónica, 77, 79
 gestacional, 79
 inducida por el embarazo, 79
 materna, 50
 transitoria, 79
hipertiroidismo, 5, 14, 24, 27
hipertonía uterina, 88
hipocalcemia, 49
hipoglucemia, 68, 81
 neonatal, 49
hipogonadismo
 hipergonadotrópico, 114, 128
 hipogonadotrópico, 114, 120
hiponatremia, 81
hipospermia, 120
hipotiroidismo, 5, 14, 18, 128
hipotonía uterina, 91
hipotrofia fetal, 53
hipovolemia, 69
hipoxia, 93
 crónica, 49
 fetal, 56
 aguda, 58
 materna, 64
 transparto, 49

hirsutismo, 114, 156
huevo muerto y retenido, 3, 6, 10,
22
hydrops phaetalis, 80

I

ictericia, 45
íleo paralítico, 69
imiquimod, 108
incompetencia
cervical, 5, 19
ístmica cervical, 15, 16, 42
indometacina, 44, 45, 90
infantilismo sexual, 113, 128
infarto
agudo del miocardio, 67, 74
del miocardio, 69, 71
isquémico, 67
placentario, 7, 50
pulmonar, 71
infección
abdominal, 135
cervicovaginal, 42
de transmisión sexual, 96
fetal, 51
gastrointestinal, 68
gonocócica, 135
intraamniótica, 42
materna, 4
polimicrobiana, 136
urinaria alta, 143
viral, 49
infecundidad, 148
infertilidad, 96, 114, 117, 125, 133,
141, 144
inflamación visceral, 69
insuficiencia
aórtica, 97
cardiaca, 68

congestiva hepática, 67
placentaria, 50
renal, 93
respiratoria, 24, 26, 32
uteroplacentaria, 51
venosa, 156
insulina, resistencia a la, 14, 130
intoxicación
por cocaína, 67
por plomo, 68
intususcepción, 74
inversión uterina, 149
irregularidad menstrual, 144
irritabilidad uterina, 86, 88
irritación peritoneal, 65
isquemia
del miocardio, 44
intestinal, 74
placentaria, 80

L

labetalol, 83
leiomioma, 70, 160
celular, 150
uterino, 71
leiomiosarcoma, 149, 150
lesión
corrosiva, 67
de columna torácica, 67
digestiva, 158
endometrial, 161
epitelial, 155
intestinal, 153
metastásica, 155, 156
mucocutánea, 97
neurológica, 49
petequial, 103
pustular, 103
serosa, 155
tumoral del lecho placentario, 33

ulcerosa, 97
vaginal, 108
leucocitosis, 69, 146
 del embarazo, 65
leucoverín, 37
levofloxacina, 139, 140
levotiroxina, 18
linfadenitis, 68
linfadenopatía generalizada, 97
litiasis
 renal, 70
 renoureteral, 143
 urorrenal, 70
lupus, 15
 eritematoso, 7, 15
 sistémico, 15
luteoma, 158
Lysteria monocytogenes, 4

M

malaria, 68, 71
malformación
 congénita, 42, 87
 fetal, 42, 54, 60
 uterina, 16
malnutrición, 50
medroxiprogesterona, 116, 130
melena, 67, 69, 71
meningitis, 97, 99, 103
 aséptica, 99
menometrorragia, 148
metástasis
 ósea, 67
 pulmonar, 29, 36
metformin, 130
metimazol, 18
metotrexate, 27, 28, 29, 30, 31, 37,
 38
metronidazol, 100, 101, 139, 140

migración placentaria, 89
migrña abdominal, 67
mioma, 87, 113, 125, 148, 157
 con degeneración quística, 24
 de útero borce, 158
 intramural, 5
 submucoso, 5
 uterino, 147
miomatosis, 42, 112, 116
 uterina, 15
mixoma, 160
mola, 21
 completa, 22, 24, 35
 hidatiforme, 22, 24, 25, 28, 33,
 34, 37, 38
 parcial, 4
 invasora, 22, 24, 29, 31, 34
 parcial, 22, 27, 35
 persistente, 25, 27
monosomía, 14
mortalidad
 fetal, 63, 67
 materna, 63, 67, 84
 neonatal, 41, 49
 perinatal, 84, 88
muerte
 fetal, 8, 13, 16
 súbita, 60
 materna, 77, 88
Mycoplasma, 124, 127, 135
 genitalium, 136
 hominis, 42, 100, 136
 urealyticum, 136

