



# Ginecología y obstetricia

11.<sup>a</sup>  
edición

## Manual CTO de Medicina y Cirugía



Grupo CTO  
Editorial

















# Ginecología y obstetricia

11.<sup>a</sup>  
edición

## Manual CTO de Medicina y Cirugía

### Coordinador

Jorge Ruiz Rodríguez

### Autores

Andrea Casajuana Pérez

Antoni Fernández Olive

Javier Ruiz Labarta

Jorge Ruiz Rodríguez

Agustín Oliva Castro

### Directores de la obra

Juan José Ríos Blanco

Luis Cabeza Osorio



## NOTA

La medicina es una ciencia sometida a un cambio constante. A medida que la investigación y la experiencia clínica amplían nuestros conocimientos, son necesarios cambios en los tratamientos y la farmacoterapia. Los editores de esta obra han contrastado sus resultados con fuentes consideradas de confianza, en un esfuerzo por proporcionar información completa y general, de acuerdo con los criterios aceptados en el momento de la publicación. Sin embargo, debido a la posibilidad de que existan errores humanos o se produzcan cambios en las ciencias médicas, ni los editores ni cualquier otra fuente implicada en la preparación o la publicación de esta obra garantizan que la información contenida en la misma sea exacta y completa en todos los aspectos, ni son responsables de los errores u omisiones ni de los resultados derivados del empleo de dicha información. Por ello, se recomienda a los lectores que contrasten dicha información con otras fuentes. Por ejemplo, y en particular, se aconseja revisar el prospecto informativo que acompaña a cada medicamento que deseen administrar, para asegurarse de que la información contenida en este libro es correcta y de que no se han producido modificaciones en la dosis recomendada o en las contraindicaciones para la administración. Esta recomendación resulta de particular importancia en relación con fármacos nuevos o de uso poco frecuente. Los lectores también deben consultar a su propio laboratorio para conocer los valores normales.

No está permitida la reproducción total o parcial de este libro, su tratamiento informático, la transmisión de ningún otro formato o por cualquier medio, ya sea electrónico, mecánico, por fotocopia, por registro y otros medios, sin el permiso previo de los titulares del *copyright*.

© CTO EDITORIAL, S.L. 2019

Diseño y maquetación: CTO Editorial

C/ Albarracín, 34; 28037 Madrid  
Tfno.: (0034) 91 782 43 30 - Fax: (0034) 91 782 43 43  
E-mail: [ctoeditorial@ctoeditorial.com](mailto:ctoeditorial@ctoeditorial.com)  
Página Web: [www.grupocto.es](http://www.grupocto.es)

ISBN obra completa: 978-84-17861-76-6  
ISBN Ginecología y obstetricia 978-84-17861-74-2  
Depósito legal: M-23234-2019





Ginecología  
y obstetricia

11.<sup>a</sup>  
edición

# Manual CTO de Medicina y Cirugía



# Índice

<b>01. Patología mamaria.....</b>	<b>1</b>	<b>07. Cáncer de endometrio.....</b>	<b>48</b>
1.1. Cáncer de mama.....	1	7.1. Epidemiología.....	48
1.2. Cáncer de mama y embarazo.....	9	7.2. Tipos histológicos.....	48
1.3. Cáncer de mama heredofamiliar.....	10	7.3. Cribado del cáncer de endometrio.....	49
1.4. Carcinoma inflamatorio.....	11	7.4. Diagnóstico.....	49
1.5. Carcinoma <i>in situ</i> de mama.....	11	7.5. Estadificación (estudio de extensión-preoperatorio).....	50
1.6. Enfermedad de Paget.....	12	7.6. Tratamiento del cáncer de endometrio.....	51
<b>02. Amenorreas.....</b>	<b>15</b>	<b>08. Patología ovárica benigna.....</b>	<b>54</b>
2.1. Definiciones.....	15	8.1. Dismenorrea en la adolescencia.....	54
2.2. Diagnóstico diferencial de la amenorrea primaria.....	15	8.2. Endometriosis.....	55
2.3. Diagnóstico diferencial de la amenorrea secundaria.....	17	8.3. Masas anexiales.....	57
2.4. Evaluación de la amenorrea/sangrado infrecuente.....	17	<b>09. Cáncer de ovario.....</b>	<b>60</b>
2.5. Menopausia.....	18	9.1. Tipos histológicos.....	60
<b>03. Síndrome de ovario poliquístico.....</b>	<b>23</b>	9.2. Actitud ante una tumoración ovárica sospechosa de malignidad.....	61
3.1. Epidemiología.....	23	9.3. Tratamiento.....	62
3.2. Definición.....	23	9.4. Cáncer hereditario de ovario.....	65
3.3. Bases del diagnóstico.....	23	<b>10. Virus del papiloma humano.....</b>	<b>67</b>
3.4. Complicaciones a largo plazo.....	24	10.1. Epidemiología.....	67
3.5. Tratamiento.....	24	10.2. Terminología.....	67
<b>04. Anticonceptivos.....</b>	<b>27</b>	10.3. Vacunación.....	67
4.1. Métodos anticonceptivos hormonales.....	27	10.4. Prevención del cáncer de cuello de útero.....	68
4.2. Anticoncepción intrauterina.....	30	10.5. Actuación ante una prueba de cribado anormal.....	69
4.3. Métodos quirúrgicos.....	32	10.6. Conducta ante resultados histológicos anormales.....	69
<b>05. Estudio de la pareja con disfunción reproductiva.....</b>	<b>34</b>	<b>11. Cáncer de cuello uterino.....</b>	<b>72</b>
5.1. Definición esterilidad.....	34	11.1. Epidemiología.....	72
5.2. Cuándo iniciar el estudio básico de la pareja estéril.....	34	11.2. Etiología.....	72
5.3. Tratamiento.....	35	11.3. Prevención.....	72
5.4. Pérdidas gestacionales recurrentes.....	36	11.4. Factores de riesgo y factores protectores.....	72
<b>06. Patología uterina benigna.....</b>	<b>39</b>	11.5. Pronóstico.....	72
6.1. Sangrado menstrual abundante.....	39	11.6. Terminología.....	72
6.2. Sangrado menstrual abundante en la adolescencia.....	41	11.7. Tipos histológicos.....	72
6.3. Pólipos endometriales.....	41	11.8. Diagnóstico.....	73
6.4. Hiperplasia endometrial.....	42	11.9. Estadificación.....	73
6.5. Miomas uterinos.....	42	11.10. Tratamiento.....	75
		11.11. Seguimiento.....	76
		11.12. Cáncer de cérvix y gestación.....	76



<b>12. Infecciones vulvovaginales. Enfermedad inflamatoria pélvica</b>	<b>78</b>	<b>18. Estados hipertensivos del embarazo</b>	<b>118</b>
12.1. Introducción	78	18.1. Definiciones	118
12.2. Vulvovaginitis candidiásica	78	18.2. Clasificación	118
12.3. Vaginosis bacteriana	79	18.3. Criterios de gravedad de la preeclampsia	119
12.4. Vulvovaginitis por <i>Trichomonas vaginalis</i>	80	18.4. Prevención de la preeclampsia	119
12.5. Enfermedad inflamatoria pélvica	81	18.5. Tratamiento de la preeclampsia	119
<b>13. Patología vulvar</b>	<b>85</b>	18.6. Tratamiento de la preeclampsia grave	120
13.1. Infecciones víricas vulvares	85	18.7. Tratamiento de la eclampsia	121
13.2. Trastornos no neoplásicos de la vulva	86	18.8. Tratamiento del síndrome HELLP	121
13.3. Neoplasia vulvar intraepitelial	86	18.9. Tratamiento de la hipertensión arterial crónica	121
13.4. Enfermedad de Paget de la vulva	87	<b>19. Diabetes gestacional</b>	<b>124</b>
13.5. Cáncer de vulva	87	19.1. Repercusión de la diabetes sobre el embarazo	124
<b>14. Control del embarazo normal</b>	<b>92</b>	19.2. Repercusión del embarazo sobre la diabetes	124
14.1. Introducción	92	19.3. Control obstétrico de la diabetes pregestacional	124
14.2. Cribado de diabetes gestacional	93	19.4. Cuidados del recién nacido	125
14.3. Vacunación durante el embarazo	93	19.5. Diabetes gestacional	125
14.4. Isoinmunización eritrocitaria	94	<b>20. Patología médica y gestación</b>	<b>128</b>
14.5. Indicaciones del cribado vaginorrectal de estreptococo grupo B	94	20.1. Hiperémesis gravídica	128
<b>15. Diagnóstico prenatal</b>	<b>97</b>	20.2. Hepatopatías	128
15.1. Ecografía obstétrica	97	20.3. Infección urinaria y gestación	130
15.2. Cribado combinado y diagnóstico precoz de anomalías genéticas en el primer trimestre	98	20.4. VIH y gestación	131
15.3. Técnicas invasivas de diagnóstico prenatal: biopsia corial y amniocentesis	99	20.5. Virus Zika	133
15.4. Crecimiento intrauterino restringido	99	20.6. Virus herpes simple	133
<b>16. Hemorragias del primer trimestre</b>	<b>103</b>	<b>21. Amenaza de parto pretérmino</b>	<b>135</b>
16.1. Aborto espontáneo	103	21.1. Definición y epidemiología	135
16.2. Embarazo ectópico	105	21.2. Clínica	135
16.3. Enfermedad trofoblástica gestacional	108	21.3. Diagnóstico	135
<b>17. Hemorragias del tercer trimestre</b>	<b>112</b>	21.4. Manejo de la gestante con APP	136
17.1. Placenta previa	112	21.5. Criterios de tratamiento	136
17.2. Desprendimiento prematuro de la placenta normoinsera (DPPNI)	114	21.6. Rotura prematura de membranas	138
		<b>22. Gestación cronológicamente prolongada. Inducción del parto</b>	<b>142</b>
		22.1. Gestación cronológicamente prolongada	142
		22.2. Inducción del parto	142



<b>23.</b>	<b>Control del bienestar fetal anteparto</b>	<b>145</b>
23.1.	Indicaciones	145
23.2.	Métodos de control	145
23.3.	Monitorización fetal intraparto	146
<b>24.</b>	<b>Parto normal. Parto instrumental. Cesárea</b>	<b>149</b>
24.1.	Etapas del parto	149
24.2.	Mecanismo del parto normal	149
24.3.	Parto instrumental	150
24.4.	Indicaciones de cesárea	151
<b>25.</b>	<b>Parto en presentación podálica. Versión cefálica externa. Gestación gemelar</b>	<b>153</b>
25.1.	Parto en la presentación de nalgas, pelviana o podálica a término	153
25.2.	Versión cefálica externa	154
25.3.	Gestación gemelar	154
<b>26.</b>	<b>Otros temas relacionados con la gestación</b>	<b>157</b>
26.1.	Fármacos y gestación	157
26.2.	Puerperio	158
26.3.	Mastitis relacionada con la lactancia	159
26.4.	Endometritis puerperal	160
26.5.	Tromboflebitis pélvica séptica	161
26.6.	Enfermedad tromboembólica en el embarazo-puerperio	161
26.7.	Síndrome de Sheehan	161
26.8.	Psicosis puerperal	161
26.9.	Hemorragia posparto	161
	<b>Bibliografía</b>	<b>165</b>













## ORIENTACIÓN MIR

Es un tema fundamental en el examen, presente en todas las últimas convocatorias. Lo más importante es conocer las características del cáncer de mama-ovario heredo-familiar (BRCA), el manejo de la axila (BSGC) y, sobre todo, el tratamiento.

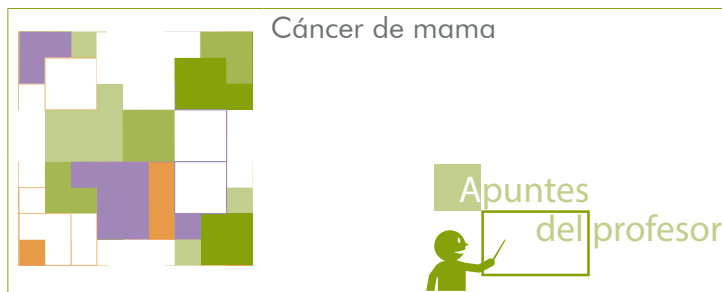
## 1.1. Cáncer de mama

### Epidemiología. Factores de riesgo y factores protectores

El cáncer de mama es la primera causa de muerte por cáncer en mujeres españolas.

Una de cada ocho mujeres desarrollará un cáncer a lo largo de la vida (12%). La mayoría entre los 45-65 años.

La supervivencia en los países desarrollados cercana al 80% a los 5 años.



### A. Factores de riesgo

- **Sexo.** El 99 % de los cánceres de mama se presenta en las mujeres.
- **Raza.** Las mujeres caucásicas tienen más probabilidad de desarrollar un cáncer de mama que las afroamericanas, aunque éstas tienen mayor probabilidad de morir por este cáncer.
- **Edad.** El riesgo de cáncer de mama se eleva al aumentar la edad. Incidencia máxima entre los 45-65 años.
- **Antecedentes familiares de cáncer de mama.** Se considera que entre un 5-10% de los casos de cáncer de mama son hereditarios, como resultado directo de mutaciones genéticas.  
El riesgo de cáncer de mama es mayor entre las mujeres con familiares afectos por esta enfermedad. Tener un familiar de primer grado con cáncer de mama duplica aproximadamente el riesgo de una mujer, y tener 2 familiares de primer grado puede aumentar su riesgo hasta 3 veces.
- **Antecedentes personales de cáncer de mama.** Las mujeres que han padecido un cáncer de mama, carcinoma infiltrante o carcinoma ductal *in situ*, tienen un riesgo aumentado de 3-4 veces para desarrollar un nuevo cáncer, ya sea en la misma mama o en la mama contralateral.

- **Hormonales.** La menarquia precoz (antes de los 12 años), la menopausia tardía (tras los 55 años) o el uso de terapia hormonal sustitutiva (THS), aumentan el riesgo de cáncer de mama.
- **Embarazo y lactancia.** El embarazo y la lactancia reducen la cantidad total de ciclos menstruales y parece que también reducen el riesgo de cáncer de mama en el futuro.  
Las mujeres que nunca han tenido un embarazo a término o que han tenido su primer embarazo a término después de los 30-35 años, tienen mayor riesgo de desarrollar un cáncer de mama.
- **Exposición a estrógenos exógenos:**
  - Exposición a dietilestilbestrol (DES). Este fármaco se utilizaba entre las décadas de los años 40-60 para evitar abortos espontáneos. Las mujeres que recibieron el fármaco tienen un riesgo ligeramente mayor, así como las mujeres cuyas madres tomaron DES durante su embarazo.
  - Exposición a estrógenos ambientales.
  - Los anticonceptivos aumentan de forma moderada el riesgo de cáncer de mama. El incremento se produce en población de bajo riesgo por edad, por lo que el impacto final es mínimo, no debiendo contraindicar su prescripción. El aumento es transitorio y disminuye después de unos años de haberse suspendido.
  - La THS durante la menopausia con estrógenos asociados a gestágenos.
- **Obesidad y sobrepeso.** Aumentan el riesgo más de dos veces, especialmente en las mujeres posmenopáusicas.
- **Alcohol.** Claramente asociado al aumento de riesgo.
- **Tabaco.** A pesar de que durante mucho tiempo no se encontró asociación, en los últimos años se han publicado estudios que demuestran una posible relación entre fumar en exceso y durante un periodo muy prolongado, y un mayor riesgo de padecer cáncer de mama, sobre todo en ciertos grupos como, por ejemplo, entre mujeres muy jóvenes o entre las que iniciaron el hábito antes de tener su primer hijo. Pero todavía no existe una clara evidencia de que fumar, ni tampoco fumar de forma pasiva, aumente el riesgo de cáncer de mama.
- **Exposición a radiaciones.** Recibir terapia de radiación en el tórax durante la adolescencia, como tratamiento para otro cáncer, aumenta el riesgo de desarrollar un cáncer de mama. Un ejemplo de irradiación terapéutica que comporta un aumento de riesgo es la tipo Mantle, aplicada en el tratamiento de los linfomas de Hodgkin. A dosis diagnósticas (mamografía, TC torácica) el aumento de riesgo es mínimo.
- **Densidad mamaria.** Mujeres con mamas densas en la mamografía tienen un riesgo de 1,5-2 veces mayor. Igualmente, el tejido mamario denso también puede causar una dificultad mayor en el diagnóstico precoz mamográfico.
- **Patología mamaria.** Las lesiones mamarias benignas se pueden clasificar en lesiones mamarias no proliferativas, que no están asociadas a



un aumento del riesgo de cáncer de mama, y las proliferativas que sí se asocian a ese riesgo (Tabla 1).

Lesiones no proliferativas
<ul style="list-style-type: none"><li>• Metaplasia escamosa</li><li>• Quiste</li><li>• Ectasia ductal</li><li>• Fibroadenoma sin cambios</li><li>• Hamartoma</li><li>• Galactocele</li><li>• Necrosis grasa</li><li>• Fibrosis focal</li></ul>
Lesiones proliferativas sin atipias RR 1,5-2
<ul style="list-style-type: none"><li>• Adenosis</li><li>• Lesiones esclerosantes, cicatriz radial</li><li>• Hiperplasia ductal</li><li>• Papiloma</li></ul>
Lesiones proliferativas con atipias RR 4-5
<ul style="list-style-type: none"><li>• Hiperplasia ductal atípica</li><li>• Hiperplasia lobulillar atípica</li></ul>

Tabla 1. Lesiones mamarias benignas

- **Lesiones no proliferativas.** El **fibroadenoma** es el tumor benigno más frecuente. Suele aparecer en edades jóvenes, entre los 15-30 años. Su aparición por encima de los 35 años es rara. El síntoma más frecuente es la aparición de un bulto en la mama que, si es palpable, se nota como un nódulo móvil, bien delimitado y no adherido a planos profundos. La ecografía es el método más adecuado para su diagnóstico. Aparecen como nódulos sólidos hiperecoicos y homogéneos y con contornos regulares. El eje mayor del tumor se dispone de forma transversal y paralela a la superficie (véase Figura 3). Los fibroadenomas no requieren ser extirpados; en general requiere un control cada 6 meses en los 2 primeros años tras su descubrimiento, con la intención de detectar un incremento significativo de tamaño. El análisis histológico (biopsia) de los fibroadenomas es el método diagnóstico definitivo. Los motivos de biopsia serán:
  - › Pruebas de imagen mostrando alguna anomalía.
  - › Citología con signos de actividad celular.
  - › Discordancia entre la aparición del fibroadenoma y la edad de la paciente.
  - › Crecimiento progresivo.**Tratamiento.** Consiste en control periódico y ocasionalmente, en caso de crecimiento, dolor, ansiedad, alteración estética o alteraciones en biopsia, se procederá a la exéresis quirúrgica.
- **Lesiones proliferativas.** Los **papilomas intracanaliculares** son lesiones benignas que se originan dentro de los conductos galactóforos principales, a modo de proliferación exofítica intraductal. Se presentan en mujeres a cualquier edad (media de 45 años). Pueden ser únicos (más frecuentes) o múltiples (llevan asociado un aumento del riesgo relativo de desarrollar cáncer de mama). El síntoma principal es la telorrea, que puede ser serosa, serohe-mática o hemorrágica, unilateral y uniorificial (MIR 11-12, 148). **Diagnóstico.** Se realiza mediante citología de la secreción, ductoscopia y/o galactografía (es patognomónico el stop cóncavo a manera de “pata de cangrejo”), a veces pueden visualizarse por ecografía.

**Tratamiento.** Debe ser quirúrgico, mediante galactoforectomía selectiva o en bloque, extirpando una cuña retroareolar que englobe todos los conductos. En los casos de papilomatosis múltiple la exéresis debe ser más amplia.

Recuerda

El carcinoma lobulillar *in situ* confiere un riesgo aumentado (5-11 veces) de padecer un cáncer de mama.

B. Factores protectores

- **Ejercicio y la actividad física.** Son preventivos porque reducen los niveles de estradiol, ayudan a disminuir la masa grasa y a controlar el sobrepeso.
- **Historia reproductiva.** El embarazo a término es un factor protector frente al cáncer de mama disminuyendo el riesgo, especialmente cuando el embarazo sucede a edades jóvenes, y aumentando el efecto protector con el número de embarazos.
- **Lactancia materna.** Reduce el riesgo de cáncer de mama.

Cribado del cáncer de mama

La Unión Europea, en el año 2003, estableció sus recomendaciones de cribado poblacional de cáncer, incluyendo entre ellas el de cáncer de mama mediante **mamografía bienal en las mujeres de 50-69 años**.

El efecto del cribado del cáncer de mama en el grupo de mujeres de 40-49 años sigue siendo controvertido. En este sentido, las mujeres por debajo de 50 años solamente deberían incluirse según condiciones individuales (riesgo familiar, antecedentes de patología, etc.).

Clínica de las lesiones mamarias (MIR 10-11, 171)

- **Nódulo de mama palpable.** Las pruebas radiológicas que se deben realizar, ante un nódulo sospechoso, una vez completada la exploración física, según edad y clínica son (Figura 1):
  - Paciente ≥ 35 años: iniciar exploración con mamografía, en función de hallazgos y clínica, añadir ecografía.
  - Paciente < 35 años: iniciar exploración por ecografía; si la patología es sospechosa de malignidad añadir mamografía.
  - Paciente con sospecha de benignidad, embarazo o mamografía normal < 1 año, puede iniciarse el estudio por ecografía.
- **Adenopatía axilar sospechosa.** Ante su aparición se deberá realizar una mamografía, una ecografía axilar y estudio citohistológico de la adenopatía (Tabla 2).

Adenopatía como presentación cáncer de mama oculto
Anamnesis + exploración (descartar otros orígenes)
BAG o PAAF de la adenopatía. Inmunohistoquímica
Mamografía + ecografía + resonancia magnética
Estudio de extensión

Tabla 2. Adenopatía axilar sospechosa (BAG: biopsia con aguja gruesa; PAAF: punción-aspiración con aguja fina)



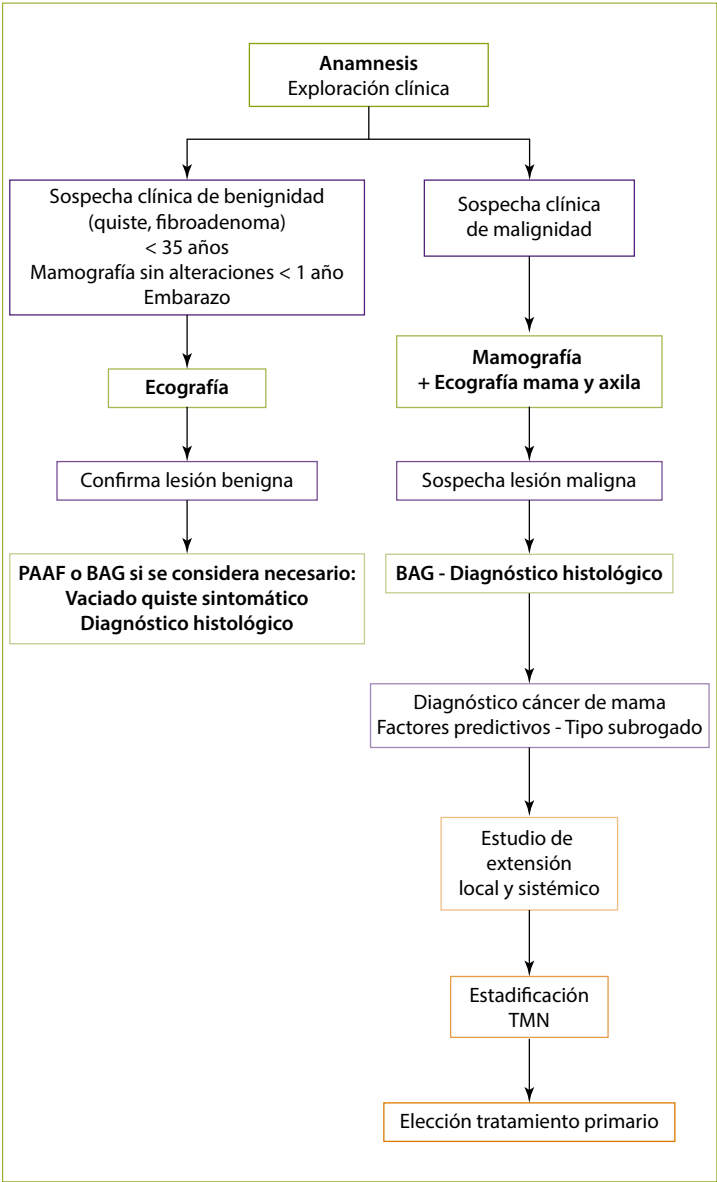


Figura 1. Diagnóstico del nódulo palpable de mama

- **Secreción mamaria patológica.** La secreción que se considera patológica es la uniorificial, unilateral y preferentemente sanguínea (telorragia). Una secreción patológica puede ser el primer síntoma de patología intraductal, papiloma (lo más frecuente) o carcinoma intraductal (MIR 11-12, 148). Puede realizarse una citología de la secreción. En los casos de telorrea uniorificial franca, bien sea serosa o hemática, puede considerarse la realización de una RM cuando las pruebas de imagen convencionales sean negativas y no se haya podido realizar una galactografía (Tabla 3).
- Cáncer de mama no palpable (hallazgo radiológico).

Secreción mamaria patológica. Diagnóstico
Uniorificial unilateral, telorrea persistente o preferentemente telorragia. Punto gatillo
Citología de la secreción
Ecografía, mamografía, galactografía
Resonancia magnética

Tabla 3. Diagnóstico ante la secreción mamaria patológica

## Técnicas de imagen

Con el objetivo de estandarizar las lesiones radiológicas se utiliza la terminología BIRADS (*Breast Imaging Reporting and data System*) (Tabla 4).

BIRADS		
0	Valoración incompleta	Necesita estudios adicionales
1	Negativa: normal	Control habitual
2	Hallazgos benignos	
3	Probablemente benigno (< 2% probabilidad de cáncer)	• Seguimiento a corto plazo: cada 6-12 meses hasta 24 meses • Biopsia si aumenta el grado de sospecha
4	Sospechoso malignidad (2-95%)	Biopsia
5	Altamente sugestivo de malignidad (> 95%)	
6	Malignidad confirmada histológicamente	

Tabla 4. Clasificación BIRADS

### A. Mamografía

Los principales hallazgos o signos mamográficos que pueden estar relacionados con patología maligna son:

- **Nódulos**, que se asocian a tumores benignos o a carcinomas, generalmente de tipo infiltrante (Figura 2).
- **Calcificaciones agrupadas**, que pueden ser debidas a carcinomas *in situ* (20-40%) o a lesiones benignas con diversos grados de hiperplasia epitelial, en función de la forma y distribución de la agrupación (MIR 12-13, 29).
- **Distorsiones del tejido fibroglandular**, debidas a cicatrices radiales benignas, necrosis grasas o carcinomas (*in situ* o infiltrantes).
- **Hallazgos asociados**: retracción cutánea o del pezón, engrosamiento cutáneo o trabecular, lesión cutánea, adenopatías axilares, distorsión de la arquitectura y calcificaciones.

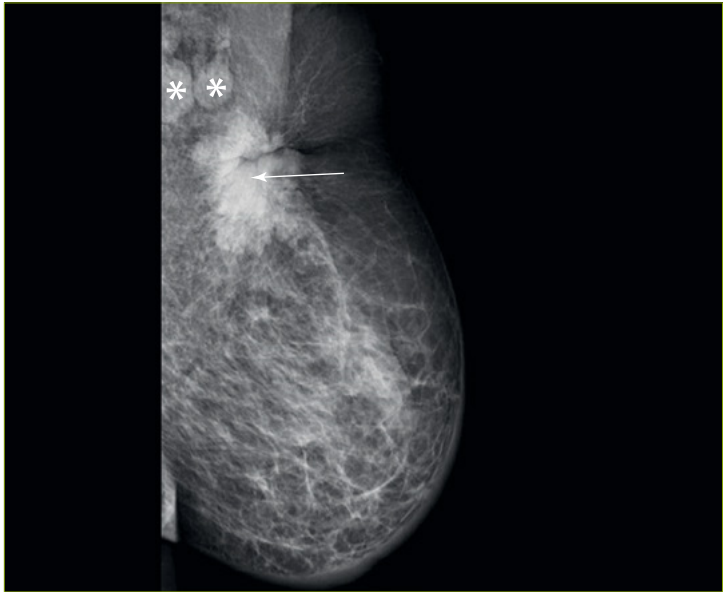


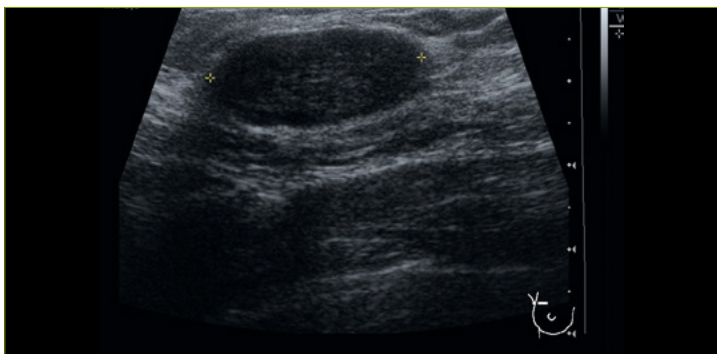
Figura 2. Mamografía en la que se aprecia nódulo de mama (flecha) con alta sospecha de malignidad (BIRADS 5) y adenopatías axilares (\*)



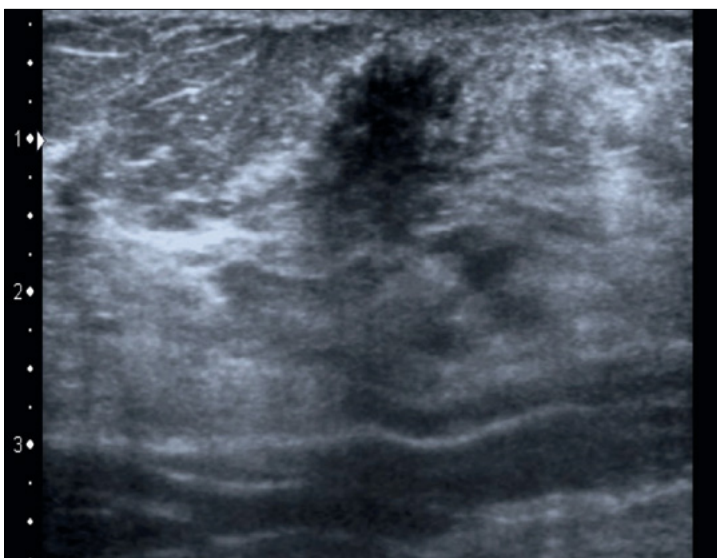
## B. Ecografía de mama

Técnica de elección para pacientes sintomáticas jóvenes, así como el complemento de la mamografía y de la RM. Resulta siempre necesaria para un estudio adecuado de las mamas densas, donde la mamografía tiene menor sensibilidad.

En el caso de los nódulos es necesario describir su morfología (ovalada, redondeada o irregular), su orientación paralela a la piel (criterio de benignidad) (**Figura 3**), o no paralela a la piel (criterio de malignidad) (**Figura 4**) y sus márgenes.



**Figura 3.** Nódulo benigno en ecografía (fibroadenoma). Márgenes bien definidos y el eje mayor paralelo a la piel



**Figura 4.** Tumoración de mama con criterios ecográficos de malignidad: Bordes irregulares y eje mayor perpendicular a la piel

La ecografía de mama deberá incluir también las regiones axilares, en busca de adenopatías, aportando datos importantes sobre la existencia de signos de afectación metastásica.

Otra indicación es la reevaluación como segunda intención de los hallazgos obtenidos en la RM. De manera que hallazgos adicionales detectados por RM pueden ser reevaluados por ecografía, a fin de ser puncionados por esta técnica en el caso de que puedan ser reconocibles.

## C. Indicaciones de resonancia magnética para el estudio de extensión a nivel local

Respecto a la RM, no hay evidencias suficientes que apoyen su uso sistemático en el estudio de extensión local del carcinoma invasivo de mama.

Su gran sensibilidad para detectar multifocalidad, multicentricidad, contralateralidad o bien para definir con mayor exactitud el tamaño tumoral, permite realizar un mapa más preciso de la enfermedad. Así, las indicaciones de estudio de extensión con RM consideradas como aceptables son:

- Carcinoma lobulillar invasivo.
- Carcinoma de mama en pacientes de alto riesgo.
- Casos discrepantes de tamaño (mamografía/ecografía o tamaño clínico/por imagen) que puedan tener impacto en la decisión terapéutica.

**Otras utilidades de la RM de mama** como estudio de extensión son:

- Carcinoma en mamas densas.
- Carcinoma *in situ* extenso con posibilidad de realizar cirugía conservadora.
- Enfermedad de Paget sin tumor visible en mamografía/ecografía.
- Carcinoma de mama en portadoras de prótesis mamaria (**MIR 11-12, 146**). Una vez diagnosticado un cáncer de mama en una paciente portadora de prótesis con los métodos convencionales (mamografía y ecografía), dado que la RM tiene más sensibilidad para descartar multicentricidad y valorar mamas con un patrón radiológico difícil, se puede complementar el estudio con RM.
- Carcinomas multifocales, multicéntricos o bilaterales diagnosticados con las técnicas de imagen convencionales.
- Adenopatía axilar metastásica en ausencia de hallazgos mamográficos y ecográficos.

### Recuerda

La RM es también útil para evaluar la integridad de las prótesis o expansores de silicona.

## Diagnóstico anatomopatológico del cáncer de mama

Cuando se evidencien lesiones radiológicas sospechosas se procederá al diagnóstico de confirmación idealmente histológico.

El objetivo es conseguir un diagnóstico histológico que permita evitar biopsias quirúrgicas innecesarias, o bien disponer de toda la información necesaria antes de proceder al tratamiento quirúrgico de las lesiones malignas. Se recomienda la obtención de suficientes cilindros para posibilitar el diagnóstico, evitar la infraestadificación y obtener factores pronósticos.

Es imprescindible realizar una correlación radiohistológica, es decir, comparar los resultados obtenidos con los esperados en función de la imagen radiológica. Si no existe una adecuada correlación y además estos últimos son benignos, se recomienda la repetición del procedimiento.

Se clasifican **según la técnica de imagen que guía el dispositivo**:

- **Dirigida por ecografía.** La más utilizada, y de primera elección en lesiones visibles por ultrasonidos.
- Dirigida por **estereotaxia**, localiza las lesiones realizando dos proyecciones mamográficas. Lo habitual es emplearla para las lesiones que no sean identificables mediante ecografía (**MIR 12-13, 30**).
- Dirigida por **resonancia magnética (RM)**. Reservada para la biopsia percutánea de lesiones no visibles por mamografía ni por ecografía, ya que es más laboriosa y la disponibilidad de equipos es menor. Es preferible realizar un *second-look* ecográfico o mamográfico antes de recurrir a la biopsia por RM.



Y según el procedimiento de extracción y el **tipo de aguja** utilizada:

- Punción-aspiración con aguja fina (PAAF).
- Biopsia con aguja gruesa (BAG).
- Biopsia asistida por vacío (BAV).

Es posible cualquiera de las combinaciones entre las tres técnicas de imagen y las agujas utilizadas. Sin embargo, la ecografía es la técnica más polivalente.

Mediante estereotaxia se suelen guiar los procedimientos de BAV y raramente de BAG, pero no es útil para la PAAF.

Por último, la RM es fundamentalmente útil para el guiado de procedimientos de BAV y raramente de BAG.

## A. Indicaciones de biopsia de aguja gruesa (BAG)

Es un procedimiento capaz de extraer cilindros de tejido con sistemas de tipo corte y calibres de 14 G o más gruesos. Es considerada de elección para punción ecoguiada o estereotáxica de lesiones nodulares BIRADS 4 y 5.

- **Nódulo sospechoso de malignidad BIRADS 4 y 5.** Puede estar indicado en BIRADS 3 si se asocian otros factores, antecedentes familiares, ansiedad de la paciente, etc.).
- Distorsión parenquimatosa o asimetrías nuevas o en crecimiento o con hallazgos asociados.
- Calcificaciones sospechosas (si no se puede realizar una BAV).
- Adenopatías sospechosas (su empleo puede ser dificultoso en zonas comprometidas como la axila o en lesiones muy profundas o muy próximas a la pared torácica).

## B. Indicaciones de biopsia asistida por vacío (BAV)

Ha supuesto un avance importante con relación a la BAG, ya que obtiene muestras de mayor calibre y además mucho más numerosas.

- **Calcificaciones sospechosas.**
- Distorsión arquitectural, en este caso la BAV, está preferentemente indicada por obtener más material y disminuir la infraestadificación de la enfermedad.
- Como complemento diagnóstico a BAG previas de hiperplasia ductal, atipia plana, lesiones papilares, en los casos que una buena representatividad de la lesión con exclusión de malignidad pueda evitar la cirugía posterior.

## C. Indicaciones de punción-aspiración con aguja fina (PAAF)

Es un sistema de punción con aguja fina, extrae solamente material apto para citología. Presenta porcentajes elevados de muestras insuficientes y falsos negativos.

- **Adenopatías axilares sospechosas de malignidad.**
- Como alternativa a la biopsia en casos seleccionados.

Cuando la discrepancia es importante debe considerarse nueva biopsia o citología.

## D. Marcaje de lesiones previo a procedimientos quirúrgicos: colocación de arpón metálico

Actualmente es la más utilizada para señalar lesiones no palpables de cara a su extirpación para biopsia o tratamiento conservador, aunque hay otras

más novedosas y que incluyen técnicas de medicina nuclear, como las técnicas denominadas ROLL y SNOLL.

Consiste en la colocación de un hilo de alambre metálico, guiado preferentemente por ecografía, aunque también puede colocarse guiado por estereotaxia o RM, que atraviesa la piel desde el exterior y presenta un extremo profundo en forma de anzuelo, señalando la lesión.

## Estudio de extensión sistémico del cáncer de mama

A todas las pacientes se les realizará analítica con hemograma, coagulación para cirugía y bioquímica oncológica: función renal, pruebas hepáticas, fosfatasa alcalina y calcio.

En pacientes en estadios precoces (baja probabilidad metastásica) y sin alteraciones en los test de laboratorio no estaría indicada la realización de ninguna técnica de imagen.

En pacientes que manifiesten síntomas, muestren alteraciones en los test de laboratorio o se diagnostique enfermedad en estadio localmente avanzado se realizará una TC toracoabdominopélvica + gammagrafía ósea o una PET/TC.

Si existen hallazgos dudosos en TC o en gammagrafía ósea la PET/TC puede resultar útil.

La FDG PET/TC es más sensible que el resto de técnicas diagnósticas convencionales en la detección de enfermedad adenopática extraaxilar y a distancia, sobreestadificando de forma correcta hasta el 30% de las pacientes con cáncer de mama localmente avanzado.

## Factores pronósticos del cáncer de mama

Los factores de mal pronóstico más relevantes en cáncer de mama son:

- Afectación de ganglios axilares: es el factor pronóstico independiente más potente en cáncer de mama.
- Tamaño tumoral.
- Grado histológico y grado nuclear.
- Un valor alto de Ki67 se asocia a peor pronóstico.
- La invasión vasculolinfática (IVL) se define como la presencia de émbolos tumorales intraendoteliales en el tejido adyacente al tumor invasivo. Se trata de un factor de mal pronóstico.
- El subtipo histológico más común de cáncer de mama es el carcinoma ductal infiltrante (CDI), que constituye hasta el 80%, siendo el segundo en frecuencia el carcinoma lobulillar infiltrante (CLI) con un 10%. Existen otros subtipos de cáncer de mama menos frecuentes como los tumores papilares, los mucinosos, los medulares y los adenoideos quísticos, que se han asociado a buen pronóstico, mientras que los subtipos micropapilar y metaplásico parecen concebir un peor pronóstico. La entidad más agresiva en cáncer de mama localizado es el cáncer de mama inflamatorio, una entidad clínica caracterizada por edema y eritema cutáneo provocado por la infiltración tumoral de la dermis, pero no se considera un subtipo histológico distinto.
- La presencia de receptores estrogénicos forma parte imprescindible del estudio inicial del cáncer de mama (**MIR 15-16, 33**), ya que es un factor de buen pronóstico y predictivo clásico. La positividad en recep-



- tores estrogénicos (RE) predice la respuesta al tratamiento hormonal y constituye un factor indispensable previo al inicio de la terapia.
- La amplificación y/o sobreexpresión del receptor HER2 (*human epidermal growth factor receptor-2*) considerado factor pronóstico negativo en pacientes con cáncer de mama. Está sobreexpresado en el 20% de los tumores de mama. Sin embargo, la introducción del tratamiento con anticuerpos monoclonales dirigidos contra HER2 (trastuzumab, pertuzumab, TDM1) y lapatinib, combinados con la quimioterapia ha atenuado estas diferencias. Por otro lado, algunos estudios sugieren que el estatus HER2 podría relacionarse con resistencia a diferentes citostáticos (como antraciclinas o taxanos) y a hormonoterapia.
  - Edad < 35 años y raza afroamericana.
  - Una expresión elevada de p53 se asocia a peor pronóstico.

Clasificación molecular del cáncer de mama

La clasificación patológica subrogada de los subtipos intrínsecos permite tomar decisiones en la práctica clínica diaria. Se basa en el estado de los receptores hormonales de estrógenos y progesterona, amplificación o sobreexpresión de HER2 y el marcador de proliferación Ki67, aunque éste presenta el inconveniente de la dificultad de su estandarización y todavía no se ha establecido el “cutpoint” óptimo (MIR 15-16, 33).

- Se han descrito los siguientes subtipos moleculares principales de cáncer de mama: luminal A, luminal B, HER2 sobreexpresado, *basal-like* evidenciando que cada tipo molecular tiene una evolución clínica diferente y precisa un enfoque terapéutico adecuado.
- Tipo luminal (Tabla 5).** Constituye alrededor de un 75-80% de los carcinomas de mama.
    - Subtipo luminal A:** RE+, RP+, HER2-, Ki67 bajo. Constituye un 50-60% de los tumores luminales. Se caracteriza por su mejor pronóstico con menor incidencia de recaídas (la ósea la más frecuente) y mayor supervivencia en caso de recaída. Presenta una alta tasa de respuesta a la hormonoterapia y escaso beneficio de la quimioterapia. La utilización de plataformas genéticas puede ayudar a la decisión de pautar tratamiento quimioterápico adyuvante.
    - Subtipo luminal B:** RE+, RP(+/-), HER2(+/-), Ki67 alto. Representa un 10-20% de los tumores luminales. Constituye el grupo de tumores luminales de mal pronóstico. Aunque la recidiva ósea sea frecuente, presentan mayor tasa de recidivas viscerales y la supervivencia desde el diagnóstico de la recidiva es inferior. Se beneficia de la quimioterapia y la hormonoterapia.

Luminal A		Luminal B	
RE positivo		RE positivo	RE positivo
RP positivo		RP negativo	RP +/-
HER2 neu negativo		HER2 neu negativo	HER2 neu positivo
Ki 67 bajo		Ki 67 alto*	

Tabla 5. Subtipos moleculares de los tumores luminales

- Tipo HER2+ (Tabla 6).** La sobreexpresión de HER2 se observa en el 10-15% de los cánceres de mama. Se caracteriza por tener receptores de estrógenos negativos (RE-) y alta expresión de genes relacionados con la amplificación de HER2. Se asocian a un peor pronóstico que los subtipos luminales A y B y son

tributarios de un tratamiento específico con los anticuerpos monoclonales trastuzumab y pertuzumab, así como moléculas como lapatinib y TDM1 conjugado de anticuerpo y fármaco (trastuzumab-emtansina). Tienen una alta tasa de respuesta a esquemas de quimioterapia que incluyen antraciclinas y/o taxanos.

HER2 neu sobreexpresado
RE negativo
RP negativo
HER2 neu positivo

Tabla 6. Tipo HER2 neu sobreexpresado

- Triple negativo (Tabla 7):** RE-, RP-, HER2-.
    - Constituye un 10-15% de los cánceres de mama.
    - Se caracteriza por su negatividad a los receptores hormonales de estrógenos y progesterona y la ausencia de amplificación de HER2.
    - El tipo *basal-like* es habitualmente considerado como un fenotipo “triple negativo” (MIR 17-18, 101).
- La quimioterapia es el único tratamiento disponible actualmente para estos tumores que presentan sensibilidad a esquemas con antraciclinas y taxanos. Presentan lo que se denomina paradoja del triple negativo, pues aunque responden al tratamiento quimioterápico, la duración de esta respuesta es corta.

Basal-like
RE negativo
RP negativo
HER2 neu negativo

Tabla 7. Tipo basal-like

Estadificación clínica

Con la integración de la exploración clínica y radiológica se establecerá una estadificación clínica (Tabla 8 y Tabla 9).

Categoría T		Descripción
Tx		El tumor primario no puede ser evaluado
T0		No evidencia de tumor primario
Tis	Tis (DCIS) Tis (LCIS) Tis (Paget)	Carcinoma ductal <i>in situ</i> Carcinoma lobulillar <i>in situ</i> Enfermedad de Paget sin carcinoma infiltrante
T1 (≤ 2 cm)	T1 mic T1a T1b T1c	Microinvasión, 0,1 cm de dimensión máxima Tumor > 0,1 cm pero ≤ 0,5 cm Tumor > 0,5 cm pero ≤ 1 cm Tumor > 1 cm pero ≤ 2 cm
T2		Tumor > 2 cm pero ≤ 5 cm
T3		Tumor > 5 cm
T4	T4a	Extensión a pared torácica (no incluye músculo pectoral)
	T4b	Edema (piel de naranja), ulceración de la piel o nódulos cutáneos satélites confinados a la misma mama
	T4c	T4a + T4b
	T4d	Carcinoma inflamatorio

Tabla 8. Esquema cTNM (categoría T)



Descripción	
Nx	No pueden ser evaluados
N0	Sin metástasis en ganglios regionales
N1	Metástasis en ganglios axilares ipsilaterales móviles nivel I, II axilar
N2a	Metástasis en ganglios axilares ipsilaterales fijos entre sí o a otras estructuras
N2b	Metástasis únicamente en ganglios de la cadena mamaria interna ipsilateral sin evidencia de enfermedad axilar
N3a	Metástasis en ganglios infraclaviculares ipsilaterales
N3b	Metástasis en ganglios de la cadena mamaria interna ipsilateral y ganglios axilares
N3c	Metástasis en ganglios supraclaviculares ipsilaterales

Tabla 9. Esquema cTNM (categoría N)

## Elección del tratamiento primario

El tratamiento primario de elección depende de los factores pronósticos del riesgo de recidiva, de los factores predictivos de respuesta al tratamiento (tipo subrogado) y del estadio del tumor.