N

necrosis, 67
nefritis lúpica, 51
Neisseria gonorrhoeae, 4, 95, 102,
 104, 136, 138
neoplasia maligna, 33, 157

neumonía, 67, 68, 69, 71,
74

neumotórax, 69, 71
neurilemoma, 160
neuritis óptica, 97
neurofibroma, 160
neuropatía diabética, 67
neurosífilis, 97, 98
nifedipino, 45, 90

O

obesidad, 114
exógena, 14
obstrucción
intestinal, 66, 70, 71
mecánica, 74
ureteral, 148
occlusión tubaria, 126
ofloxacina, 102, 103, 139, 140
oligohidramnios, 42, 45, 57,
82
oligomenorrea, 114
oligoovulación, 14
oligozoospermia, 120
oliguria fetal, 44
opsomenorrea, 114, 116
opsooligomenorrea, 111
orciprenalina, 44
orquitis, 102
posparotiditis, 120
osteoartritis, 67
osteocondritis, 97
osteomielitis, 97
osteoporosis, 151
ovario poliquístico, 130, 158
óxido
de etileno, 7
nítrico, 80
oxitocina, 35, 45, 91

P

paciente
con cáncer mamario, 168
con dolor abdominal, 145
con salpingitis, 138
diabético, 104
inmunodeprimido, 104
pancreatitis, 67, 69, 70
aguda, 66, 71, 73
inducida por fármacos, 67
papiloma, 158
paresia, 97
paro cardíaco, 45
parto
prematuro, 64, 148
pretérmino, 19, 41, 43
espontáneo, 60
patología intestinal, 143
pelviperitonitis, 136, 137
penicilina, 17
benzatínica, 18, 98
cristalina, 98
procaínica, 98
Peptococcus, 137
Peptostreptococcus, 42, 137
pérdida
fetal, 5, 7
de causa hormonal, 14
recidivante, 7
recurrente, 151
gestacional, 15
recurrente, 13, 15
hemática de origen uterino, 85
perforación
de víscera hueca, 74
uterina, 32
periarteritis nodosa, 67, 71
pericarditis, 71
perihepatitis, 135, 141
perimenopausia, 14

periostitis, 97
peritonitis, 65, 66, 74, 135, 139, 146
difusa grave, 69
pérvica, 133
tuberculosa, 74, 158
pielonefritis, 69, 70, 71, 74
piosálpinx, 133
pirimetamina, 18
placenta previa, 42, 85, 89
pleuritis, 68
podofilina, 108
polaquiuria, 148
policitemia, 49
polihidramnios, 42
polipleudía, 3
pólipo, 112, 113, 125
cervical, 90
endometrial, 116
poliquistosis ovárica, 113
porfiria, 68, 74
aguda, 71
prednisona, 17
preeclampsia, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 35, 41, 42, 60, 67, 70, 78, 79, 83
probenecid, 103, 139
procainamida, 7
proctitis, 102
progesterona, 14, 18
proliferación trofoblástica, 25
propranolol, 18
proteinuria, 78
pubertad precoz, 156

Q

quiste, 24
benigno de ovario, 70
de colédoco, 71

de ovario, 71, 138
de paraovario, 158
de uraco, 158
dermoide, 160
extragénital, 158
hidatídico, 71, 158
lúteo, 158
mesentérico, 158
ovárico, 161
pancreático, 158
tecaluteínico, 22, 23, 27, 36, 158
de ovario, 24

R

radiculopatía, 71
rectorragia, 22
reflujo gastroesofágico, 71
resistencia a la insulina, 14, 130
restricción en el crecimiento intrauterino, 49
retardo en el crecimiento intrauterino, 42, 82
retraso menstrual, 4
riñón pérvico, 158
rubéola, 16
ruptura
de bazo, 74
de membranas, 19
corioamnióticas, 1
de vejiga, 74
prematura de membranas, 42
uterina, 67, 68, 86, 88, 90, 91, 93