### Recuerda

En pacientes jóvenes sin deseo genésico completo que precisen quimioterapia se debe ofrecer la posibilidad de preservación de la fertilidad, ya sea mediante congelación embrionaria, criopreservación de ovocitos o de tejido ovárico debido a la gonadotoxicidad de la misma.

## A. Cirugía primaria

El tratamiento quirúrgico tiene como objetivo el control local de la enfermedad (extirpación completa del tumor) y la estadificación ganglionar de la enfermedad, lo que permite establecer el pronóstico y el riesgo de recidiva. Consta de dos partes, que se exponen en los siguientes apartados.

### Cirugía de la mama

Siempre que sea posible, el tratamiento estándar del cáncer de mama es la cirugía conservadora. No existe un tamaño que contraindique de manera categórica la conservación mamaria, sino que depende de la relación entre el tamaño tumoral y el tamaño mamario (MIR 13-14, 186).

La cirugía conservadora pretende:

- Extirpar el tumor con márgenes libres. Para ello está aconsejado el estudio anatomopatológico intraoperatorio y/o radiológico con el fin de intentar conseguir una exéresis total de la lesión con márgenes libres de enfermedad. Se debe ampliar los márgenes de resección cuando el tumor alcance la tinta del marcaje en carcinomas infiltrantes, o el margen libre sea inferior a 2 mm en carcinomas intraductales.
- Minimizar el riesgo de una eventual recidiva local.
- Resultado cosmético óptimo.

**Contraindicaciones** de la cirugía conservadora de mama (MIR 14-15, 166):

- **Carcinoma inflamatorio.**
- **Multicentricidad:** clínica, histológica o radiológica (microcalcificaciones extensas sospechosas difusas o en varios cuadrantes).
- **Radioterapia previa de la mama** o pared costal (Hodgkin) lo cual impediría administrar una dosis adecuada (MIR 13-14, 186).

- La presencia de **márgenes persistentemente positivos** posterior a razonables intentos de resección, deberán ser tratados con mastectomía.
- **Contraindicación de radioterapia por enfermedad activa del tejido conjuntivo** afectando piel (especialmente esclerodermia y lupus).
- Afectación **extensa de márgenes** de tumorectomía que no se pueden extirpar con un adecuado resultado cosmético.
- Cáncer de mama en el **varón** (por el tamaño más que nada).

### Estadificación axilar

La afectación axilar (N) sigue siendo uno de los factores pronósticos más importantes en el cáncer de mama.

Está indicado realizar una estadificación axilar en todos los casos de cáncer infiltrante (MIR 16-17, 171; MIR 09-10, 225). Ésta se puede realizar, si no existe contraindicación, mediante la biopsia selectiva del ganglio centinela (BSGC) (Tabla 10 y Tabla 11) o linfadenectomía axilar.

Indicaciones de la biopsia selectiva del ganglio centinela
Carcinomas infiltrantes T1, T2 y T3 cN0 (axila clínica, ecográfica y si procede, con PAAF o BAG, negativas)
Carcinoma <b>intraductal</b> o <b>in situ</b> : <ul style="list-style-type: none"> <li>• Cuando se indica una mastectomía para su tratamiento por multicentricidad o extensión</li> <li>• Alto riesgo para infiltración en base a alguno de los siguientes criterios: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Alto grado histológico o comedonecrosis</li> <li>- Extenso (diámetro <math>\geq 3</math> cm)</li> <li>- Asociado a masa palpable o lesión nodular</li> </ul> </li> </ul>

Tabla 10. Indicaciones de biopsia selectiva del ganglio centinela

Se define ganglio centinela como la primera estación ganglionar que recibe el drenaje tumoral.

La linfadenectomía axilar se realiza en caso de ganglios citohistológicamente metastásicos en el estudio preoperatorio, el carcinoma inflamatorio o ante la presencia de macrometástasis en la biopsia del ganglio centinela, o > 15.000 copias de ARNm si se usa la técnica OSNA (*one step nuclear acid amplification*).

Actualmente puede realizarse ganglio centinela y, por tanto, no se consideran contraindicaciones las siguientes situaciones clínicas:

- Tumores multifocales o multicéntricos.
- Biopsia escisional previa (tumorectomía previa).
- Antecedentes de cirugía mamaria plástica de aumento o reducción.
- Radioterapia de mama o axila previa.
- Segundo ganglio centinela en caso de recidiva mamaria (antecedente de cirugía conservadora con BSGC).
- En pacientes con axila clínica/ecográficamente negativa de inicio (cN0), puede realizarse tanto antes como después del tratamiento neoadyuvante previo.
- Mujeres gestantes o púrpas lactantes:
  - Utilizar la mínima dosis posible de radiotrazador y el mismo día de la cirugía.
  - Está **contraindicado** el uso de cualquier colorante vital o azul.
  - Previa retirada de la lactancia 24 horas.
- Carcinoma mamario T4b, en casos seleccionados con afectación focal de la piel.



Contraindicaciones (Tabla 11) (MIR 10-11, 162)

Contraindicaciones de biopsia selectiva del ganglio centinela
Cáncer de mama infiltrante con ganglios citohistológicamente metastásicos (N1-N2)
Carcinoma de mama inflamatorio T4d

Tabla 11. Contraindicaciones de biopsia selectiva del ganglio centinela

Cuando una PAAF/BAG axilar es **positiva para malignidad** se indicaría linfadenectomía axilar de entrada y no BSGC.

En el caso de que se localice una adenopatía axilar sospechosa por ecografía, está indicada la realización de una PAAF o BAG que, si **no es diagnóstica** y la imagen es claramente sospechosa, deberá repetirse. Si es **negativa** la segunda punción, se puede realizar ganglio centinela.

B. Quimioterapia primaria o neoadyuvante

La quimioterapia neoadyuvante se considera estándar para el tratamiento del cáncer de mama localmente avanzado (T3, T4, N2, N3), pero cada vez más, se ha extendido su uso para tumores inicialmente operables.

Si existe respuesta, puede permitir o facilitar la conservación mamaria (*downstaging*). Por ello es recomendable el marcaje de la lesión previo al tratamiento neoadyuvante. En otros casos, convertir un tumor inoperable en un candidato a cirugía. Además, posibilita objetivar la sensibilidad *in vivo* del tumor a la quimioterapia, y en los casos en que se consigue una respuesta completa patológica (pCR) es un factor de buen pronóstico en cuanto a supervivencia global y libre de enfermedad.

Recuerda

Si existe una respuesta patológica completa a la quimioterapia en tumores de alta proliferación, ésta se convierte en un marcador subrogado de supervivencia, en un factor pronóstico favorable independiente.

- Los **factores predictores de la respuesta** a la quimioterapia son:
- Alto grado histológico.
  - Receptores hormonales negativos.
  - Elevada proliferación tumoral. Ki 67 > 20-30%.
  - HER2 positivo.
  - Infiltrado inflamatorio (TILs: *tumor infiltrating lymphocytes*).

Esquemas quimioterápicos

Los fármacos, esquemas y duración de la quimioterapia neoadyuvante son los mismos que la adyuvante.

Los esquemas que han mostrado más índice de respuesta patológica completa son los que incluyen un tratamiento secuencial de **antraciclinas y taxanos** de 6 meses de duración.

Los tumores HER2 positivos se benefician de la adición de trastuzumab y pertuzumab, con un porcentaje de respuesta completa superior al 60%.

Valoración de la respuesta

Para monitorizar la respuesta son útiles la exploración clínica, la mamografía, la ecografía y la RM.

La RM es la técnica que mejor se correlaciona con el tamaño tumoral al final del tratamiento.

C. Hormonoterapia primaria o neoadyuvante

La hormonoterapia neoadyuvante permite conocer la hormonosensibilidad *in vivo* del tumor y en caso de respuesta, favorecer o posibilitar la cirugía conservadora.

- Puede estar indicada en:
- Carcinoma luminal *A-like* o *B-like* (receptor de estrógenos > 50%) en pacientes menopáusicas de edad avanzada en el que no es posible cirugía conservadora.
  - Carcinoma localmente avanzado luminal *A-like*.

El tratamiento recomendado es un inhibidor de la aromatasas. Se recomienda programar cirugía entre los 6-12 meses de iniciado el tratamiento.

- Los **factores predictores de la respuesta** a la hormonoterapia son:
- Bajo grado histológico.
  - Alta expresión de receptores hormonales.
  - HER2 negativo.
  - Baja proliferación tumoral, Ki 67 < 20-30%.

D. Quimioterapia complementaria o adyuvante

El tratamiento con quimioterapia depende de una serie de factores dependientes del tumor: estadio del tumor, factores pronósticos y tipo molecular subrogado, y a otros dependientes de la paciente: edad, estado menopáusico y comorbilidad, principalmente (Tabla 12).

Los regímenes con quimioterapia que han demostrado más beneficio en supervivencia son los que contienen de manera secuencial antraciclinas y/o taxanos (docetaxel o paclitaxel).

Se recomienda comenzar la quimioterapia en un tiempo menor de 6 semanas tras la cirugía. La duración óptima del tratamiento es de 5-6 meses.

En el caso de ser necesaria la administración de quimioterapia adyuvante, el inicio de la radioterapia no deberá demorarse más allá de 7 meses tras la cirugía.

Recuerda

La antraciclina es cardiotóxica y los taxanos presentan frecuentemente toxicidad hematológica, neuropatía sensitiva distal y toxicidad ungüeal. El efecto adverso más relevante del trastuzumab es una cardiotoxicidad reversible a modo de una disminución de la fracción de eyección cardíaca.

Las **plataformas génicas** para establecer el riesgo de recidiva de un tumor y, por tanto, la necesidad de un tratamiento con quimioterapia, han demostrado ser una herramienta muy útil en pacientes con receptores hormonales positivos, con algún factor de mal pronóstico que pueda hacer dudar de la idoneidad de un tratamiento con quimioterapia.



Subtipo	Axila	Tratamiento sistémico	Comentario
Triple negativo	N(-)	QT taxanos ± antraciclinas	• Valorar neoadyuvancia • Test BRCA si < 50 años
	N(+)	QT taxanos y antraciclinas	
HER2(+)	N(-)	QT + trastuzumab	Valorar neoadyuvancia
	N(+)	QT + trastuzumab ± pertuzumab	
Luminal	N(-)	HT	Valorar QT previa según riesgo genómico preferentemente, o bien según riesgo clínico)
	N(+)	QT seguida de HT <b>(MIR 17-18, 102)</b>	• PreM: tamoxifeno • PostM: IA (anastrozol o letrozol)

**Tabla 12.** Resumen del tratamiento sistémico del cáncer infiltrante de mama (HT: hormonoterapia; IA: inhibidor de la aromatasa; QT: quimioterapia)

## E. Tratamiento con anticuerpos monoclonales

**Trastuzumab** es un anticuerpo monoclonal humanizado de administración parenteral, que bloquea selectivamente al receptor HER2, lo que ha supuesto un punto de inflexión en el pronóstico de pacientes HER2(+), ya que incrementa su supervivencia libre de enfermedad y su supervivencia global administrado en concomitancia con la quimioterapia.

Cuando se indica de modo complementario a la cirugía ("adyuvante"), este anticuerpo se administra durante un año.

Durante el tratamiento se ha de monitorizar la función cardíaca mediante el control de la fracción de eyección miocárdica (FEVI) cada 4 meses.

**Pertuzumab** está indicado en combinación con trastuzumab y docetaxel para el tratamiento neoadyuvante de pacientes con cáncer de mama HER2(+) localmente avanzado, inflamatorio o precoz (T > 2 cm). Igualmente, está indicado en adyuvancia en casos HER2+ con afectación axilar (N+).

## F. Hormonoterapia complementaria o adyuvante

Se recomienda tratamiento hormonal si la determinación del receptor de estrógenos (RE) es de al menos un 10% (**MIR 15-16, 169**).

Existen tres grupos de fármacos:

- **SERM (selective estrogen receptor modulators):** tamoxifeno.
- **IA (inhibidores de la aromatasa).** Pueden ser:
  - No esteroideos: anastrozol y letrozol.
  - Esteroideos: exemestano.
- **Supresores de la función ovárica (agonistas GnRh):** goserelina.
- **Pacientes premenopáusicas.** El tratamiento hormonal en pacientes premenopáusicas debe realizarse con tamoxifeno 20 mg/día (**MIR 18-19, 213**). Una vez alcanzada la menopausia, se debe considerar realizar el cambio a un IA, prolongar la terapia con tamoxifeno 5 años más o no realizar más tratamiento.

Tradicionalmente, la **duración del tratamiento hormonal** se ha considerado que DEBÍA ser de 5 años. Los estudios recientes han demostrado que, aunque con mayor toxicidad de eventos tromboembólicos y cáncer de endometrio, 10 años de tratamiento con tamoxifeno reduce en un 3,7% las recurrencias. Por este motivo puede ser una opción prolongar el tratamiento hormonal 10 años, sobre todo en pacientes

de alto riesgo (ganglios positivos o T3-T4), con un mínimo beneficio de la supervivencia libre de enfermedad y una mayor toxicidad.

- **Pacientes menopáusicas** (ausencia de menstruaciones de al menos 1 año). Los IA deben ser utilizados como tratamiento sistémico, ya sea de inicio, de forma secuencial tras 2-3 años de tamoxifeno, o como terapia extendida después de 5 años de tamoxifeno.

## Recuerda

El tratamiento hormonal, en caso de ser preciso, debe iniciarse siempre después de finalizada la quimioterapia y no de manera concomitante a la misma. Mientras que puede administrarse al mismo tiempo que la radioterapia.

## G. Radioterapia

- La radioterapia de la mama después de una cirugía conservadora disminuye el riesgo de recidiva local y aumenta la supervivencia.
- En caso de ser preciso quimioterapia adyuvante, se recomienda empezar la radioterapia no más allá de 7 meses. Si no se realiza quimioterapia adyuvante, cuando el proceso de cicatrización esté finalizado.
- Está indicada la radioterapia de la pared torácica después de la mastectomía en tumores T3, T4, independientemente del estado ganglionar y si existe afectación ganglionar.

## 1.2. Cáncer de mama y embarazo

Particularidades del cáncer de mama diagnosticado durante el embarazo:

- Realizar una ecografía como primera exploración complementaria en todas las lesiones palpables de nueva aparición durante el embarazo.
- Realizar biopsia con aguja gruesa de todas las lesiones sólidas de nueva aparición.
- Se debe realizar mamografía en todos los casos de sospecha o confirmación de cáncer o carcinoma ductal *in situ*.

La interrupción voluntaria del embarazo ha de ser una decisión personal de la embarazada, no una recomendación terapéutica. La interrupción de la gestación no altera el pronóstico del cáncer.

En la medida de lo posible, se prolongará la gestación hasta las 36-37 semanas.

En cuanto a la cirugía, se seguirán las mismas pautas que en mujeres no gestantes con algunas particularidades:

- Se puede hacer el ganglio centinela, sin embargo, están contraindicados los colorantes vitales.
- Monitorización fetal durante la cirugía en fetos de más de 24 semanas de gestación.

**Quimioterapia.** Se podrá realizar en adyuvancia o en neoadyuvancia siguiendo pautas similares a las pacientes no gestantes, teniendo en cuenta que están contraindicados:

- Trastuzumab y otras terapéuticas anti-HER.
- Tamoxifeno e inhibidores de la aromatasa.

**Radioterapia.** Aunque no es una contraindicación absoluta y podría usarse en casos muy seleccionados, siempre que el beneficio pueda superar los riesgos, o si existe un riesgo vital para la paciente, se suele evitar.



### 1.3. Cáncer de mama heredofamiliar

Un 15-20% de los cánceres de mama corresponden a agregaciones familiares genéticamente inespecíficas, y sólo el 10% de los casos son hereditarios. Para completar este apartado véase el *Apartado 9.4*.

Dentro de este último grupo, existen varios genes responsables de la aparición de la enfermedad. Las mutaciones en los genes de alta predisposición al cáncer de mama, *BRCA1* y *BRCA2*, son la principal causa del cáncer de mama y ovario hereditarios (**MIR 18-19, 171; MIR 09-10, 165**).

Existen otros genes menos prevalentes tales como *TP53* (asociado al síndrome de Li-Fraumeni), *PTEN* (síndrome de Cowden) y *STK11* (síndrome de Peutz-Jeghers), siendo causa del 5-10% de todas las neoplasias de mama heredadas.

El riesgo de desarrollar cáncer de mama a lo largo de la vida en una mujer portadora de mutación en el gen *BRCA1* es del 65%, y del 45% para el *BRCA2* (**Tabla 13**).

El riesgo de cáncer de ovario asociado a una mutación de *BRCA1* es del 39% y del 11% para el *BRCA2*.

El cáncer de mama en las portadoras de mutación en *BRCA 1/2* aparece a edades precoces, particularmente en portadoras de mutación en el *BRCA1*.

	Cáncer de mama	Cáncer de ovario
<i>BRCA1</i> (cromosoma 17)	65%	45%
<i>BRCA2</i> (cromosoma 13)	39%	11%

**Tabla 13.** Riesgo estimado de desarrollar cáncer en las mutaciones *BRCA1* y *BRCA2*

Los síndromes más comunes de cáncer hereditario relacionados con la ginecología incluyen el síndrome de cáncer hereditario de mama y ovario, síndrome de Lynch, síndrome de Li-Fraumeni, síndrome de Cowden, y síndrome Peutz-Jeghers (**Tabla 14**).

La herencia de mutaciones en los genes *BRCA* es autosómica dominante, caracterizándose por una transmisión vertical donde la enfermedad se presenta en cada generación (**MIR 16-17, 172**).

Síndrome	Mama	Ovario	Endometrio	Colon	Otros
Cáncer hereditario de mama y ovario	X	X			
Síndrome de Lynch		X	X	X	Gástrico, ureteral, pancreático, biliar, glioblastoma
Síndrome de Li-Fraumeni	X				Sarcoma, hueso, cerebro, adenocortical
Síndrome de Cowden	X		X	X	Tiroides, hamartomas benignos
Síndrome de Peutz-Jeghers	X	X		X (hamartomas)	Cervical, pancreático, gástrico

**Tabla 14.** Síndromes hereditarios asociados al cáncer de mama

### Estrategias de detección precoz y seguimiento en pacientes portadoras de mutación (**Tabla 15**)

Las recomendaciones para el seguimiento y prevención en portadoras de mutación en los genes *BRCA 1/2* y mujeres de alto riesgo para cáncer de mama hereditario son:

- Autoexploración mamaria mensual (≥ 18 años).
- Exploración clínica mamaria semestral (≥ 25 años).
- Mamografía con/sin ecografía anual (25-75 años).
- RM de mama anual (25-70 años).
- Ecografía ginecológica y CA-125 cada 6-12 meses (≥ 30 años).

Las estrategias reductoras de riesgo en estas pacientes son:

- En el cribado de cáncer de mama en mujeres de alto riesgo, la RM mamaria ha demostrado tener mayor sensibilidad que la mamografía.
- La anexectomía preventiva está asociada a una reducción del riesgo de cáncer de ovario, trompa o peritoneal del 80% y una reducción del 77% de la mortalidad de cualquier causa.
- La mastectomía profiláctica reduce el riesgo de cáncer de mama en un 90%. Son necesarios estudios a largo plazo para confirmar un impacto en supervivencia.
- Tamoxifeno reduce el riesgo de un segundo cáncer de mama en mujeres con un cáncer de mama previo. Se ha demostrado una reducción del 62% del riesgo de cáncer de mama en mujeres sanas con mutación en *BRCA2*.
- Los contraceptivos orales protegen del riesgo de cáncer de ovario, pero deben ser recomendados con cautela en portadoras de mutación por los resultados controvertidos respecto al riesgo de cáncer de mama (**MIR 14-15, 158**).

#### Recuerda

Respecto a la toma de anticonceptivos orales y el riesgo de cáncer de ovario asociado a *BRCA*, se ha asociado a una menor incidencia de tumores epiteliales.

#### Recuerda

Los tumores *basal-like* se relacionan con las mutaciones hereditarias de *BRCA1* son criterios para indicar un estudio de los genes *BRCA* pacientes con cáncer de mama triple negativo ≤ 50 años, o en pacientes con cáncer de ovario seroso papilar de alto grado.



## Criterios de derivación

- 2 o más casos de cáncer de mama y/u ovario en la misma línea familiar, si al menos uno fue diagnosticado antes de los 50 años
- Cáncer de mama antes de los 35 años
- Cáncer de mama y ovario en la misma mujer
- Cáncer de mama en el varón
- Cáncer de mama bilateral (uno de los tumores diagnosticados < 50 años)
- Cáncer de mama triple negativo, particularmente diagnosticado < 60 años o ≤ 50 años según SEOM
- Cáncer de ovario epitelial invasivo no mucinoso

Tabla 15. Criterios de derivación a una Unidad de Consejo Genético

## 1.4. Carcinoma inflamatorio

Se clasifica en el TNM como una entidad separada (T4d) y es la forma más letal del cáncer de mama.

El carcinoma inflamatorio de la mama (cT4d) debe incluir edema, inflamación e induración de piel en al menos 3/4 partes de la mama, debido a la presencia de émbolos tumorales en los linfáticos dérmicos (MIR 12-13, 202). Puede ir asociado o no a masa subyacente. Radiológicamente puede detectarse o no masa subyacente y es característico el engrosamiento cutáneo y el patrón de linfangitis.

En la actualidad, la quimioterapia primaria (neoadyuvante) es considerada la primera opción de tratamiento, cuyo objetivo consiste en reducir el tamaño del tumor seguida de mastectomía y vaciamiento ganglionar axilar, en aquellos casos en que esté indicado, seguido de radioterapia.

La biopsia selectiva de ganglio centinela en este contexto es firmemente desaconsejada por representar una tasa inaceptablemente alta de imprecisión en este grupo de pacientes.

## 1.5. Carcinoma *in situ* de mama

### Carcinoma lobulillar *in situ*

El carcinoma lobulillar *in situ* (CLIS) es un **marcador de riesgo** de padecer carcinoma mamario infiltrante, tanto ductal como lobulillar (en cualquier cuadrante y en ambas mamas).

Alrededor del 25% de los CLIS evolucionarán a carcinoma invasor en los 20 años posteriores, siendo el **carcinoma ductal invasor** el más frecuente, no el carcinoma lobulillar invasor.

El CLIS tiene una **multicentricidad** del 90% y **bilateralidad** del 70%. Aparece predominantemente en mujeres premenopáusicas de entre 40-50 años.

### A. Diagnóstico

El CLIS es con frecuencia asintomático y su hallazgo generalmente es casual.

El diagnóstico es exclusivamente anatomopatológico.

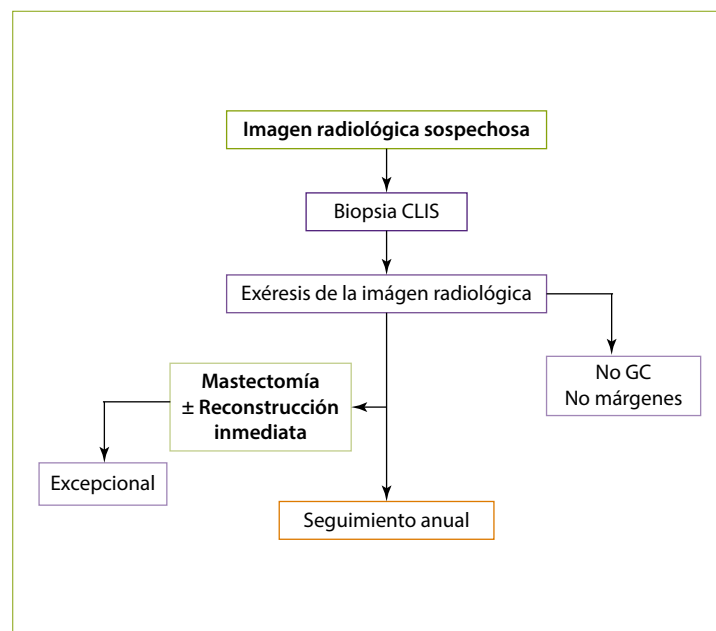
No presenta manifestaciones clínicas ni radiológicas específicas. En ocasiones, el único hallazgo es la presencia de **microcalcificaciones**.

## B. Tratamiento

- La recomendación es la **exéresis de la imagen** que ha motivado la biopsia. Normalmente se llega al diagnóstico al biopsiar una imagen radiológica de sospecha. En un 16-27% de los casos, en la biopsia definitiva **se puede encontrar una histología de mayor grado**. Por este motivo es importante la exéresis de la imagen con el objeto de confirmar el diagnóstico para descartar lesiones de mayor grado. Una vez obtenida la confirmación **no será preciso obtener márgenes de seguridad (Figura 5)**.
- Dado el aumento de riesgo de presentar carcinoma durante los siguientes años, se recomienda seguir **controles clínicos y radiológicos anuales**.
- Existe evidencia científica de que el tratamiento con tamoxifeno, raloxifeno o con exemestano, durante 5 años, puede reducir el riesgo de aparición de lesiones malignas.
- Debe informarse del riesgo de padecer en un futuro carcinoma invasor en la misma mama y en la mama contralateral.

### Opciones:

- Mastectomía unilateral o bilateral si la paciente no desea asumir el riesgo, con o sin reconstrucción inmediata.
- **No** está indicada la técnica de ganglio centinela ni la linfadenectomía axilar.
- **No** hay necesidad de conseguir márgenes libres.
- **No** está indicada la radioterapia.

Figura 5. Manejo del carcinoma lobulillar *in situ* (GC: ganglio centinela)

## C. Seguimiento

- Se recomiendan controles estrictos tras la biopsia. **Seguimiento clínico y mamográfico anual**.
- El control radiológico tras un diagnóstico de carcinoma lobulillar *in situ* es importante para identificar otras lesiones preinvasoras (carcinoma ductal *in situ*) o carcinoma invasivo.
- No existe suficiente evidencia científica para recomendar el cribado con RM en pacientes con CLIS. Debe individualizarse cada caso.



Carcinoma ductal *in situ*

El carcinoma ductal *in situ* (CDIS) de la mama es la proliferación de células epiteliales malignas en los ductos, confinadas por la membrana basal y sin invasión del estroma y, por tanto, en general no está indicado realizar estadificación axilar con centinela o linfadenectomía, salvo en casos muy concretos como cuando se hace una mastectomía por la posibilidad de hallar un carcinoma infiltrante que haya podido pasar desapercibido, T > 3 cm, alto grado o comedonecrosis, asociado a masa palpable o lesión nodular (véase **Tabla 10**).

El tratamiento de elección del CDIS es la escisión con margen suficiente (> 2 mm), por tanto, se realizará cirugía conservadora o mastectomía, en función de la extensión de la lesión (generalmente manifestada por microcalcificaciones).

La radioterapia está indicada en los casos de tratamiento conservador.

El tamoxifeno administrado durante 5 años reduce el riesgo de recidiva local ipsilateral, tanto de carcinoma infiltrante como no infiltrante. Igualmente disminuye el riesgo de carcinoma contralateral. Este beneficio únicamente se ha demostrado en pacientes positivas a receptores hormonales.

1.6. Enfermedad de Paget

La enfermedad de Paget de la mama constituye una forma especial de neoplasia de mama que se caracteriza por la presencia de las células de Paget en la epidermis del complejo areola-pezones.

Puede ir asociado o no a tumor subyacente. En el 95% de los casos en los que existe tumor palpable suele tratarse de un cáncer invasivo. El carcinoma subyacente puede localizarse en cualquier parte de la mama, y ser multifocal o multicéntrico en un 32-41% de los pacientes.

Diagnóstico

En un 25% de los casos la sintomatología es ulceración, prurito, eccema y dolor. Suele ser lesión unilateral (**Figura 6**).



Figura 6. Enfermedad de Paget mamaria

Ante una lesión dermatológica que no cura con tratamiento local debe considerarse una sospecha clínica de enfermedad de Paget y realizarse tanto una biopsia superficial como profunda (**Figura 7**). El diagnóstico es la presencia de las células de Paget en la biopsia que inmunohistoquímicamente expresan la citoqueratina 7 (CK7) y en más del 80% de casos HER2.

Se debe realizar un estudio de imagen para descartar una neoplasia de mama subyacente. Está indicada la mamografía y ocasionalmente la eco-

grafía. Es recomendable la RM en los casos en los que la mamografía o la ecografía no detectan tumor subyacente.

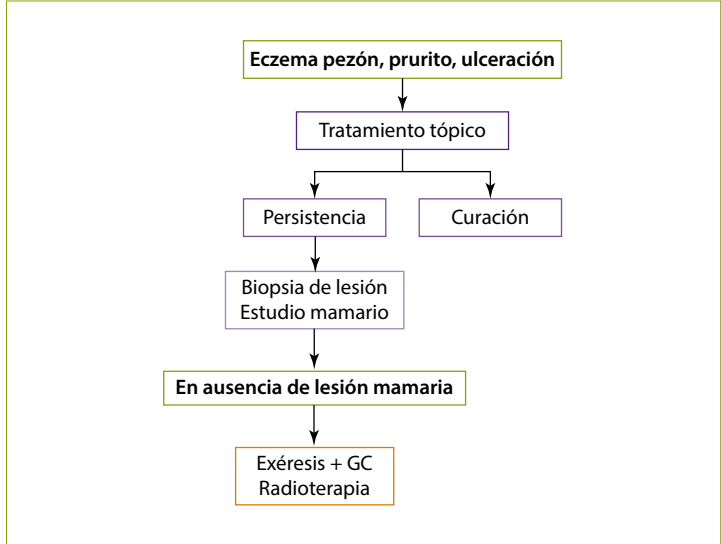


Figura 7. Diagnóstico de la enfermedad de Paget (GC: ganglio centinela)

Tratamiento

El tratamiento de la enfermedad de Paget será el de la enfermedad subyacente.

En caso de no encontrarse enfermedad subyacente se puede realizar una exéresis en cuña del complejo areola-pezones. Posteriormente se debe administrar radioterapia para la consolidación del tratamiento local.

Se recomienda la biopsia del ganglio centinela para evaluar la axila.

Preguntas

MIR

MIR 18-19, 171, 213  
MIR 17-18, 101, 102  
MIR 16-17, 171, 172  
MIR 15-16, 33, 169  
MIR 14-15, 158, 166  
MIR 13-14, 186  
MIR 12-13, 29, 30, 202  
MIR 11-12, 146, 148  
MIR 10-11, 162, 171  
MIR 09-10, 165, 225

Atlas de imagen



## Ideas Clave

- ✓ El cáncer de mama, a excepción de los tumores de piel no melanomas, representa el tumor maligno más frecuente de la población femenina en todo el mundo, tanto en los países desarrollados como en aquellos en vías de desarrollo.
- ✓ El cáncer de mama es el que más mortalidad provoca en la mujer.
- ✓ Los factores predictivos validados son los receptores hormonales y el HER2.
- ✓ En la práctica los factores pronósticos y predictivos utilizados son los anatómopatológicos convencionales (tipo histológico, tamaño del tumor, grado histológico, afectación axilar, invasión vascular linfática y perineural, etc.), y los inmunohistoquímicos (RE, RP, HER2, y Ki67).
- ✓ Cada tipo molecular de cáncer de mama tiene una evolución clínica diferente y precisa un enfoque terapéutico adecuado, desde el luminal A, de mejor pronóstico, hasta el basal (identificado como "triple negativo"), más agresivo y con elevadas tasas de recurrencia.
- ✓ Los pacientes cuyos tumores sobreexpresan HER2 tienen una supervivencia libre de enfermedad más corta y un peor pronóstico comparado con los pacientes cuyos tumores no sobreexpresan HER2.
- ✓ El tratamiento estándar del cáncer de mama, siempre que sea posible, es la cirugía conservadora.
- ✓ Los regímenes con quimioterapia que han demostrado más beneficio en supervivencia son los que contienen de manera secuencial antraciclinas y/o taxanos.
  - Triples negativos: QT.
  - HER2(+): QT y trastuzumab (si N(+), se podría añadir pertuzumab).
  - Luminales N(+): QT (seguida de HT).
- ✓ Donde es más complicado tomar la decisión de administrar QT es con los tumores de mejor pronóstico como son los luminales con axila negativa (N0), que sin duda se benefician de HT. Sin embargo, la QT va a depender principalmente del riesgo genómico preferentemente o si no se puede realizar una plataforma genómica del riesgo clínico, como podrían ser los siguientes casos:
  - T1a-b G3.
  - T1c-2 G2/RP(-) / Ki 67 > 14%.
  - T3-4.
- ✓ Es preceptivo proponer una preservación de la fertilidad a toda paciente diagnosticada de cáncer de mama antes de los 40 años, que no haya completado su deseo gestacional y se encuentre en buen estado general. La técnica preferente será la criopreservación ovocitaria mediante vitrificación de los ovocitos obtenidos.
- ✓ El diagnóstico de los fibroadenomas se realiza con ecografía y punción en caso de fibroadenomas de reciente aparición y edad superior a 40 años, o aumento de tamaño en los ya conocidos. La biopsia se realizará en caso de duda diagnóstica. En pacientes jóvenes se puede obviar la punción y hacer un control ecográfico en 6 meses.
- ✓ Las mutaciones germinales de ovario en los genes *BRCA1* y *BRCA2* se encuentran en la mayoría de las familias con cáncer de mama y ovario hereditario (CMOH).
- ✓ El cáncer de mama en las portadoras de mutación en *BRCA1/2* aparece a edades precoces, particularmente en portadoras de mutación en el gen *BRCA1* comparado con las no portadoras.

## Casos Clínicos

Mujer de 38 años, que es diagnosticada histológicamente de un carcinoma ductal infiltrante del CIE de la mama derecha, de 10 mm, no palpable. Receptores de estrógenos positivos, receptores de progesterona positivos, HER2 neu negativo con un Ki67 del 9%. ¿Qué planteamiento terapéutico le recomendaría?

- 1) Mastectomía radical modificada dado que no se palpa el tumor.
- 2) Cirugía conservadora de mama con linfadenectomía axilar debido a la alta probabilidad de afectación axilar seguido de radioterapia y anastrozol.

- 3) Tumorectomía guiada por arpón y biopsia intraoperatoria de ganglio centinela seguido de radioterapia y tamoxifeno.
- 4) Quimioterapia neoadyuvante seguida de cirugía conservadora y radioterapia.

### RC: 3

Señale cuál de los siguientes no constituye un factor predictivo de respuesta a la hormonoterapia en cáncer de mama:



- 1) Bajo grado histológico.
- 2) Bajo porcentaje de expresión de receptores hormonales.
- 3) HER2/neu.
- 4) 4Ki67 bajo.

RC: 2

¿Cuál de los siguientes no se considera factor predictivo de respuesta a la quimioterapia en el cáncer de mama?

- 1) Grado histológico alto.
- 2) Ki67: 60%.
- 3) Sobreexpresión de HER2/neu.
- 4) Elevado porcentaje de expresión de receptores hormonales.

RC: 4

Una paciente de 45 años ha sido sometida a mastectomía por carcinoma ductal infiltrante de mama. En la pieza quirúrgica se encuentra un carcinoma infiltrante multicéntrico, siendo el foco mayor de 2,7 cm y existe invasión de 3 de los 15 ganglios axilares aislados. Los receptores de estrógenos son negativos, los receptores de progesterona son positivos, así como el HER2. ¿Cuál es la conducta más apropiada a seguir tras la mastectomía?

- 1) Radioterapia y hormonoterapia adyuvante.
- 2) Quimioterapia adyuvante.

- 3) Radioterapia y quimioterapia adyuvante.
- 4) Quimioterapia adyuvante, trastuzumab, pertuzumab y radioterapia.

RC: 4

¿Cuál de las siguientes no es indicación de radioterapia tras el tratamiento quirúrgico de cáncer de mama?

- 1) Carcinoma lobulillar *in situ*.
- 2) Carcinoma ductal infiltrante pT2 N0 M0 tras cirugía conservadora.
- 3) Carcinoma intraductal de alto grado con necrosis de 4 cm tratado con cirugía conservadora.
- 4) Carcinoma ductal infiltrante pT3 N2a M0 tras mastectomía radical.

RC: 1

¿Cuál de las siguientes no supone una indicación de biopsia selectiva de ganglio centinela en pacientes con cáncer de mama?

- 1) Carcinoma inflamatorio con indicación de mastectomía.
- 2) Carcinoma ductal infiltrante de mama T1 N0 con indicación de cirugía conservadora.
- 3) Carcinoma *in situ* multicéntrico de mama con indicación de mastectomía.
- 4) Carcinoma lobulillar infiltrante de 4 cm con indicación de mastectomía.

RC: 1





## 2.1. Definiciones

- **Amenorrea primaria:** ausencia de menstruación a los 16 años en presencia de otras características sexuales secundarias, o cuando la menstruación no se ha producido a los 14 años en ausencia de características sexuales secundarias (**Tabla 1**).
- **Sangrado infrecuente:** alteración del ritmo menstrual en la que los ciclos son de duración superior a 45 días e inferior a 6 meses.
- **Amenorrea secundaria:** desaparición de la menstruación por un periodo superior a 6 meses (**Tabla 2**).

Amenorrea primaria. Causas
Causas "centrales" o hipotálamo/hipofisarias (hipogonadismo hipogonadotropo)
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pérdida de peso</li> <li>• Ejercicio intenso</li> <li>• Retraso constitucional</li> <li>• Hiperprolactinemia</li> <li>• Hipopituitarismo</li> <li>• Craneofaringioma, glioma, germinoma, quiste dermoide</li> <li>• Radioterapia holocraneal, cirugía craneal (raro en adolescentes)</li> </ul>
Causas ováricas
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Síndrome del ovario poliquístico (SOP)</li> <li>• Fallo ovárico prematuro (síndrome de Turner, disgenesia gonadal)</li> </ul>
Causas uterinas
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Agenesia mülleriana (síndrome Rokitansky)</li> <li>• Himen imperforado</li> <li>• Síndrome de Morris o feminización testicular</li> </ul>
Causas sistémicas
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedades crónicas de larga evolución (diabetes mellitus, cardiopatías, enfermedades intestinales inflamatorias)</li> <li>• Alteraciones endocrinas (patología tiroidea, síndrome de Cushing)</li> </ul>

**Tabla 1.** Causas de amenorrea primaria

### Recuerda

El 70% de las mujeres con síndrome de ovario poliquístico (SOP) presentan trastornos de la ovulación. Aunque algunos casos cursan con amenorrea primaria o secundaria de larga evolución, en la mayoría existe oligomenorrea (menos de 6-8 menstruaciones anuales) o un ritmo menstrual irregular.

### ORIENTACIÓN MIR

Tema que puede aparecer en forma de caso clínico en el que nos piden llegar al diagnóstico de la causa de la amenorrea. Prestad atención a los detalles característicos de cada una de las amenorreas primarias para saber diferenciarlas, incidiendo en el Turner y cómo se encuentran las hormonas (FSH) en las secundarias junto con la respuesta a los test diagnósticos. Respecto a la menopausia, conocer cómo se encuentra el perfil hormonal y las características de la THS.

#### Amenorrea secundaria. Causas

Causas hipotalámicas (hipogonadismo hipogonadotropo) FSH↓
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pérdida de peso, ejercicio, estrés, anorexia nerviosa, idiopática</li> </ul>
Causas hipofisarias FSH↓
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hiperprolactinemia</li> <li>• Hipopituitarismo</li> <li>• Síndrome de Sheehan (hemorragia posparto)</li> <li>• Craneofaringioma</li> <li>• Radioterapia holocraneal</li> <li>• Lesiones craneales</li> <li>• Sarcoidosis, tuberculosis</li> </ul>
Causas ováricas FSH ↑
<ul style="list-style-type: none"> <li>• SOP</li> <li>• Fallo ovárico prematuro (genética, autoinmune, infecciosa, RT, QT)</li> </ul>
Causas uterinas FSH N
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Síndrome de Asherman (sinequias uterinas), estenosis cervical</li> <li>• Tuberculosis genital, endometritis</li> </ul>
Causas sistémicas
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diabetes, lupus...</li> <li>• Trastornos endocrinos (síndrome de Cushing, patología tiroidea)</li> </ul>
Drogas/fármacos FSH↓
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Cocaína y opiáceos</li> <li>• Fármacos psicótropos</li> <li>• Progesterona, análogos GnRh, ACH</li> </ul>

**Tabla 2.** Causas de amenorrea secundaria

## 2.2. Diagnóstico diferencial de la amenorrea primaria (**Tabla 3**)

Ante una amenorrea primaria en una adolescente se debe pensar en las alteraciones que se muestran en los siguientes apartados.

### Alteraciones ováricas/disgenesia gonadal

#### A. Síndrome de Turner (ST)

Es la causa más frecuente de disgenesia gonadal. Se trata de un trastorno cromosómico que se caracteriza por: **talla baja (MIR 16-17, 179)**, disgenesia gonadal con infantilismo sexual, cuello alado (*pterygium colli*), linfedema de manos y pies, línea de implantación del cabello baja en el cuello y cubito valgo.

Es característica la presentación de un soplo cardíaco debido a la coartación de aorta, estenosis aórtica valvular o válvula aórtica bicúspide.



Durante la adolescencia son frecuentes un retraso de la pubertad o detención de la pubertad, con escaso desarrollo mamario y/o **amenorrea primaria**. No obstante, algunas mujeres con ST tienen menarquia.

## Recuerda

Ante un retraso de la menarquia con talla corta se debe considerar un síndrome de Turner mientras no se demuestre lo contrario.

Cerca de un 50% de los casos muestran una monosomía X (45,X) (MIR 16-17, 46).

Otros cariotipos que se encuentran en el ST son mosaicismos con otras líneas celulares, tales como 46,XX o 46,XY o 47,XXY. Cuando un cromosoma Y está presente en mosaicismo en las pacientes con ST, existe un riesgo incrementado de un 15-25% para desarrollar un gonadoblastoma y disgerminoma en la glándula disgenética, por lo que se recomienda gonadectomía profiláctica.

Alrededor del 1% de todas las concepciones presentan una monosomía X. De ellas, la mayoría terminan en abortos espontáneos, generalmente durante el primer trimestre del embarazo (Figura 1).



Figura 1. Ecografía del primer trimestre. Feto con trans lucencia nucal aumentada (7 mm)

## B. Disgenesia gonadal pura

Puede ser pura 46,XX, pura 46,XY (síndrome de Swyer). Es un trastorno del desarrollo embrionario que impide la maduración completa del tejido gonadal. Estas pacientes presentan habitualmente talla normal o alta, genitales internos femeninos y gónadas disgenéticas.

## Recuerda

En las pacientes con síndrome de Swyer debe realizarse precozmente gonadectomía profiláctica por el riesgo de desarrollar gonadoblastomas o disgerminomas (20-40%).

## C. Disgenesia gonadal mixta

Es un trastorno del desarrollo sexual muy infrecuente.

## Alteraciones anatómicas

### A. Síndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser

Es la segunda causa más frecuente de amenorrea primaria. Consiste en la ausencia parcial o completa del desarrollo de los conductos de Müller, lo que da lugar a la ausencia congénita parcial o total de útero y/o vagina, con gónadas normales y funcionantes y desarrollo puberal normal. Se asocia a anomalías renales (30%) y/o esqueléticas (12%) (MIR 12-13, 183).

### B. Himen imperforado

Estas pacientes presentan un desarrollo puberal normal junto con una amenorrea acompañada de dolor abdominal cíclico cólico. La membrana hime neal se encuentra a tensión por la sangre acumulada en vagina que provoca un hematocolpos y, posteriormente, un hematómetra. El tratamiento es sencillo y consiste en hacer una incisión del himen y drenaje.

## Alteraciones hormonales

### A. Síndrome de insensibilidad androgénica completo (Morris)

Consiste en una insensibilidad completa del órgano diana a los andrógenos. Se trata de una adolescente con cariotipo 46,XY, que posee testículo normo-funcionante con secreción de testosterona en cantidades normales que se metaboliza a estrógenos y estos son los responsables del desarrollo mamario. La secreción de factor inhibidor mülleriano (MIF) es la responsable de la ausencia de útero y vagina.

Se caracteriza por:

- Genitales externos: femeninos (“feminización testicular”).
- Ausencia de restos de conductos de Wolf.
- Presencia o no de epidídimo, vasos deferentes.
- Presencia de testículos en localización variable.
- Vagina corta y ciega.
- Ausencia de vello púbico y axilar.
- Desarrollo mamario.

Conviene recordar que la malignización de las gónadas es muy poco frecuente y más tardía que en la disgenesia gonadal, generalmente por encima de los 25 años, por eso la gonadectomía se demora hasta después del desarrollo de las características sexuales (por encima de los 16-18 años). Este síndrome de insensibilidad androgénica se ha descrito en mujeres con desarrollo mamario normal y de altura elevada, de pelo femenino y sin calvicie.





	Rokitansky	Morris	Turner	Disgenesia gonadal 46, XY (Swyer)
Fenotipo	Femenino	Femenino		Femenino
Desarrollo mamario	++	++		+/-
Pelo pubis/axilar	++	-		+/-
Vagina	No/hipoplásica	Sí		Sí
Gónada	Ovario	Testículo	Disgénica	Disgénica
Útero	No/rudimentario	No		Sí
Testosterona	Baja	Niveles varón		Baja
LH	Normal	Normal	Alta	Alta
FSH	Normal	Normal	Alta	Alta
Estradiol	Normal	Mod. bajo		Bajo
Cariotipo	46,XX	46,XY	45,XO	46,XY
Patrón herencia	Ocasional	Recesivo X		Recesivo X
Otras anomalías	<ul style="list-style-type: none"> <li>30% renales</li> <li>12% esqueléticas</li> </ul>	-	<ul style="list-style-type: none"> <li>Talla baja</li> <li>Estigmas</li> </ul>	

**Tabla 3.** Diagnóstico diferencial de las principales causas de amenorrea primaria

## 2.3. Diagnóstico diferencial de la amenorrea secundaria

Ante una adolescente con amenorrea secundaria se debe pensar en los trastornos que se desarrollan en los siguientes apartados.

### Amenorrea por pérdida de peso (trastornos de la conducta alimentaria), estrés y/o ejercicio

Se ocasiona por disfunción del núcleo arcuato hipotalámico con la consiguiente pérdida de pulsatilidad de la GnRh. La pérdida por debajo de un 10-15% del peso ideal o una reducción de grasa de más del 50% puede inducir amenorrea en la mujer.