S

salbutamol, 44
salpingitis, 70, 133, 136, 138, 139, 146
folicular, 136

unilateral, 143

sangrado

- posaborno, 35
- transvaginal, 1, 2, 22, 23, 85, 88, 91
- uterino, 137
- vaginal, 24, 25, 42, 130

seudoquiste pancreático, 73

sífilis, 7, 96

- congénita, 97

síndrome

- adherencial posquirúrgico, 158
- antifosfolípidos, 15
- de anticuerpos antifosfolípidos, 7
- de Budd-Chiari, 71
- de dificultad respiratoria, 45
- de distrés respiratorio, 27
- de feminización testicular, 128
- de Fitz-Hugh-Curtis, 135
- de HELLP, 71, 79
- de intestino doloroso, 146
- de Klinefelter, 120
- de Linch, 158
- de Meigs, 160
- de Noonan, 128
- de ovarios poliquísticos, 14
- de Seayer, 128
- de transfusión fetofetal, 45
- de Turner, 3, 14, 113, 128

febril, 8

supino, 65

sinequia

- intracavitaria, 125
- uterina, 130

Staphylococcus, 136

- aureus*, 136

Streptococcus, 136

- agalactiae*, 4

sufrimiento fetal, 91

- agudo, 58, 93
- crónico, 56, 57

sulfadiazina, 18

sulfato de magnesio, 45, 84

T

tabaquismo, 42, 50, 88

- durante el embarazo, 5

tabes dorsal, 97

tamoxifeno, 148, 168

tapazole, 18

tecoma, 159

teratoma quístico, 160

terbutalina, 44

tetanía uterina, 86

tetraciclina, 98

tiflitis, 145, 146

tifoidea, 68

tinidazol, 101

tirotoxicosis, 22, 23, 26, 35, 156

tocólisis, 44

torsión

- anexial, 71
- ovárica, 143

toxicidad sistémica, 67

toxicomanía, 5

Toxoplasma, 18

trastorno

- autoinmunitario, 15
- convulsivo, 81
- de crecimiento, 49
- de la coagulación, 88, 91
- genético, 120
- hematológico, 67
- menstrual, 111, 113, 114
- tiroideo, 120

trauma, 5

traumatismo, 41, 86

- visceral, 74

Treponema pallidum, 4, 15, 17, 95, 96, 98

Trichomonas, 107

vaginalis, 95, 101
tricomoniasis, 101
triploidía, 3
trisomía, 14
tryiodotironina, 18
trombocitopenia, 7, 113
trombofilia, 15, 81
tromboflebitis, 149
trombosis, 7, 15
 arterial, 7, 80
 cerebral, 81
 vascular, 59
 venosa, 7
tuberculosis, 68
 miliar, 68, 71
tumor
 benigno, 147
 de ovario, 70, 155
 de útero, 147
 carcinoide, 157
 cerebral, 81
 de Brener, 159
 de células germinales, 155
 de la trompa, 158
 diseminado, 30
 endometrial, 159
 endometroide, 161
 epitelial, 161
 epitelioide trofoblástico, 33
 hipofisario, 120
 maligno, 33
 mucinoso, 158, 161
 ovárico, 145
 torcido de ovario, 144
 trofoblástico, 34, 39
 del sitio placentario, 29, 32
 gestacional, 28, 31, 38
 metastásico, 37
 no metastásico, 37
tumoración
 pélvica, 149

uterina, 89

U

úlcera
 genital, 106
 péptica, 69, 74
 perforada, 70
Ureaplasma urealyticum, 42, 124
uremia, 68
uretritis, 99, 102
urolitiasis, 66, 71
útero
 bicorne, 5, 18
 septado, 5, 50
 tetánico, 88
 unicorn, 5

V

vaginosis bacteriana, 42, 100, 104, 107
valaciclovir, 99, 100
varicocele, 120
vasculitis cerebral, 81
vellosidad hidrópica, 24, 25
VIH, 98, 100, 101, 118
vincristina, 28, 31
virosis, 18
virus
 coxsackie, 16
 de la inmunodeficiencia humana, 98
 del papiloma humano, 104
visión borrosa, 78
vólvulo, 74

Y

yodo radiactivo, 18