### Síndrome de ovario poliquístico

La disfunción ovárica es la responsable de los principales signos y síntomas del síndrome que puede presentarse en forma de amenorrea primaria, secundaria, sangrado infrecuente, hirsutismo, acné, o simplemente en forma de irregularidades menstruales.

En casos de resistencia a la insulina y obesidad, la dieta y el ejercicio son los tratamientos de primera elección. Mediante la modificación del estilo de vida se incide en la prevención primaria de los problemas a largo plazo que puede conllevar el SOP (diabetes mellitus y enfermedad cardiovascular).

En los casos en que los hábitos de vida sean difícilmente modificables, y siempre que se haya confirmado una resistencia a la insulina, se puede asociar un fármaco insulinosensibilizante como la metformina (véase el capítulo específico).

### Insuficiencia ovárica primaria

El fallo ovárico prematuro (FOP) se ha definido como “aquella condición caracterizada por la presencia de amenorrea primaria, o al menos 4 meses de amenorrea secundaria, hipoestrogenismo y niveles de gonadotropinas

superiores a 40 mIU/ml, confirmados en dos ocasiones con al menos un mes de intervalo, en mujeres por debajo de 40 años de edad” (MIR 17-18, 98). Otros términos utilizados han sido menopausia precoz o prematura, amenorrea hipergonadotropa o hipogonadismo hipergonadotrófico.

Sin embargo, **insuficiencia ovárica primaria (IOP)** es el término más reciente para describir la pérdida de la función hormonal ovárica en una mujer menor de 40 años, dado que no supone necesariamente una condición permanente.

Afecta aproximadamente a un 1-4% de la población.

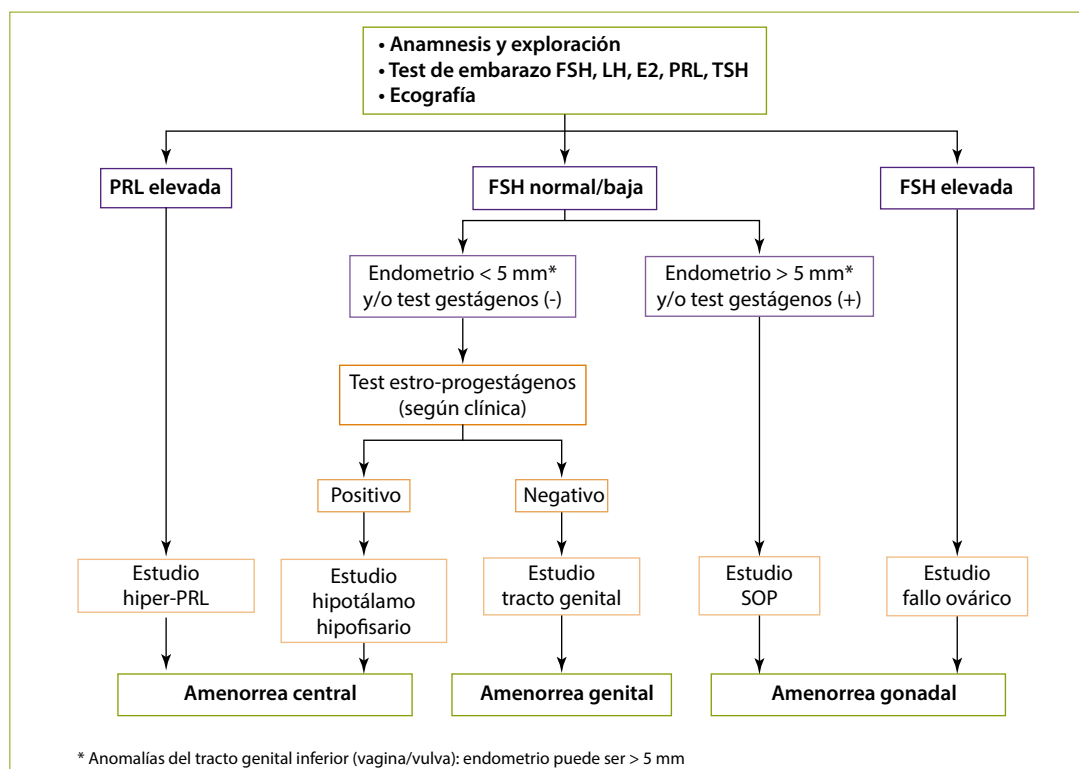
El 90% de las IOP son idiopáticas. En ocasiones, como ocurre en ciertas familias, existe un componente hereditario, pero también puede ser de origen iatrogénico, como consecuencia de tratamientos gonadotóxicos (quimioterapia con agentes alquilantes o radioterapia local).

## 2.4. Evaluación de la amenorrea/sangrado infrecuente (Figura 2)

Se consideran requerimientos diagnósticos mínimos:

- Anamnesis detallada y exploración física.
  - Prueba de embarazo (MIR 18-19, 170).
  - Ecografía ginecológica (transvaginal siempre que sea posible). Resulta imprescindible para valorar la presencia de útero y anejos.
  - Estudios hormonales basales:
    - PRL, función tiroidea (TSH, T4). Tanto la TSH elevada en el hipotiroidismo como la hiperprolactinemia, inhiben la pulsatilidad de la GnRH bloqueando el eje H-H-gonadal.
    - FSH, LH y estradiol.
- Los test analíticos diagnósticos pueden ser de ayuda, pero, en general, no se consideran imprescindibles y no se recomiendan de manera sistemática.
- Test de gestágenos. Valora si el nivel de estradiol endógeno es suficiente para proliferar el endometrio y producir hemorragia por deprivación cuando el tracto genital está intacto:
    - Positivo (presencia de hemorragia), confirma niveles estrogénicos endógenos y descarta una amenorrea central, orientando hacia una amenorrea gonadal.





**Figura 2.** Evaluación de la amenorrea/sangrado infrecuente (SOP: síndrome del ovario poliquístico)

- Negativo (ausencia de hemorragia), indica una insuficiente proliferación endometrial, orienta hacia alteraciones centrales o gonadales más severas o en amenorreas genitales.
- Test de estrógenos-progesterona. Está indicado si el test de gestágenos es negativo. Si el canal está intacto, al administrar estrógenos y gestágenos de forma secuencial se consigue una proliferación endometrial y una hemorragia por privación:
  - Positivo (presencia de hemorragia), confirma la existencia de un estado hipoestrogénico gonadal (amenorrea central) y la integridad del tracto genital.
  - Negativo (ausencia de hemorragia), hay que sospechar alteraciones en el tracto genital (amenorrea genital).

## 2.5. Menopausia

### Conceptos generales

- **Climaterio:** periodo de la mujer desde 2-8 años antes de la fecha de la menopausia hasta 2-6 años después de la última menstruación.
- **Menopausia:** cese permanente de la menstruación debido a la pérdida de la actividad folicular del ovario. Es la fecha de la última regla (FUR). Se considera tras 12 meses consecutivos de amenorrea sin que exista ninguna otra causa fisiológica o patológica.
- **Menopausia natural o espontánea:** menopausia que aparece de forma gradual y progresiva por el normal deterioro de la función ovárica.
- **Menopausia artificial:** aquella que aparece a consecuencia de la extirpación de los ovarios (ooforectomía), o secundaria a la radioterapia o quimioterapia que causan destrucción de las células germinales.
- **Menopausia precoz o fallo (insuficiencia) ovárico(a) precoz:** menopausia que ocurre antes de los 40 años.

- **Menopausia tardía:** la que ocurre después de los 55 años.
- **Perimenopausia o transición perimenopáusica:** incluye el periodo anterior a la menopausia (cuando comienzan las alteraciones endocrinológicas, biológicas y clínicas de que se avecina la menopausia) y el primer año tras la menopausia.
  - **Premenopausia:** incluye el periodo de 2-6 años previo a la menopausia, pudiendo cursar ya con sintomatología.
  - **Posmenopausia inmediata:** incluye el periodo desde la FUR hasta un año después.
  - **Posmenopausia establecida:** incluye el periodo a partir del año de la FUR.

### Definición y epidemiología

La **menopausia** es el cese definitivo de la menstruación durante por lo menos 12 meses, consecuencia de la depleción de folículos en el ovario. La edad media es alrededor de los 50 años.

Se habla de **insuficiencia ovárica precoz** a la pérdida de la función hormonal ovárica en una mujer menor de 40 años y **menopausia tardía** a la persistencia de reglas por encima de los 55 años.

Entre los factores relacionados con la edad de aparición de la menopausia destacan la menarquia temprana (bajo IMC y tabaco pueden adelantarla), así como la edad de la menopausia en la madre y hermanas.

### A. Cambios hormonales en la posmenopausia

La **posmenopausia** comienza a partir del año de la última menstruación. Con el agotamiento definitivo de la reserva folicular hay un aumento de las gonadotropinas FSH y LH. El aumento de FSH es siempre mayor que el de LH. Los estrógenos están francamente disminuidos en la menopausia establecida (**MIR 09-10, 161**). Los niveles circulantes provienen no ya del aparato folicular sino de la conversión de los andrógenos de origen suprarrenal u ovárico a estrógenos (conversión periférica) en la grasa, la piel, y también en el músculo. Estos tejidos poseen el complejo enzimático que permite la aromatización de los andrógenos a estrógenos. También en la posmenopausia se ha descrito una disminución de los niveles de prolactina, que sería efecto directo del hipoestrogenismo. Aunque los niveles de andrógenos están disminuidos en la posmenopausia, a veces se observan estigmas androgénicos en estas mujeres que se explican por la disminución de hormonas antiandrogénicas, como el estradiol y la progesterona y también por la disminución de SHBG que deja más andrógenos libres.

### Recuerda

En caso de necesidad, las hormonas a valorar en posmenopausia son:

- FSH (> 40 UI/ml).
- Estradiol (< 30-50 pg/ml).



## Clínica

Se han asociado muchos síntomas a los cambios hormonales de la menopausia, sin embargo, los únicos con base epidemiológica son los **trastornos vasomotores y la atrofia urogenital**.

- **Síntomas vasomotores.** Representan el principal motivo de consulta de la mujer climatérica. Se describe como una oleada de calor, que se extiende por el torso hacia la cara, y que se acompaña con frecuencia de enrojecimiento cutáneo y transpiración. Tras él, puede aparecer una sensación de escalofrío, consecuencia de la caída de la temperatura corporal. Los sofocos y la sudoración nocturna, que con frecuencia los acompaña, pueden acompañarse de alteraciones del sueño, pero no se ha demostrado que el insomnio esté directamente asociado con el déficit de estrógenos. La sintomatología suele ser de mayor intensidad en la menopausia quirúrgica. La terapia hormonal (TH) es el tratamiento de elección de los síntomas vasomotores.
- **Síntomas urogenitales.** Presentan un inicio relativamente tardío y lento. Mientras que los sofocos suelen ir reduciéndose con el tiempo, las molestias genitales suelen agravarse. La sintomatología urogenital se refiere como la segunda causa más frecuente, tras los sofocos, de consulta de una mujer con sintomatología climatérica. Se pueden manifestar como: sensación de sequedad y/o quemazón, dispareunia, desinterés sexual, prurito, secreción abundante y/o maloliente, sangrado postcoital, sensación irritativa con la micción, sensación de urgencia y frecuencia urinarias, ITU, incontinencia de urgencia o prolapso genital. La reposición estrogénica es, sin duda, la medida más eficaz para la prevención y tratamiento de los síntomas urogenitales.
- **Cambios en el estado de ánimo.** Clásicamente se ha creído que la menopausia se asociaba a ansiedad, cambios de humor, irritabilidad y depresión pero esto no se ha demostrado.
- **Trastornos cognitivos,** como la pérdida de memoria o la falta de concentración, es poco probable que estén relacionados con la menopausia.
- **Aumento de peso.** Es poco probable que sea debido a la menopausia sino al estilo de vida.
- **Deseo sexual hipoactivo,** más influenciado por otros factores no hormonales.
- **Dolores musculares y articulares.** No se ha encontrado asociación con la menopausia.

### Recuerda

Se ha demostrado que la menopausia se asocia a síntomas vasomotores y vaginales, y no a otros síntomas que habitualmente se han creído asociados como: síntomas urinarios, ansiedad, cambios de humor, irritabilidad y depresión.

- **Osteoporosis.** Tras la menopausia, se observa una elevación importante en la frecuencia de fracturas y la incidencia de fracturas en mujeres posmenopáusicas. Esta diferencia es una prueba clara del papel de la falta de estrógenos, en el envejecimiento óseo (**Tabla 4**). Se dispone de diferentes tratamientos que intentan aumentar la masa ósea; hay diversos tipos como pueden ser los SERM (moduladores selectivos de receptores estrogénicos, del inglés *selective estrogen receptors modulators*) y los bisfosfonatos, cada uno con sus indicaciones y posicionamientos terapéuticos a lo largo de la vida posmenopáusica de

la mujer. Sin embargo, en la mujer con sintomatología climatérica el tratamiento hormonal aporta como beneficio complementario la protección ósea como un arma que ha demostrado claramente su eficacia antifractura.

Factores de riesgo no modificables	Factores de riesgo potencialmente modificables
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Sexo femenino</li> <li>• Menopausia prematura</li> <li>• Menarquia tardía</li> <li>• Nuliparidad</li> <li>• Talla corta</li> <li>• Constitución delgada (&lt; 58 kg)</li> <li>• Historia familiar de osteoporosis</li> <li>• Piel clara</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Consumo de tabaco</li> <li>• Inactividad física</li> <li>• Baja ingesta dietética de calcio</li> <li>• Abuso de alcohol</li> <li>• Abuso de cafeína</li> <li>• Privación de estrógenos</li> </ul>

**Tabla 4.** Factores de riesgo de osteoporosis

## Terapia hormonal en la menopausia

Desde el estudio WHI (*Women's Health Initiative*) de 2002, la terapia hormonal (TH) ha quedado reservada sólo para mujeres sintomáticas a la mínima dosis eficaz y durante el menor tiempo posible. De manera que actualmente lo más habitual es tratar los síntomas leves con terapias no farmacológicas y potenciar el estilo de vida saludable, mientras que si los síntomas disminuyen mucho la calidad de vida, la TH sigue siendo el tratamiento más efectivo, sopesando siempre el riesgo-beneficio.

El tratamiento hormonal en la menopausia consiste en la administración de hormonas ováricas exógenas para aliviar las consecuencias negativas de la disminución de la secreción de estrógenos. No se trata de "sustituir" la función del ovario sino de administrar hormonas ováricas a las mínimas dosis necesarias para obtener unos resultados concretos.

### Recuerda

La TH no debe prescribirse sin una indicación; la más frecuente es el alivio de los síntomas menopáusicos. Debe utilizarse la menor dosis eficaz durante el tiempo necesario para alcanzar el objetivo del tratamiento. El uso a largo plazo de TH debe discontinuarse en mujeres asintomáticas.

Si se administran únicamente estrógenos, como ocurre en las mujeres histerectomizadas, se habla de tratamiento estrogénico (TE), mientras que cuando se administran tanto estrógenos como progestágenos se conoce como tratamiento combinado estroprogestagénico.

Los estrógenos pueden administrarse solos o acompañados de gestágenos, en caso de mujeres con útero, como "protectores endometriales".

### Recuerda

Los gestágenos son imprescindibles en las mujeres con útero. En TH la principal indicación para el uso del gestágeno es la protección del endometrio, evitando la proliferación por los estrógenos. Se aconseja para todas las mujeres con útero intacto que están usando la terapia estrogénica, prescribir un gestágeno asociado. No deben prescribirse gestágenos a mujeres sin útero, o si se emplean estrógenos locales por vía vaginal.



## A. Beneficios del tratamiento hormonal

### Tratamiento de los síntomas vasomotores

NO se recomienda la TH en mujeres con síntomas vasomotores leves.

La TH con estrógenos o estrógenos combinados con gestágenos es efectivo para disminuir la frecuencia e intensidad de los sofocos.

La TH se mantendrá mientras persista la sintomatología y durante el menor tiempo posible, limitándose a un periodo máximo de un año. Posteriormente se individualizará, comenzando la TH con dosis bajas e incrementar periódicamente.

#### Recuerda

Se recomienda evitar la obesidad, realizar ejercicio y evitar el tabaco para reducir los síntomas vasomotores durante la perimenopausia-posmenopausia.

En mujeres posmenopáusicas con síntomas vasomotores intensos y en las que la TH con estrógenos no haya sido efectivo o no se tolere, se puede valorar el tratamiento con tibolona. Se sugiere administrarla después del primer año de menopausia. Aumenta la frecuencia de sangrados vaginales irregulares pero menos que la TH. Su relación con el cáncer de mama no es concluyente, aunque se ha detectado una mayor recurrencia en mujeres que hayan sufrido cáncer de mama. Igualmente puede aumentar el riesgo de accidente cerebrovascular (especialmente en mayores de 60 años).

En mujeres perimenopáusicas-posmenopáusicas con síntomas vasomotores moderados o intensos y en las que esté contraindicada la TH o no deseen tomarla, y en las que las modificaciones del estilo de vida resultan ineficaces, se sugiere valorar el tratamiento con antidepresivos (paroxetina o desvenlafaxina o gabapentina), aunque de momento no tienen esta indicación en España.

En mujeres perimenopáusicas-posmenopáusicas que no realizan TH o que esté contraindicado y que presenten síntomas vasomotores que afectan a su calidad de vida, se sugiere valorar el tratamiento con fitoestrógenos (extractos naturales o sintéticos de soja, concentrados de genisteína o suplementos dietéticos de soja). Se sugiere no utilizar otros fitoestrógenos, *Cimifuga racemosa* y otras hierbas medicinales en mujeres con síntomas vasomotores en perimenopausia-posmenopausia.

### Tratamiento de los síntomas vaginales

Ante síntomas moderados o intensos, se recomienda ofrecer tratamiento con estrógenos vaginales (crema, óvulos o anillo) informando sobre su efectividad para reducir los síntomas y sobre los riesgos asociados.

La administración de estrógenos por vía vaginal se usa casi exclusivamente para el tratamiento de la atrofia genitourinaria. El objetivo es alcanzar dosis circulantes que no precisen de una compensación con gestágenos para proteger el endometrio o no signifiquen un riesgo de incremento de cáncer de mama.

En mujeres que conservan útero no se requiere el uso de gestágenos para evitar la hiperplasia endometrial si se emplean estrógenos locales (MIR 18-19, 165).

#### Recuerda

Es recomendable evitar la obesidad, realizar ejercicio para prevenir los síntomas vaginales durante la peri-posmenopausia. El tabaquismo no se asocia a un mayor riesgo de presentar síntomas vaginales.

En mujeres con síntomas de dispareunia durante la peri-posmenopausia se sugiere valorar el uso de lubricantes e hidratantes vaginales. Los lubricantes vaginales han mostrado eficacia similar a los estrógenos en la dispareunia, pero éstos son más efectivos para tratar la sequedad vaginal.

### Prevención de la pérdida ósea y fracturas

El tratamiento con estrógenos incrementa la densidad mineral ósea (DMO) en mujeres posmenopáusicas.

#### Recuerda

La TH sigue siendo la primera opción para la prevención de fracturas en mujeres posmenopáusicas sintomáticas. TH y TE reducen el riesgo de fracturas de cadera, vértebra y muñeca.

## B. Riesgos de la terapia hormonal

- La **TH combinada continua** aumenta:
  - Tromboembolismo venoso.
  - Eventos cardíacos (infarto de miocardio o muerte cardíaca) (MIR 11-12, 145).
  - Incontinencia urinaria (tras 1 año).
  - Ictus (a los 3 años).
  - Cáncer de mama, mortalidad por cáncer de pulmón y trastornos de la vesícula (a los 3-5, 6 años).
  - Demencia (en > 65 años tras 4 años de uso).
- La **TH a largo plazo de estrógenos** (sin gestágenos) aumenta:
  - Tromboembolismo venoso.
  - Ictus.
  - Trastornos de la vesícula.
  - Incontinencia (en mujeres histerectomizadas y en aquellas que no lo están pero que presentan enfermedad cardíaca).

#### Recuerda

NO se ha encontrado asociación entre el uso de estrógenos (sin gestágenos) y el riesgo de cáncer de mama.

NO hay evidencia suficiente de que la TH tenga impacto significativo en la incidencia de cáncer colorrectal.



## C. Contraindicaciones de la TH

Mujeres con antecedentes de cáncer de mama, endometrio, enfermedad coronaria, tromboembolismo, ictus, hepatopatía activa, enfermedad pancreática y de vesícula, o bien con alto riesgo de padecer estas enfermedades.

### ideas Clave

- ✓ La causa más frecuente de amenorreas primarias son las disgenesias gonadales. De éstas, la más frecuente es el síndrome de Turner, monosomía 45,X0 que caracteriza por retraso del desarrollo puberal, talla baja, *pterygium colli*, tórax en escudo y amenorrea. Los mosaicismos 45,X0/46,XX pueden tener talla normal, incluso menstruar y tener hijos.
- ✓ El síndrome de Mayer-Rokitanski-Küster-Hauser es una alteración en el desarrollo de los conductos de Müller, por lo que las pacientes presentan agenesia de trompas, útero y 2/3 superiores de vagina. En la inspección se aprecia una vagina corta que termina en fondo de saco ciego. Su cariotipo es 46,XX. Es frecuente la asociación de malformaciones renales.
- ✓ La causa más frecuente de amenorrea secundaria es la gestación. Por ello, es el primer paso en el diagnóstico de las mujeres en edad fértil.
- ✓ Frente a una amenorrea secundaria en una adolescente se deberá pensar en amenorrea por pérdida de peso, estrés y ejercicio, anorexia nerviosa, SOP o FOP.
- ✓ Todas las amenorreas hipotálamo-hipofisarias están caracterizadas por el hipogonadismo, por tanto, independientemente de la causa, el tratamiento debe estar dirigido a tratar los síntomas (THS o anticonceptivos), frenar las consecuencias y evitar los riesgos a largo plazo como la osteoporosis (calcio y vitamina D), la enfermedad cardiovascular (corregir los hábitos alimentarios y estilos de vida) y la depresión (soporte psicológico).
- ✓ La gonadectomía es el tratamiento de elección en caso de gónada disgenética en presencia de cromosoma Y, por el riesgo de malignización (gonadoblastoma o disgerminoma en un 20-40%).
- ✓ El ovario poliquístico no se podrá modificar a lo largo de los años, por lo que el éxito en la adquisición de hábitos de vida saludable en la adolescencia, determinará la mayor o menor gravedad de las secuelas a largo plazo.
- ✓ Menopausia: cese de la menstruación durante 12 meses consecutivos sin otra causa aparente. Se debe a la reducción de la reserva folicular, que conlleva un déficit de estradiol y aumento de FSH y LH.
- ✓ El término de insuficiencia ovárica precoz (IOP) ha sido recomendado para referirse a la pérdida de la función ovárica en mujeres por debajo de los 40 años.
- ✓ Los síntomas vasomotores y los vaginales son los más claramente asociados con la menopausia.
- ✓ Las ITU de repetición, los cambios en el estado de ánimo, los trastornos cognitivos, las disfunciones sexuales (excepto la sequedad vaginal y la dispareunia por ésta), los dolores musculares y articulares, los cambios en la piel y el aumento de peso, no están asociados con la menopausia.
- ✓ En las mujeres que conservan el útero, la terapia de estrógenos sistémica debe llevar asociados gestágenos para evitar la hiperplasia de endometrio. La única razón para asociar progestágenos a los estrógenos en la THS es la protección endometrial.
- ✓ En mujeres que conservan útero no se requiere el uso de gestágenos para evitar la hiperplasia endometrial si se emplean estrógenos locales (vaginales).
- ✓ Los estrógenos, solos o asociados con gestágenos (terapia combinada), administrados por cualquier vía, son eficaces para la corrección de los síntomas neurovegetativos (sofocos, sudoración), y de la atrofia urogenital (sequedad vaginal, escozor, dolor en el coito).
- ✓ La TH se ha asociado a un incremento de tromboembolismo venoso y de cáncer de mama en caso de estrógenos + gestágenos.
- ✓ La TH tiene su principal indicación para el alivio de los síntomas climatéricos (sofocos, sudoración, insomnio, atrofia urogenital, etc.). No existen alternativas con igual o mayor eficacia.
- ✓ La TH debe utilizarse durante el tiempo que sea necesario y persista la indicación, con la dosis mínima necesaria para conseguir una resolución de la sintomatología.
- ✓ En las mujeres sintomáticas, la TH es la opción terapéutica para la prevención y tratamiento de la osteoporosis posmenopáusica, individualizando los beneficios y los riesgos.

### Preguntas

#### MIR

MIR 18-19, 165, 170  
MIR 17-18, 98  
MIR 16-17, 46, 179  
MIR 12-13, 183  
MIR 11-12, 145  
MIR 09-10, 161



Casos

## Clínicos

Mujer de 19 años con amenorrea primaria que es diagnosticada de síndrome de Turner por un estudio de citogenética. ¿Qué cariotipo presenta?

- 1) 47,XXY.
- 2) 47,XXY.
- 3) 45,X.
- 4) 47,XXX.

**RC: 3**

Una mujer de 21 años presenta una amenorrea secundaria. El test de embarazo es negativo. Los niveles plasmáticos de gonadotropinas (LH y FSH) son inferiores a 10 mUI/ml. Los niveles de prolactina y de hormona tiroestimulante (TSH) son normales. La paciente no menstrúa tras la administración de progestágeno, pero sí lo hace al administrar un estrógeno junto con un progestágeno.

¿Cuál de los diagnósticos que a continuación se relacionan es el más correcto?

- 1) Síndrome de ovario poliquístico.
- 2) Fallo ovárico primario.
- 3) Tumor hipotalámico o hipofisario.
- 4) Síndrome de déficit congénito de hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH).

**RC: 3**

Mujer de 18 años que consulta por amenorrea primaria. En la exploración física no se observan datos reseñables mientras que en la exploración ginecológica el aparato genital interno está ausente y en la ecografía se visualizan unos ovarios de aspecto normal. ¿Cuál es la causa más probable de su amenorrea?

- 1) Hiperplasia suprarrenal congénita.
- 2) Síndrome de Swyer.
- 3) Síndrome de Rokitansky.
- 4) Síndrome de Turner.

**RC: 3**

¿Cuál de los siguientes es característico del síndrome de Rokitansky?

- 1) Infantilismo sexual.
- 2) Amenorrea secundaria.
- 3) Imperforación de himen.
- 4) Ovarios normales.

**RC: 4**

Mujer de 58 años que refiere sensación de quemazón y dolor recurrente con las relaciones sexuales, a pesar del tratamiento desde hace 3 años con hidratantes vaginales, ¿cuál de los siguientes tratamientos recomendaría?

- 1) Estrógenos por vía vaginal asociados a gestágenos por vía oral.
- 2) Gestágenos por vía vaginal.
- 3) Fitoestrógenos.
- 4) Estrógenos locales.

**RC: 4**

Ante una mujer de 56 años con menopausia a los 48 años que consulta por sequedad vaginal, irritación y dispareunia que no cede con lubricantes e hidratantes locales, señale la afirmación incorrecta respecto a su manejo:

- 1) Recomendaría el uso de estrógenos locales en crema u óvulos.
- 2) En mujeres que conservan útero es necesario asociar gestágenos al tratamiento estrogénico local.
- 3) No recomendaría el tratamiento con fitoestrógenos.
- 4) No recomendaría el tratamiento con moduladores selectivos de receptores de estrógenos (SERM).

**RC: 2**





## ORIENTACIÓN MIR

Tema que aparece frecuentemente, por lo que es importante que se estudie en detalle, fundamentalmente los criterios diagnósticos.

### 3.1. Epidemiología

El síndrome del ovario poliquístico (SOP) es la endocrinopatía más frecuente de las mujeres en edad reproductiva. Tiene una incidencia del 6-21% en población no seleccionada. Representa la forma más común de anovulación crónica.

### 3.2. Definición

Según los **criterios diagnósticos de Rotterdam (2003)**, se consensó que la presencia de **2 de los 3** criterios sería suficiente para el diagnóstico de SOP (**Tabla 1**) (**MIR 16-17, 164**).

- Presencia de oligoovulación y/o anovulación.
- Signos clínicos (hirsutismo, acné, alopecia androgénica) y/o bioquímicos de hiperandrogenismo.
- Ovarios de apariencia ecográfica poliquística (se exige por lo menos alguno de estos dos criterios):
  - Presencia de 12 o más folículos de 2-9 mm de diámetro y/o...
  - Volumen ovárico superior a 10 cc (ml).

<b>Rotterdam (2003)</b>	Al menos 2 de: <ul style="list-style-type: none"><li>• Hiperandrogenismo clínico y/o analítico</li><li>• Anovulación y/o disovulación</li><li>• Ovario poliquístico (eco)</li></ul>
<b>AES (2006)</b>	Hiperandrogenismo clínico y/o analítico más al menos 1 de: <ul style="list-style-type: none"><li>• Anovulación y/o disovulación</li><li>• Ovario poliquístico (eco)</li></ul>

**Tabla 1.** Criterios diagnósticos del SOP

Para que se cumplan los criterios diagnósticos ecográficos de SOP:

- Solo será necesario que los criterios se cumplan en uno de los dos ovarios.
- No son aplicables a mujeres que toman anticonceptivos hormonales o si se evidencia un folículo dominante (> 10 mm).
- La prueba se debería practicar con un equipo adecuado y preferiblemente por vía transvaginal.
- En las mujeres con ciclo menstrual se realizará en fase folicular temprana.
- El volumen se calculará según la fórmula:  $0,5 \times \text{largo} \times \text{ancho} \times \text{alto}$ .
- El número de folículos se debería estimar en planos longitudinal y transversal. El tamaño de cada folículo corresponderá a la media de ambas mediciones.

Posteriormente, la **Androgen Excess Society (AES)**, en 2006, tras una revisión bibliográfica basada en la asociación de los diferentes fenotipos del SOP (hasta 15 posibles), llegó a la conclusión de que el **hiperandrogenismo clínico**

y/o **analítico** debían ser el factor común a todos los casos de SOP, completando el diagnóstico la asociación a la disfunción ovulatoria o la morfología ecográfica del ovario.

### 3.3. Bases del diagnóstico

#### Historia clínica

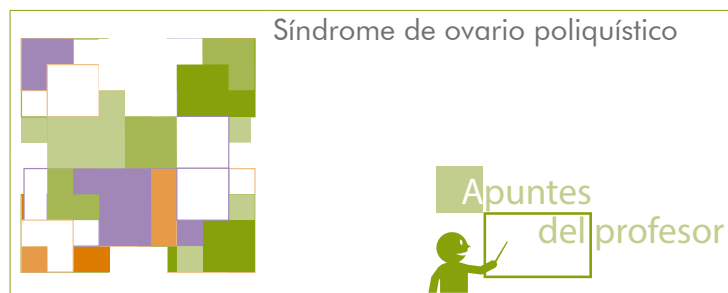
La historia clínica constituye un pilar básico del diagnóstico. De manera que, la simple asociación de alteraciones menstruales, junto al hirsutismo que podrá acompañarse de acné y/o seborrea, se considera suficiente. Por tanto, las pruebas complementarias sólo serán necesarias para descartar otras causas de disovulación o hiperandrogenismo.

- **Trastornos de la ovulación (70%).** Aunque algunos casos cursan con amenorrea primaria o secundaria de larga evolución, en la mayoría existe oligomenorrea (< 6-8 menstruaciones anuales) o un ritmo menstrual irregular. Esta disfunción ovulatoria se inicia ya en el periodo de la perimenarquia y mejora, junto con el hiperandrogenismo, hacia la 4.ª década. En general, los sangrados menstruales no van precedidos de síntomas y, por tanto, no suelen ser predecibles. La consecuencia clínica de la anovulación/disovulación persistente es la subfertilidad o esterilidad, que en muchas ocasiones supone el principal motivo de consulta. Ello afecta a un 40% de las pacientes, siendo más frecuente en aquellas con obesidad troncular. También se ha descrito en estos casos un aumento de la incidencia de abortos de primer trimestre, consecuencia del efecto conjunto de anomalías ovocitarias y endometriales. Actualmente, la oligoovulación/anovulación se relaciona con anomalías en las fases precoces de la foliculogénesis.  
La anovulación que presentan estas pacientes conforma el grupo II de la OMS, es decir, con gonadotropinas normales y con prueba de deprivación con gestágenos positiva.
- Los síntomas derivados del **hiperandrogenismo** son característicos del SOP y su frecuencia está casi al mismo nivel que la de las alteraciones menstruales. Un 70% de las mujeres con SOP presentará hirsutismo (escala de Ferriman-Gallwey, modificada por Hatch). Hay que diferenciar hirsutismo de hipertrichosis (aumento generalizado del vello) y de virilización (expresión grave de hiperandrogenismo). El acné afecta a un tercio de las mujeres con SOP. Puede aparecer calvicie androgénica, para la cual se ha postulado que su presencia exige una predisposición familiar además del hiperandrogenismo.
- La **obesidad** ocurre en un 50-60% de las mujeres con SOP y constituye un factor de mal pronóstico en todos los aspectos relacionados con el SOP, como las alteraciones menstruales o el hiperandrogenismo. Todo ello estará agravado si el incremento de la grasa corporal tiene una distribución predominantemente centrípeta, troncular o androide.



En estos casos la prevalencia de síndrome metabólico (dislipidemia, hipertensión, intolerancia a la glucosa o diabetes tipo 2) y enfermedad cardiovascular es 3-5 veces superior.

- **Acantosis nigricans** son lesiones verrugosas, aterciopeladas e hiperpigmentadas localizadas en la nuca, axila, pliegue submamario y, ocasionalmente, en otros pliegues. Cuando aparece, en un 90% de los casos existe una insulinoresistencia (IR) marcada.



### Determinaciones hormonales

- **Hiperandrogenismo bioquímico** (60-70%). No existe acuerdo unánime de qué andrógenos se deben evaluar.
  - El marcador bioquímico más sensible es el índice de testosterona libre (ITL: TT/SHBG x 100).
  - El sulfato de dehidroepiandrosterona (SDHA) es un parámetro recomendado por la mayoría guías.
  - La androstenediona está elevada en el 40% de las mujeres con SOP.
  - Hasta un 50% de los SOP presentan una LH elevada debido al aumento de la amplitud y frecuencia de los pulsos de GnRH, siendo el cociente LH/FSH superior a la unidad en el 95% de los casos. Por lo que clásicamente un cociente superior a 2-3 había sido considerado criterio diagnóstico de SOP. Sin embargo, valores tan elevados únicamente suelen estar presentes en mujeres delgadas, mientras que las pacientes obesas y/o insulinoresistentes el cociente LH/FSH suele estar próximo a la unidad e incluso, en ocasiones, invertido (FSH superior a la LH) (**MIR 10-11, 161**).
  - Las pacientes con SOP presentan valores elevados de **hormona antimülleriana** (AMH).
- **Evaluación del grado de resistencia a la insulina.** Según el grupo de Rotterdam, únicamente en los casos en que el IMC fuera superior a 27 kg/m<sup>2</sup> se debería practicar una sobrecarga oral de glucosa para descartar la intolerancia a la glucosa o la diabetes tipo 2. Asimismo se aconseja descartar la presencia de un síndrome metabólico (SM).

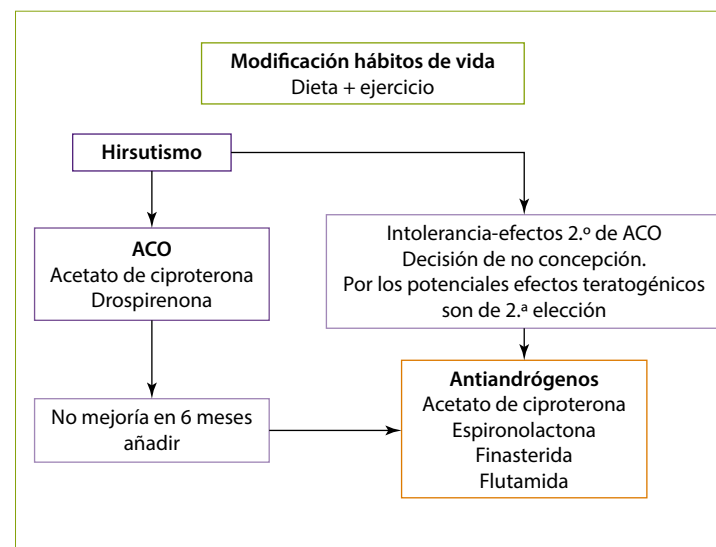
### 3.4. Complicaciones a largo plazo

- **Incremento en el riesgo de patología cardiovascular: diabetes e hipertensión arterial.** El hiperandrogenismo ovárico condiciona un riesgo elevado de desarrollar precozmente enfermedad cardiovascular (ECV) (**MIR 12-13, 150**).
- **Neoplasias hormonodependientes.** Esta relación, de la que existen pocos datos en cáncer de mama, en la actualidad está también en entredicho para el cáncer de endometrio. Clásicamente el hiperestrogenismo mantenido sin contraposición gestagénica había sido implicado como principal factor causal. Probablemente la asociación de obesidad, hipertensión arterial y diabetes mellitus (DM) en estas pacientes pueden actuar como sesgos.

## 3.5. Tratamiento

### Tratamiento sin deseo genésico

La **pérdida de peso y el ejercicio** son la primera medida que hay que seguir, sobre todo en las pacientes obesas; una vez conseguida, la mayoría de los estigmas androgénicos asociados al SOP se reducen o desaparecen; si no ocurre así, habrá que utilizar las medidas farmacológicas (**Figura 1**).



**Figura 1.** Tratamiento del SOP sin deseo genésico (ACO: anticonceptivos orales)

- **Pérdida de peso.** La presentación clínica del síndrome y la resistencia a la insulina se agrava cuando la obesidad está presente. Debido al hiperandrogenismo y la insulinoresistencia, la obesidad que se ocasiona en el SOP es de tipo androide o central, con un incremento del cociente cintura/cadera que se asocia comúnmente a la DM y al aumento del riesgo cardiovascular. La restricción calórica (aunque no se produzca descenso del peso) o las dietas de reducción de peso provocan la normalización de la resistencia a la insulina, así como el metabolismo de las gonadotropinas y los andrógenos con lo que mejora el hirsutismo y la acantosis nigricans. También se restauran los ciclos ovulatorios.
- **Tratamiento del hirsutismo.** Para todas las terapias contra el hirsutismo, se recomienda esperar por los menos 6 meses para obtener mejoría antes de modificar la dosis, cambiar la medicación o añadir una nueva medicación.
  - **Anticonceptivos orales (ACO).** Para la mayoría de las mujeres se recomienda la utilización de ACO para el tratamiento del hirsutismo. Los preparados con estrógenos y progesterona han supuesto a lo largo del tiempo uno de los tratamientos más popularizados para suprimir la secreción ovárica de andrógenos. A la hora de escoger el progestágeno del anticonceptivo hay que utilizar progestágenos con actividad antiandrogénica, como el acetato de ciproterona o la drospirenona.
  - **En caso de intolerancia a ACO,** reacciones adversas o decisión propia de no concepción, debido a los potenciales efectos teratogénicos, son de segunda elección los antiandrógenos como acetato de ciproterona, espironolactona, finasterida o flutamida.

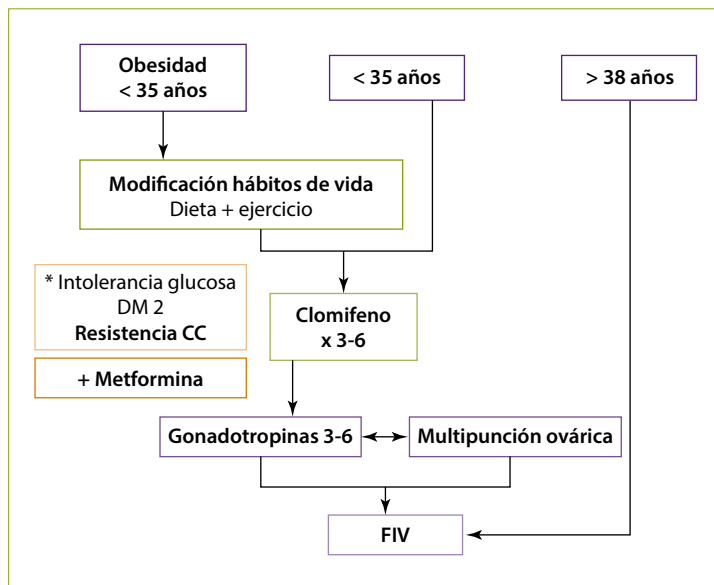


## Tratamiento con deseo de embarazo

### A. Tratamiento de la esterilidad asociada al SOP

La anovulación y/o la disovulación son el responsable del 15-20% de los casos de esterilidad, siendo el SOP el responsable en la mayoría de éstos (prácticamente un 90%). Asimismo, de las mujeres diagnosticadas de un SOP, un 50-60% de las mismas tendrán comprometida su capacidad reproductiva. En la mayoría de estos casos, la anovulación o disovulación será el principal responsable.

El objetivo terapéutico fundamental en estas pacientes es el restablecimiento de los ciclos monoovulatorios. En la **Figura 2** se puede apreciar la secuencia terapéutica más aceptada en la actualidad, con actuaciones de primera línea, como la modificación de los hábitos de vida (**MIR 09-10, 159**), los antiestrógenos o los insulinosensibilizantes, y como opciones alternativas, la administración de gonadotropinas o la multipunción ovárica.



**Figura 2.** Tratamiento de la esterilidad asociada al SOP

- **Modificación de los hábitos de vida.** La mitad de las mujeres con SOP son obesas y en el 70-90% de estos casos se asocian a insulinoresistencia e hiperinsulinismo secundario. La pérdida de peso

puede restaurar las alteraciones hormonales y, en consecuencia, los ciclos ovulatorios sin la necesidad de otros tratamientos coadyuvantes.

- **Fármacos con actividad antiestrogénica: citrato de clomifeno (CC).** El CC sigue siendo el tratamiento de elección en mujeres anovuladoras con SOP. Bloquea los receptores estrógenos hipotálamo-hipofisarios favoreciendo un incremento endógeno de FSH. La combinación de CC y metformina estará indicada únicamente en los casos en que exista un estado de insulinoresistencia (preferentemente una intolerancia a la glucosa o una diabetes tipo 2) o en mujeres resistentes al CC.
- **Insulinosensibilizantes:** metformina. Su uso ha quedado restringido a pacientes con intolerancia a la glucosa o diabetes mellitus tipo 2 y a los casos resistentes al CC.
- **Gonadotropinas.** La inducción de la ovulación con gonadotropinas es el tratamiento de elección cuando fallan los fármacos de primera línea o incluso puede ser la opción inicial en mujeres de más de 35 años.
- **Drilling o multipunción ovárica.** Es la versión actual de la clásica resección cuneiforme del ovario. Aunque se suele plantear como alternativa de segunda línea, al igual que las gonadotropinas, también se ha prologado como opción inicial.
- **Fecundación in vitro (FIV).** La FIV no es un tratamiento de la anovulación asociada al SOP, sino una alternativa al fracaso de los tratamientos inductores de la ovulación o una necesidad cuando coexistan otros factores de esterilidad que la indiquen. Asimismo, también podría considerarse de elección en mujeres de más de 38 años.

#### Preguntas

**MIR**

MIR 16-17, 164  
MIR 12-13, 150  
MIR 10-11, 161  
MIR 09-10, 159



#### ideas Clave

- ✓ Cuando se está ante un cuadro de anovulación o disovulación crónica se tratará casi siempre de un SOP, siempre que no se demuestre lo contrario; es decir, siempre que se excluyan otras patologías que cursen con alteraciones menstruales, hiperandrogenismo clínico o bioquímico y/u ovario multifolicular/polifolicular.
- ✓ Los datos de la historia clínica constituyen un pilar básico del diagnóstico. De hecho, la simple asociación de alteraciones menstruales, junto al hirsutismo que podrá acompañarse de acné y/o seborrea, se considera suficiente. Por tanto, las pruebas complementarias sólo serán necesarias para descartar otras causas de disovulación o hiperandrogenismo.
- ✓ Para la mayoría de las mujeres, se recomienda el uso de ACO para el tratamiento del hirsutismo, por los potenciales efectos teratogénicos de los fármacos antiandrogénicos, a no ser que se utilice un método anticonceptivo.
- ✓ Una pérdida ponderal entre el 5-10% puede ser suficiente para restablecer la función ovárica y/o mejorar la respuesta a la inducción de la ovulación, por lo que la pérdida de peso debe ser considerada la primera opción en mujeres con SOP obesas y con deseo gestacional.
- ✓ El tratamiento de la esterilidad asociada al SOP en las mujeres más jóvenes con sobrepeso u obesidad, el primer paso será modificar los hábitos



<p>de vida y, si con ello no se consigue una gestación espontánea, se procedería a iniciar ciclos de inducción de la ovulación con CC, que podrían asociarse a metformina en los casos de insulinoresistencia. El CC sigue siendo el tratamiento de elección en mujeres anovuladoras con SOP.</p> <p>✓ Cuando haya una resistencia al tratamiento o si no se consigue la gestación tras varios ciclos ovulatorios (6 para la mayoría de los casos) estaría indicada la inducción de la ovulación con gonadotropinas e inseminación artificial, que también en casos seleccionados podrían asociarse a metformina.</p>	<p>✓ En las pacientes en las que no sea posible monitorizar los ciclos o no lo deseen, especialmente si son delgadas y con niveles elevados de LH, se podría optar por la multipunción ovárica o <i>drilling</i> ovárico.</p> <p>✓ Finalmente, la FIV será la alternativa al fracaso de los tratamientos inductores de la ovulación, o una necesidad cuando coexistan otros factores de esterilidad que la indiquen. Asimismo, debe considerarse de elección en mujeres mayores de 38 años de edad.</p>
---	---

Casos  
Clínicos

<p>¿Cuál NO es un criterio diagnóstico del síndrome de ovario poliquístico (Grupo de Consenso, Rotterdam, 2003)?</p> <p>1) Hiperandrogenismo clínico y/o analítico. 2) Resistencia a la insulina. 3) Oligoovulación y/o anovulación. 4) Ovarios poliquísticos definidos por ecografía (12 o más folículos por ovario).</p> <p><b>RC: 2</b></p> <p>Paciente de 28 años, obesa, con ciclos irregulares y abundante vello en brazos, espalda y línea alba que consulta por esterilidad primaria de 2 años de evolución. ¿Cuál sería su primera recomendación para conseguir un embarazo?</p> <p>1) Metformina. 2) Inseminación artificial. 3) Citrato de clomifeno. 4) Pérdida de peso.</p> <p><b>RC: 4</b></p>	<p>Ante una mujer de 25 años que consulta por oligomenorrea, acné, hirsutismo y esterilidad de 1 año de evolución, ¿cuál de los siguientes recomendaría como primera opción terapéutica?</p> <p>1) Anticonceptivo hormonal combinado con levonorgestrel. 2) Anticonceptivo hormonal combinado con acetato de clormadinona. 3) Progesterona natural micronizada. 4) Espironolactona.</p> <p><b>RC: 2</b></p> <p>Señale el fármaco de elección el tratamiento de mujeres anovuladoras con SOP:</p> <p>1) Metformina. 2) Citrato de clomifeno. 3) FSH recombinante. 4) Análogos de GnRH.</p> <p><b>RC: 2</b></p>
--	---





## 4.1. Métodos anticonceptivos hormonales

Los métodos anticonceptivos hormonales pueden clasificarse en: **métodos combinados** (aquellos que combinan la acción de un estrógeno y un gestágeno), y **métodos con sólo gestágenos** (aquellos que basan su eficacia en el mecanismo de acción de un solo gestágeno, evitando la administración de estrógenos).

### Mecanismo de acción de los anticonceptivos hormonales combinados

Los anticonceptivos hormonales combinados (AHC) son fármacos compuestos por un estrógeno y un progestágeno, que pueden administrarse a través de distintas vías y cuyo **mecanismo de acción fundamental es la inhibición de la ovulación**, lo que les confiere una alta eficacia anticonceptiva, que se ve reforzada por la acción gestagénica sobre la mucosa endometrial y la capacidad de espesar el moco cervical, lo que dificultaría la progresión espermática, y que es reversible tras la suspensión de su administración (Tabla 1).

Inhibición de ovulación	El estrógeno inhibe la secreción de la FSH y el gestágeno inhibe el pico de la LH
Espesamiento del moco cervical	Acción gestagénica
Atrofia endometrial	Acción gestagénica
Altera la secreción y la motilidad tubárica	Acción gestagénica

Tabla 1. Mecanismo de acción de los AHC

El estrógeno que contienen la mayoría es el etinilestradiol, estrógeno sintético de alta potencia, aunque también se comercializan dos preparados con estrógeno natural (valerato de estradiol y 17-β-estradiol), menos potente y mejor tolerado.

El progestágeno, sobre el cual recae la capacidad inhibitoria de la ovulación, difiere en los distintos preparados.

Todos ellos tienen una potente actividad antigonadotrópica, lo que les confiere la alta eficacia anticonceptiva, y una actividad progestagénica y antiestrogénica; pero difieren en su actividad: glucocorticoidea, androgénica, antiandrogénica o antimineralocorticoidea.

Las características diferenciales de los diversos gestágenos son (Tabla 2):

### ORIENTACIÓN MIR

Tema importante dado que es uno de los tratamientos por excelencia de ginecología, sobre todo sus beneficios, contraindicaciones y efectos secundarios. Mención especial requiere el conocer los beneficios del DIU liberador de levonorgestrel.

	Actividad del gestágeno				
	Progestagénica	Androgénica	Glucocorticoide	Antianandrogénica	Antimineralocorticoide
Progesterona	+	-	-	(+)	+
Drospirenona	+	-	-	+	+
Dienogest	+	-	-	+	-
Ciproterona	+	-	(+)	+	-
Medroxi-progesterona	+	(+)	(+)	-	-
Norestisterona	+	(+)	-	-	-
Tibolona	+	+	-	-	-
Levonorgestrel	+	(+)	-	-	-
Gestodeno	+	(+)	-	-	(+)
Desogestrel	+	(+)	-	-	-
Norgestimato	+	(+)	-	-	-
Trimegestona	+	-	-	(+)	(+)

[+ Efecto terapéutico / (+) Efecto insignificante a dosis terapéuticas / - Sin efecto]

Tabla 2. Perfil de actividad de los diferentes gestágenos

- **Acetato de ciproterona.** Posee gran eficacia en el tratamiento del acné, el hirsutismo y la hipertrichosis. **Antiandrogénico** por excelencia, actualmente no se considera adecuado su uso como anticonceptivo debido a sus efectos sobre la coagulación.
- **Acetato de clormadinona.** Elevada acción **antiandrogénica** sólo superada por el acetato de ciproterona, que lo convierte en una alternativa válida como anticonceptivo con un excelente perfil en el tratamiento de situaciones de hiperandrogenismo.
- **Drospirenona (DRSP).** Tiene una marcada actividad **antiandrogénica** aunque menos potente que el acetato de ciproterona, y posee actividad antimineralocorticoidea lo que puede resultar beneficioso para la retención de líquidos, útil para el **síndrome premenstrual**.
- **Dienogest.** Considerado como gestágeno de efecto antiandrogénico medio.
- **Levonorgestrel (LNG)** (2.ª generación de gestágenos). Leve actividad androgénica, por lo que modifican el perfil lipídico aumentando el nivel de triglicéridos y de colesterol LDL, y disminuyendo el HDL. Combinado con el etinilestradiol, le confiere un **menor riesgo relativo de tromboembolismo (TEV)**.
- **Gestodeno, desogestrel** y su metabolito activo, **etonogestrel** (gestágenos de 3.ª generación). Tienen menor actividad androgénica lo que determina un mejor perfil lipídico. Presentan un **mayor riesgo de TEV** en combinación con el etinilestradiol que el LNG.
- **Norgestimato** y su metabolito activo, **norelgestromina** (4.ª generación de gestágenos). Se comporta como el gestodeno y desogestrel



en cuanto a metabolismo lipídico, y como el LNG en cuanto a riesgo tromboembólico (MIR 18-19, 164).

Vías de administración

La **eficacia** anticonceptiva de los distintos preparados, teniendo en cuenta su mecanismo de acción fundamental, es decir, la inhibición ovulatoria, es muy alta y próxima al 100%. El correcto cumplimiento del método es un determinante importante de la eficacia.

- **Vía oral.**
- **Vía parenteral:** intramuscular (se utiliza poco en nuestro medio).
- **Vía vaginal.** La exposición sistémica a estrógenos que presenta el anillo vaginal es inferior a la vía oral o transdérmica. Peculiaridades:
  - Evita el primer paso hepático a diferencia de la vía oral, lo que disminuye la síntesis de factores hepáticos procoagulantes.
  - Debido a la gran capacidad de absorción de la mucosa vaginal, permite la utilización de dosis menores para conseguir efectos similares a píldoras anticonceptivas lo que, sumado al mantenimiento de niveles séricos constantes, aporta seguridad y un buen control del ciclo.
  - No se altera su absorción y, por tanto, su eficacia por vómitos o diarreas.
  - Se puede usar concomitantemente con espermicidas o antimicrobianos.
- **Vía transdérmica (parche).** La exposición sistémica a estrógenos es superior a la del anillo o la vía oral, aunque no se han demostrado perjuicios clínicos por ello. Peculiaridades:
  - Evita el primer paso hepático.
  - No se altera su absorción y, por tanto, su eficacia por vómitos o diarreas.
  - La colocación del parche es semanal, lo puede mejorar el cumplimiento frente a la toma diaria, es sencilla y son raras las intolerancias en la zona de aplicación.

Efectos beneficiosos de la anticoncepción hormonal combinada (Tabla 3)

- **Relacionados con la menstruación.** Tanto la vía oral como las nuevas vías de administración:
  - Regulan el ciclo menstrual, por lo que resultan muy eficaces en el tratamiento del sangrado uterino.
  - Son eficaces en el tratamiento del **sangrado menstrual abundante (origen funcional)**, disminuyendo el riesgo de anemia ferropénica.
  - Mejoran la **dismenorrea** y el dolor periovulatorio.
- **Protección frente al embarazo ectópico.** Debido a la elevada eficacia anticonceptiva de los AHC, el ectópico es excepcional.
- **Protección frente a la enfermedad inflamatoria pélvica.** El gestágeno que llevan provoca un espesamiento del moco cervical que dificulta el ascenso de los gérmenes a través del canal cervical, disminuyendo, de esta manera, el riesgo de padecer una EIP.
- **Efectos beneficiosos sobre la piel:** acné, seborrea e hirsutismo. El uso de cualquier preparado mejora el acné, por el incremento de la proteína transportadora de hormonas sexuales (SHBG) inducida por el EE y el consecuente descenso en la tasa de testosterona libre activa.
- **Efectos beneficiosos sobre el hueso:** reducción de la pérdida de DMO.
- **Efectos beneficiosos sobre las neoplasias:**

- **Cáncer de ovario.** Existe una reducción del 40% en el riesgo que aparece desde los 3-6 meses de uso y aumenta hasta un 80% a los 10 años de utilización. El beneficio se mantiene a los 10-15 años tras su uso y se extiende a mujeres con historia familiar de cáncer de ovario o con mutaciones genéticas. La disminución del riesgo no es dependiente de la dosis de estrógenos (MIR 14-15, 158).
- **Cáncer de endometrio.** Existe una disminución del riesgo cercano al 50% tras 2-3 años de uso, que se mantiene durante 10-15 años tras suspenderlo. El efecto protector no es dependiente de la dosis de estrógenos.
- **Cáncer de colon.** Reducción del cáncer de colon del 20% en usuarias de ACO en algún momento de su vida.

**Recuerda**

Las formulaciones que contienen ciproterona, acetato de clormadinona, drospirenona o dienogest son más beneficiosas por su efecto antiandrogénico.

Efectos beneficiosos de AHC
<ul style="list-style-type: none"><li>• Efectos beneficiosos relacionados con la menstruación<ul style="list-style-type: none"><li>- Mejoría de la dismenorrea</li><li>- Disminución del sangrado menstrual y del riesgo de anemia ferropénica</li><li>- Mejoría del síndrome premenstrual</li></ul></li><li>• Protección frente a la enfermedad inflamatoria pélvica</li><li>• Efectos beneficiosos en el tratamiento del dolor en la endometriosis</li><li>• Efectos beneficiosos sobre la piel: acné e hirsutismo</li><li>• Efectos beneficiosos sobre el hueso: reducción de la pérdida de DMO</li><li>• Efectos beneficiosos sobre las neoplasias<ul style="list-style-type: none"><li>- Cáncer de ovario</li><li>- Cáncer de endometrio</li><li>- Cáncer de colon</li></ul></li></ul>

Tabla 3. Efectos beneficiosos reconocidos a la anticoncepción hormonal combinada

**Recuerda**

Con el uso de AHC existe una reducción del riesgo de desarrollar cáncer de ovario y endometrio.

El uso del DIU puede ser un factor protector ante el riesgo de desarrollar cáncer de cuello uterino y cáncer de endometrio.

Efectos adversos menores

- **Náuseas y vómitos.** Generalmente secundarios al contenido de estrógenos del preparado, tienden a desaparecer.
  - **Aumento de peso.** No existe una evidencia de ganancia de peso con preparados de baja dosis. Puede ocurrir una respuesta anabólica a los esteroides, pero es muy poco frecuente; se atribuye generalmente a la retención de líquido por lo que los gestágenos con actividad antimineralocorticoidea pueden reducir su incidencia.
  - **Cefaleas.** No está clara la asociación entre el tratamiento hormonal combinado y las cefaleas. Algunas de ellas mejoran con el uso de AHC y, cuando son cefaleas menstruales cíclicas, responden a la supresión de la semana de descanso.
- La relación entre cefaleas migrañosas, toma de AHC e infarto isquémico cerebral es controvertida, pero en migrañas de larga evolución es prudente recomendar suspender la toma y valorar en todos los casos si puede estar contraindicado el tratamiento en función de sus



características y de la edad de la mujer (como ocurre en el caso de la aparición de aura migrañosa: categoría 4 a partir de 35 años).

- **Mastalgia.** Puede deberse al efecto estrogénico. Se aconseja utilizar preparados de dosis bajas con un ambiente gestagénico dominante y evitar o reducir los intervalos libres de tomas; descansar sólo 4 (pauta 24 + 4) días en cada ciclo o 7 días cada 3-4 meses (Pauta continua).
- **Cloasma.**
- **Acné.** Puede ocurrir por la utilización de gestágenos con actividad androgénica. Los preparados que contienen gestágenos más antian-drogénicos disminuyen o eliminan este efecto y pueden mejorar el acné existente previamente.
- **Depresión.** Es más frecuente en pacientes con historia previa.
- **Inapetencia sexual.**
- **Infecciones urinarias.** Tras unos meses de uso está descrito un aumento de la tasa de infecciones del tracto urinario.
- **Sangrados disfuncionales intracíclicos.** Se presentan con mayor frecuencia en los primeros ciclos, cuestión ésta que es necesario advertir a la usuaria para evitar abandonos. En general, y para la vía oral, son más frecuentes cuanto más baja es la dosis de estrógenos del preparado. Para las nuevas vías de administración, a pesar de las bajas dosis de estrógenos, está documentado un buen control del ciclo.
- **Amenorrea.** Consecuencia de la escasa proliferación endometrial cuando hay un predominio de la acción gestagénica sobre la estrogénica. Se puede recomendar aumentar las dosis de estrógenos.
- **Amenorrea pospíldora.** Su incidencia es de aproximadamente el 1% (más o menos como la incidencia de amenorrea secundaria en no usuarias de preparados hormonales combinados). Si aparece, se debe descartar un embarazo y si persiste más de 6 meses, se hará un estudio de amenorrea secundaria (asumiendo que el tratamiento hormonal ha podido enmascarar alguna otra causa de amenorrea).
- **Colelitiasis.** Los estrógenos poseen propiedades litogénicas, incrementando la secreción biliar de colesterol.
- **Colestasis.** En el transcurso de los primeros meses de uso. Se manifiesta con prurito e hiperbilirrubinemia conjugada, lo que es excepcional con dosis bajas de estrógenos.

## Efectos adversos mayores

- **Tromboembolismo venoso (TEV).** Complicación grave, pero muy rara, del uso de anticonceptivos hormonales combinados. Se acepta que los anticonceptivos hormonales con solo gestágenos, en cualquiera de sus presentaciones, no se asocia con un incremento del riesgo de TEV, por lo que pueden utilizarse en mujeres que tengan restringido el uso de estrógenos por la existencia de los factores de riesgo de TEV.
- **Infarto agudo de miocardio (IAM).** El uso de AHC aumenta el riesgo de IAM. El riesgo de IAM entre usuarias de AHC es mucho mayor entre fumadoras o con historia de hipertensión.
- **Cáncer de mama.** Se aprecia un muy discreto aumento del riesgo relativo (RR) que se estima en 1,24 (1,15-1,33) limitado a usuarias de menos de 40 años, que iniciaron la toma antes de los 20 años y mantuvieron el tratamiento más allá de 5 años (**MIR 09-10, 160**).
  - El riesgo desaparece tras 10 años del cese de la toma.
  - Los cánceres diagnosticados tienen mejor pronóstico, por ser más localizados.
  - La escasa incidencia de la enfermedad en esos grupos de edad hace que el impacto sobre la cifra absoluta sea muy poco significativo.
  - Estudios más recientes no han evidenciado un aumento de riesgo global para cáncer de mama. No existen evidencias de que

los riesgos sean diferentes para usuarias con antecedentes familiares de cáncer de mama o portadoras de mutaciones genéticas que condicionan mayor incidencia de cáncer de mama.

- **Cáncer de cérvix.** Existe un riesgo aumentado de 1,3-1,8 veces de carcinoma in situ e invasivo en usuarias a largo plazo, más de 5 años. Este RR es reversible, volviendo a niveles basales en un plazo de años.
  - Este aumento de riesgo existe sólo en mujeres con infección persistente por el virus del papiloma humano (VPH). La evidencia más actual refiere que los anticonceptivos hormonales pueden actuar como cofactores o facilitadores en la carcinogénesis en presencia de infección por VPH.
  - No existe contraindicación para el uso de AHC en mujeres que tuvieron una neoplasia intraepitelial cervical, aunque se realizara tratamiento mediante conización.

## Requisitos imprescindibles para la prescripción

### A. Requisitos previos

- **Anamnesis orientada.** El primer, y casi único, requisito para realizar un adecuado asesoramiento anticonceptivo es la realización de una correcta historia clínica en la que se recojan los antecedentes médicos familiares, personales y hábitos, con especial atención a factores de riesgo cardiovascular, que pudieran llevar a desaconsejar la utilización de algún método, en este caso de anticoncepción hormonal. **El tabaquismo, la obesidad y un estado basal de trombofilia aumentan el riesgo de TEV y estos factores deben tenerse en cuenta al realizar la elección del método anticonceptivo.** **No se recomienda la realización de cribado de trombofilia de rutina a la población general, antes iniciar el uso de AHC,** reservándose para las mujeres que presenten antecedentes trombóticos personales o familiares (TEV en familiares de primer grado y menores de 45 años).
- **Toma de la presión arterial.** Se recomienda que se realice una toma de PA antes de la prescripción de AHC.
- **Cálculo del IMC.** La obesidad es un factor importante a la hora de valorar la prescripción de un AHC combinado. De hecho, el RR de tromboembolismo se duplica para  $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$ , siendo categoría 3 si es  $> 35$ , y categoría 4 si  $> 40$ .

### B. Requisitos recomendables, aunque no imprescindibles

- **Exploración genital y mamaria.**
- **Citología.** Estos exámenes son muy importantes para la salud de todas las mujeres, tanto usuarias como no usuarias, pero generalmente no aportan información para identificar qué mujeres no deben usar estos preparados. Por ello, en mujeres jóvenes sanas pueden posponerse y no se consideran requisitos imprescindibles previos a la prescripción. Se deben seguir los mismos criterios que en la población general con las pautas de cribado recomendadas.
- **Determinaciones analíticas.** La evidencia disponible informa de que esta práctica no está relacionada con el uso más seguro y eficaz del tratamiento.

En mujeres de más de 35 años con factores de riesgo para enfermedad cardiovascular se aconseja realizar determinación de perfil lipídico: trigli-



céridos, colesterol total, HDL, LDL, glucemia y perfil hepático, lo que es una práctica sanitaria habitual.

Si existen antecedentes en familiares menores de 45 años de TEV o de localización atípica, se debe hacer un estudio de trombofilia, siendo en estos casos un requisito imprescindible previo a la prescripción. En el resto de los casos no es procedente la realización de ninguna de estas determinaciones.

C. Seguimiento: controles sucesivos recomendables

- No es necesario realizar controles periódicos específicos en mujeres que usan métodos anticonceptivos hormonales.
- Se recomienda un contacto de seguimiento entre los 3-6 meses tras haber iniciado el uso del método anticonceptivo para mejorar la adherencia al tratamiento anticonceptivo.

Los cuidados preventivos de salud como la citología, examen mamario o solicitud de mamografía, deben realizarse con la periodicidad establecida en los programas de salud, al igual que en mujeres no usuarias de anticoncepción hormonal.

Contraindicaciones absolutas de la anticoncepción hormonal combinada

Los AHC **no deben ser usados, es decir, están contraindicados en las siguientes situaciones** (Categoría 4):

- Lactancia materna en las primeras 6 semanas.
- Tabaquismo de más de 15 cigarrillos/día en mayores de 35 años.**
- Obesidad > 40 IMC.**
- Múltiples factores de riesgo cardiovascular (edad, tabaco, diabetes, hipertensión, perímetro cintura > 88 cm).
- Hipertensión arterial no controlada: sistólica > 160 mmHg o diastólica > de 100 mmHg.
- Antecedentes personales de trombosis venosa profunda o embolismo pulmonar (EP). TEV/EP actual.
- Cirugía mayor con inmovilidad prolongada. **Ante la realización de tratamientos quirúrgicos que lleven asociados periodos de inmovilización se ha de suspender el uso de AHC 4 semanas antes de la misma.**
- Trombofilia familiar diagnosticada: situaciones en las que existen mutaciones de genes con carácter trombogénico.
- Cardiopatía isquémica. Ictus isquémico.
- Valvulopatía complicada con hipertensión pulmonar, fibrilación auricular, historia de endocarditis o prótesis metálicas.
- Diabetes mellitus de más de 20 años de evolución o asociada con vasculopatía, neuropatía o nefropatía.
- Cefaleas migrañosas con aura. Migraña sin aura en mayores de 35 años.
- Historia actual de cáncer de mama (últimos 5 años).
- Hepatitis viral activa. Cirrosis descompensada. Adenoma hepático o hepatocarcinoma.

4.2. Anticoncepción intrauterina

Los dispositivos intrauterinos (DIU) se colocan dentro del útero para prevenir la fertilización. Se incluyen los DIU liberadores de cobre (DIU-Cu) y los DIU liberadores de levonorgestrel (DIU-LNG).

Dispositivos intrauterinos de cobre

Los DIU-Cu ejercen una acción fundamentalmente espermicida. La evidencia actual sugiere que el mecanismo de acción primario son los efectos prefertilización. Los efectos posfertilización, que incluyen el daño o destrucción del ovocito fertilizado también pueden ocurrir. Todos los efectos mencionados, pre y posfertilización, del DIU de cobre ocurren antes de la implantación.

A. Riesgos y efectos secundarios

La inserción puede ser dolorosa.

Las complicaciones asociadas con el DIU incluyen la perforación uterina durante el procedimiento de inserción. Algunas mujeres experimentan sangrado menstrual abundante y algias pelvianas. Aproximadamente, un 2% de usuarias de DIU T-Cu expulsan el dispositivo en el primer año. La expulsión puede ser más común en mujeres que nunca han estado embarazadas.

Dado que las bacterias pueden introducirse en el útero durante la inserción del DIU, el riesgo de infección relacionado al DIU **es mayor en el primer mes de uso.**

B. Recomendaciones previas a la inserción del DIU (Tabla 4)

- Historia clínica, exploración física. Es necesario que exista seguridad de que la paciente no está embarazada antes de insertar el DIU, pues el embarazo es una contraindicación absoluta para su inserción.
- No se requiere el cribado de ITS previo a la inserción de DIU en mujeres de bajo riesgo. El uso de los DIU actuales, con o sin antibióticos profilácticos, es seguro. La profilaxis probablemente sería coste-efectiva únicamente en aquellos lugares donde las ITS son frecuentes.
- Las adolescentes tienen la mayor incidencia de coinfección por *Chlamydia* y gonorrea. Por este motivo, en este grupo de pacientes sí se aconseja el cribado de ITS antes de/o en el momento de la inserción del DIU.
- En casos de elevado riesgo de ITS de la paciente, sería más recomendable esperar a tener una prueba fiable que descarte la infección, o si no se dispone de ella, tratar profilácticamente en poblaciones donde las ITS presentan una alta prevalencia cubriendo siempre a *C. trachomatis* y *N. gonorrhoeae*.
- Durante la exploración previa se evaluarán signos que indiquen infección (cervicitis, alteraciones del flujo, dolor a la movilización cervical o palpación de áreas anexiales) que también contraindicarían la inserción inmediata del dispositivo.
- En caso de que la paciente presente antecedentes de endocarditis previa o tenga una prótesis valvular, se recomienda el uso profiláctico de antibioterapia intravenosa.

Requisitos previos	
Palpación bimanual	Se debe llevar a cabo previamente a la inserción
Asepsia	No hay evidencia de su utilidad a nivel del cérvix Ninguno de los antisépticos habituales es efectivo ante <i>C. trachomatis</i> o <i>N. gonorrhoeae</i>
Esterilidad	La mejor técnica es la de inserción "sin contacto". Esto incluye el no permitir que el DIU toque una superficie no esterilizada. Si se sigue esta sistemática no es necesario el uso de guantes estériles
Uso de pinzas de Pozzi o Alis	Se recomienda el uso de pinzas de Pozzi para estabilizar el cérvix, reduciendo el riesgo de perforación uterina

Tabla 4. Requisitos previos a la inserción del DIU



Los DIU T-Cu 380A y T-Cu 380S pueden mantenerse durante 10 años y los otros DIU de cobre durante 5 años.

Uso de **medicación previa** a la inserción:

- No es necesario recomendar a la paciente el uso de antiinflamatorios no esteroideos 30-45 min antes del procedimiento, pues no existe evidencia clínica de que reduzcan el dolor de la inserción en nulíparas ni en multíparas.
- El uso de Ibuprofeno 30-45 min antes de la inserción con la finalidad de reducir el dolor durante el procedimiento no ha demostrado ser eficaz.
- En el caso del uso de misoprostol en nulíparas, no hay un criterio fijo al respecto en la actualidad, pues existen publicaciones contradictorias. Es necesaria la realización de más estudios al respecto.

### C. Momento de inserción y extracción

El DIU se puede insertar en cualquier momento del ciclo menstrual si existe una seguridad razonable de ausencia de gestación.

Debido al efecto toxico del cobre, el DIU-Cu es efectivo inmediatamente tras su inserción, e incluso dentro de los 5 primeros días tras la ovulación.

El DIU-LNG tarda 7 días aproximadamente hasta tener una protección anticonceptiva efectiva. Si la inserción se realiza durante los primeros 7 días de la menstruación no es necesario que la paciente utilice un método anticonceptivo adicional durante la primera semana.

El DIU puede ser retirado en cualquier momento del ciclo siempre que la mujer lo desee y advirtiéndole que debe emplear a partir de ese momento otro método anticonceptivo, pues queda desprotegida en el caso de que no quiera un embarazo.

### D. Seguimiento

Se recomienda una única visita de control tras la primera menstruación o a las 3-6 semanas postinserción. Durante esta visita, se comprobará que el DIU está normoinserido, si hay presencia de síntomas de enfermedad inflamatoria pélvica, en especial en los primeros 20 días posteriores a la colocación.

No son necesarias más visitas que las recomendadas por los programas de salud vigentes. No obstante, es deseable la posibilidad de acceder a la consulta en cualquier momento que la usuaria perciba algún problema o que le surja alguna duda.

### E. Efectos adversos

- **Sangrado/anemia y dolor.** El principal inconveniente del DIU-Cu es su impacto en el dolor y el patrón de sangrado menstrual. Las mujeres deben ser informadas de que el sangrado leve, abundante o prolongado es frecuente durante los 3-6 primeros meses tras la inserción del DIU-Cu. Se debe informar a las pacientes de que la tasa de abandono debida al dolor o el sangrado es similar entre los diferentes tipos de DIU. El sangrado abundante o prolongado asociado al empleo de DIU puede ser tratado con AINE y ácido tranexámico.
- **Gestación ectópica.** El DIU no aumenta el riesgo de ectópico, sino la proporción de embarazos ectópicos.

Las pacientes deben ser informadas de que el riesgo de gestación ectópica entre las usuarias de DIU es muy bajo.

Las mujeres deben ser informadas de que el riesgo de embarazo ectópico si se usa DIU es muy bajo, en comparación con la no utilización de método anticonceptivo.

- **Enfermedad inflamatoria pélvica.** El riesgo de desarrollar una EIP está fundamentalmente relacionado con el proceso de inserción y con la presencia de ITS en el cérvix. El riesgo es 6 veces superior en los **20 primeros días tras la inserción**, aunque el riesgo total sigue siendo bajo.
- Los *Actinomyces* han sido identificados como parte de la flora habitual de la mujer, por lo que su papel en las infecciones de portadoras de DIU no está del todo aclarado. Sin embargo, se ha demostrado una tasa mayor de infección por *Candida* en pacientes portadoras de DIU.

### F. Efectos beneficiosos no contraceptivos

La utilización del DIU puede ser un factor protector ante el riesgo de desarrollar **cáncer de cérvix**, cáncer de cuello uterino en sus diferentes tipos histológicos y **cáncer de endometrio**.

### DIU liberador de levonorgestrel

El sistema intrauterino liberador de levonorgestrel está aprobado para uso como un agente anticonceptivo para hasta 5 años.

Las acciones del DIU-LNG son principalmente locales: el levonorgestrel causa **espesor del moco cervical** que reduce la motilidad del esperma y penetración, por lo que su uso a largo plazo no aumenta el riesgo de EIP (salvo durante los primeros días tras la inserción, como otros DIU). Con el tiempo, genera una **menor proliferación del endometrio**. La ovulación no se inhibe en muchas usuarias.

Cuando se retira el dispositivo, los cambios endometriales revierten en 2-6 meses y las mujeres recuperan su fertilidad previa de forma inmediata.

Como otros anticonceptivos hormonales, el DIU-LNG **no** protege contra las ITS.

A diferencia de los anticonceptivos orales, el DIU-LNG no está contraindicado en las mujeres con una historia de eventos tromboembólicos venosos, ni en las de riesgo aumentado de IAM o ictus, o las que fuman.

### A. Beneficios no anticonceptivos del DIU-LNG

- **Reducción del sangrado menstrual abundante/menorragia a largo plazo** (tras 3-6 meses de tratamiento). EL DIU-LNG 20 µg debe ser considerado como tratamiento de primera elección de la menorragia idiopática (**MIR 17-18, 233**).
- **Reducción mínima del tamaño de los miomas uterinos.** El mioma es el tumor benigno más frecuente en las mujeres en edad reproductiva. Se puede manifestar con síntomas como menorragia, dismenorrea, sensación de peso en hipogastrio y dolor, y afectación de la fertilidad, aunque permanecen asintomáticos en la mayoría de las mujeres. En numerosos estudios, el uso de DIU-LNG 20 µg en mujeres con mioma ha mejorado la menorragia asociada, aunque resulta menos efectivo que en el tratamiento del SMA idiopático o no asociado a mioma, o en la reducción del tamaño del mioma. La colocación de un DIU está desaconsejada en presencia de miomas submucosos o de distorsión grave de la cavidad uterina.



La tasa de expulsión del DIU-LNG 20 µg es mayor entre mujeres con mioma que entre mujeres sin miomas.

- **Manejo del dolor pélvico y la dismenorrea en pacientes con diagnóstico de endometriosis.** Es razonable considerar el uso del DIU-LNG en mujeres con endometriosis que desean anticoncepción eficaz, a largo plazo.
- **Reducción de la hiperplasia endometrial.** La hiperplasia endometrial (HPE) se define como la alteración morfológica y biológica del endometrio como resultado del estímulo estrogénico continuado no contrarrestado por niveles adecuados de progesterona. En las mujeres en edad reproductiva, la causa más frecuente de estímulo estrogénico no contrarrestado es la anovulación que se da en el SOP. El tratamiento estándar de la hiperplasia sin atipia o hiperplasia endometrial benigna es el tratamiento hormonal debido a que el potencial de malignización es bajo, la tasa de resolución espontánea es elevada y la respuesta al tratamiento hormonal además es alta. En caso de HPE con atipia, el tratamiento habitual consiste en la histerectomía con o sin anexectomía bilateral. No obstante, se puede considerar el tratamiento hormonal en casos seleccionados de HPE atípica en pacientes que deseen preservar su fertilidad o en aquellas con mal pronóstico para la cirugía por graves comorbilidades médicas. Entre las opciones terapéuticas hormonales los progestágenos son los más utilizados. No se dispone de evidencia que evalúe la eficacia y seguridad del tratamiento de la HPE atípica con DIU-LNG 20 µg comparado con el tratamiento con progestágenos.
- **Efecto protector sobre el endometrio en las mujeres usuarias de THS o tamoxifeno.** En las mujeres con síntomas climatéricos que conservan el útero y que precisan tratamiento hormonal de reemplazo con estrógenos, hay que proporcionar la protección del efecto proliferativo sobre el endometrio mediante la adición de progestágeno. El DIU-LNG parece ser un método aceptable y altamente eficaz de proporcionar protección endometrial a las mujeres en la perimenopausia y posmenopausia que precisan terapia hormonal de reemplazo con estrógenos.

## 4.3. Métodos quirúrgicos

### Ligadura de trompas

Consiste en la oclusión de las trompas de Falopio con clips, anillos, o cauterización. La ligadura tubárica debe ser considerada como un método anticonceptivo permanente.

Se puede realizar la ligadura tubárica como un procedimiento laparoscópico o como minilaparotomía o laparotomía. Estos procedimientos se realizan de forma ambulatoria.

La efectividad de la esterilización quirúrgica varía según el método usado y la edad de la mujer, sin embargo, aún está entre las más altas de los métodos anticonceptivos.

Independiente de las complicaciones asociadas con la anestesia y la cirugía, no hay efectos secundarios a largo plazo por la esterilización femenina. El entorno hormonal no se ve afectado por esta cirugía, por lo que las mujeres continúan teniendo ciclos menstruales normales. No hay evidencia de que se afecte el momento de la menopausia en las mujeres a las que se les practica una esterilización quirúrgica.

### Microinsertos tubáricos

Los microinsertos (Essure®) es un procedimiento para la esterilización femenina permanente. El dispositivo consiste en dos rollos de metal pequeños, concéntricos, que se desenrollan alrededor de una malla de fibras de polietileno. Retirados del mercado actualmente.

Los dispositivos se colocan bajo control histeroscópico en la parte proximal (intramural) de ambas trompas de Falopio. Las fibras de polietileno **desencadenan una fibrosis oclusiva**. Este proceso se lleva a cabo en un periodo de **3-6 meses, por lo que durante este tiempo se debe utilizar un método anticonceptivo alternativo**.

Debe realizarse una histerosalpingografía de seguimiento a los 3 meses para asegurar la oclusión tubárica. Es necesario avisar a las candidatas del uso de un método auxiliar de anticoncepción hasta que se verifique la oclusión de las trompas, que parece ser completa en 3-6 meses.

Los riesgos incluyen la perforación uterina, tubárica, o de ambas durante la inserción y la colocación impropia del dispositivo. Los efectos secundarios incluyen calambres, dolor, y sangrado se pueden extraer en caso de síntomas asociados con su presencia o a petición de la paciente.

#### Preguntas

**MIR**

MIR 18-19, 164  
MIR 17-18, 233  
MIR 14-15, 158  
MIR 09-10, 160





## ideas Clave

- ✓ Los ACO proporcionan un alivio eficaz al 70-80% de las mujeres con dismenorrea primaria.
- ✓ Las usuarias de AHC presentan una reducción de las pérdidas sanguíneas menstruales en un 50%, disminuyendo el riesgo de anemia ferropénica en usuarias actuales y pasadas.
- ✓ Los ACO con drospirenona en régimen (24 + 4) son eficaces en el tratamiento del síndrome premenstrual (SPM) moderado.
- ✓ Los ACO protegen frente a EIP y disminuyen la severidad de la misma.
- ✓ La supresión de la función ovárica durante 6 meses reduce de forma significativa el dolor asociado a la endometriosis, aunque la recurrencia de los síntomas es frecuente después de la suspensión del tratamiento. La AHC debe recomendarse como tratamiento preventivo de las recurrencias tras el tratamiento quirúrgico de los endometriomas ováricos cuando la paciente no desee gestación.
- ✓ En mujeres con acné leve-moderado que no desean embarazo, el uso de ACO que contengan acetato de clormadinona, acetato de ciproterona o drospirenona debería considerarse como la primera opción terapéutica.
- ✓ El beneficio que otorgan los ACO por su efecto protector frente a diferentes tipos de neoplasias es mayor que el riesgo de presentar alguna de ellas. De manera que el uso de ACO protege a sus usuarias del riesgo de padecer cáncer de ovario, cáncer de endometrio y cáncer de colon.
- ✓ La utilización del DIU puede ser un factor protector ante el riesgo de desarrollar cáncer de cuello uterino en sus diferentes tipos histológicos.
- ✓ No se ha demostrado que la utilización de DIU esté relacionada con la infección por el VPH.
- ✓ El uso de DIU puede ser un factor protector para el riesgo de desarrollar cáncer de endometrio.
- ✓ El riesgo relativo de TEV se incrementa con el uso de AHC (píldora, anillo, parche). Sin embargo, al ser un evento raro en las mujeres en edad reproductiva, el riesgo absoluto permanece bajo.
- ✓ El riesgo relativo de TEV se incrementa en los primeros meses de empleo de los AHC. Este riesgo se reduce con su uso, aunque permanece por encima del de las no usuarias hasta que finaliza su utilización.
- ✓ El DIU-LNG 20 µg debe ser considerado como tratamiento de primera elección de la menorragia idiopática.

## Casos Clínicos

Señale la respuesta incorrecta con respecto a los anticonceptivos hormonales:

- 1) Impiden el embarazo por un mecanismo de “múltiples cerrojos”: espesamiento del moco cervical, inhibición de la ovulación y efecto antiimplantatorio.
- 2) El componente estrogénico es el responsable fundamental del efecto anovulatorio.
- 3) El componente gestágeno es el responsable fundamental de la atrofia endometrial.
- 4) La anamnesis es el pilar fundamental en el que asienta la prescripción junto con la toma de PA y el cálculo del IMC.

**RC: 2**

Mujer de 43 años que solicita información sobre la inserción de un DIU de cobre. Entre los efectos beneficiosos que se espera conseguir se encuentra:

- 1) Disminuir el riesgo de cáncer de cérvix.
- 2) Disminuir el sangrado menstrual.
- 3) Disminuir el riesgo de cáncer de ovario.
- 4) Mejorar la dismenorrea.

**RC: 1**

Cuál de los siguientes no considera indicado en el tratamiento de una mujer de 34 años, sin más deseos genésicos, que consulta por sangrado abundante y diagnóstico de mioma uterino de 3 cm intramural-submucoso:

- 1) Acetato de ulipristal.
- 2) Anticonceptivo hormonal combinado con dienogest.
- 3) DIU liberador de levonorgestrel.
- 4) DIU de cobre.

**RC: 4**



## ORIENTACIÓN MIR

La parte que más atención requiere es el apartado de diagnóstico de la pareja con disfunción reproductiva y las indicaciones de las técnicas de reproducción asistida. En las últimas convocatorias MIR se ha preguntado acerca del protocolo diagnóstico de los abortos de repetición.

## 5.1. Definición esterilidad

**Esterilidad** es la incapacidad para conseguir un embarazo tras un año de exposición regular al coito (2-3 relaciones sexuales cada semana, lo que equivale a relaciones cada 3-4 días) sin protección anticonceptiva adicional.

- **Esterilidad primaria:** incapacidad de conseguir una gestación espontánea desde el inicio de las relaciones sexuales sin que, al menos durante un año, se hayan utilizado métodos anticonceptivos.
- **Esterilidad secundaria:** incapacidad de conseguir una gestación espontánea tras la consecución previa de un embarazo.

**Infertilidad** es la incapacidad de lograr un recién nacido viable tras, al menos, haber logrado dos embarazos consecutivos.

### Recuerda

En mujeres mayores de 35 años y, especialmente, en las de más de 38 años disminuyen no sólo las posibilidades de concebir de forma natural, sino también con técnicas de reproducción asistida.

## 5.2. Cuándo iniciar el estudio básico de la pareja estéril

El estudio debe iniciarse cuando no se consigue gestación tras 1 año de relaciones sexuales no protegidas, salvo que existan una serie de circunstancias adicionales que obliguen a iniciarlo antes como: mujeres mayores de 35 años, existencia de enfermedades genéticas, ciclos menstruales irregulares, abortos de repetición, mujeres con cirugía pélvica previa o varones con patología genital previa, parejas con esterilización previa, entre otras.

### Recuerda

Debe investigarse simultáneamente a los dos miembros de la pareja.

## Estudio inicial de la pareja estéril en una unidad especializada

- **Historia clínica.** Ocupación laboral, hábitos tóxicos, SOP, DM, HTA.
- **Exploración física.** El IMC > 29 o < 19 puede comprometer la eficacia de los protocolos de estimulación de ovulación.
- Conviene que la mujer tenga realizada una **citología cervical** reciente, que debe seguir el protocolo estipulado por el programa nacional de cribado cervical.

- **Ecografía transvaginal.** Valoración de útero (malformaciones, miomas, pólipo-hiperplasia endometrial), y ovarios (SOP, masas anexiales, endometriomas, EIP).
- El **estudio serológico** debe preceder a cualquier otra prueba, solicitando VHC, VHB, VIH y sífilis. Es recomendable realizar serología para la rubéola, y si fuese negativa, vacunar, esperando 3 meses para intentar la gestación tras ella.
- Se recomienda tener realizado un **preoperatorio** previo al inicio del tratamiento.
- Se aconseja la suplementación con **ácido fólico** desde unos 3 meses previos a comenzar la búsqueda de embarazo para reducir la incidencia de defectos del tubo neural.
- Se recomienda realizar 3 estudios imprescindibles, encaminados a diagnosticar los problemas más habituales de esterilidad:
  - Conocer **si existe ovulación**. La disfunción ovulatoria ocurre aproximadamente entre el 15-40% de las pacientes estériles y es altamente sugestivo que la irregularidad de los ciclos menstruales indique algún tipo de anovulación.
  - Si hay **permeabilidad tubárica** (causa aproximadamente un 30-35% de la esterilidad).
  - **Número de espermatozoides** móviles y normales. La esterilidad de origen masculino está presente aproximadamente en el 20% de los casos). Además, hay que añadir la evaluación de la reserva ovárica en mayores de 35 años o en mujeres más jóvenes si existiese alguna sospecha de baja respuesta.

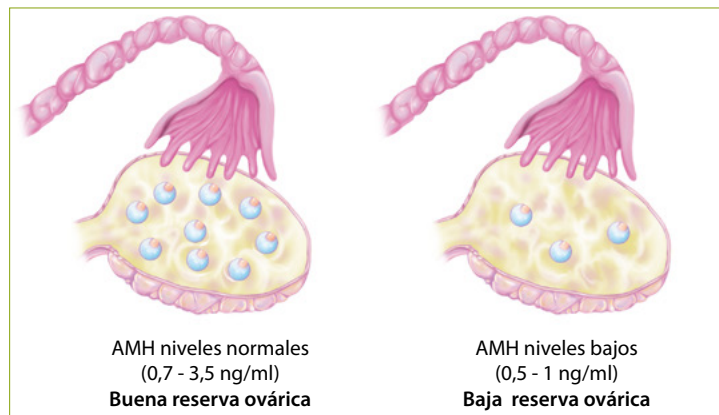
## Estudio del factor ovárico

Para poder confirmar la disfunción ovulatoria es preciso realizar una determinación de la **progesterona** en suero, entre los días 21 y 28 del ciclo o en días posteriores en mujeres con ciclos más largos.

Sin embargo, en mujeres con ciclos irregulares, no sólo es conveniente comprobar si existe anovulación o no, sino que también se aconseja la determinación de pruebas que valoren la reserva ovárica, para realizar un diagnóstico diferencial entre anovulación y fallo ovárico. También es necesario ver en mujeres mayores de 35 años si existe sospecha de baja reserva ovárica (historia de cirugía ovárica previa, tratamientos de quimioterapia o radioterapia, esterilidad de origen desconocido) o antecedentes de menopausia precoz en mujeres de la familia. Hay varios test indicados para esto, como son la determinación de FSH y estradiol, el recuento de folículos antrales, la hormona antimülleriana (AMH). Aportan información sobre la respuesta ovárica y el número de ovocitos que se pueden extraer de un ovario sometido a la estimulación ovárica, pero no sobre su calidad ni sobre la posibilidad de lograr un embarazo. Por lo que todos ellos sólo sirven para aconsejar, y aunque sus niveles sean patológicos, no se debe excluir a mujeres de TRA, salvo que sean niveles muy alterados. El orden de elección y



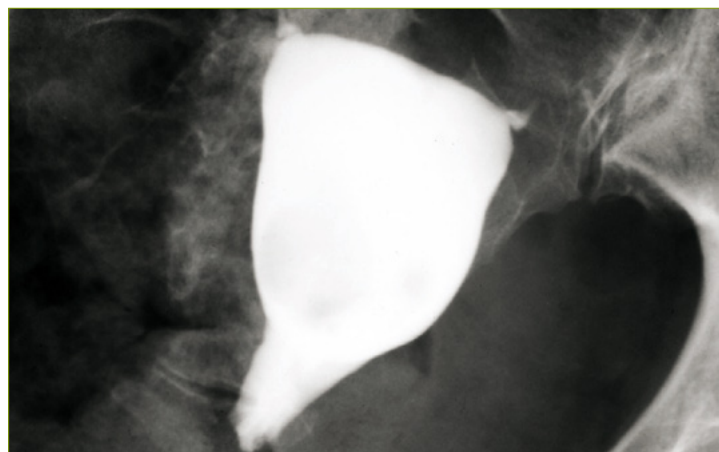
preferencia de los test de reserva ovárica (AMH, FSH o recuento de folículos antrales) depende de cada equipo (**Figura 1**).



**Figura 1.** Correlación entre la hormona antimülleriana y la reserva ovárica

## Estudio de la permeabilidad tubárica

La histerosalpingografía (HSG) sigue siendo el método de elección (**Figura 2**).



**Figura 2.** Histerosalpingografía que muestra obstrucción tubárica bilateral

## Estudio del semen

Es fundamental conocer el número y la movilidad de los espermatozoides (la morfología tiene menos valor) para proseguir el estudio del varón y valorar la técnica de fertilidad a seguir.

Hay que tener en cuenta que un único seminograma no confiere sensibilidad absoluta sobre la etiología de la esterilidad, pues existe una gran variabilidad en un mismo varón en el resultado de esta prueba. Por lo que se aconseja repetir dos seminogramas separados en el tiempo de al menos 3 meses, con 3-4 días de abstinencia.

## Otras pruebas

- La determinación de prolactina debe solicitarse en casos de ciclos irregulares, con sospecha de anovulación, galactorrea o adenoma hipofisario.
- La TSH en suero únicamente se debe solicitar cuando hay sospecha de enfermedad tiroidea o alteraciones menstruales o en mujeres anovulatorias, cuando se quiere elegir la mejor opción terapéutica, o para tratamientos específicos de estas patologías.

## 5.3. Tratamiento

Se debe de realizar un tratamiento individualizado según cada caso de infertilidad (**Tabla 1** y **Tabla 2**).

El control del crecimiento folicular se hace mediante determinaciones seriadas de estradiol y ecografías.

<b>Citrato de clomifeno</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Unión a receptores estrogénicos del hipotálamo (bloqueo <i>feed-back</i> negativo del estradiol) → estimula secreción GnRH</li> <li>• Inducción de ovulación en pacientes anovuladoras (SOP)</li> </ul>
<b>Gonadotropinas (hMG, rFSH, rLH)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Acción similar a las endógenas (crecimiento y maduración folicular)</li> <li>• Estimulación ovárica en técnicas de reproducción asistida</li> </ul>
<b>Gonadotropina coriónica humana (hCG)</b>	Desencadena la ovulación por similitud con LH (34-36 h tras administración)
<b>Análogos de GnRH</b>	Evitan el pico endógeno de LH con luteinización posterior del folículo (ocurre con frecuencia durante la estimulación con gonadotropinas). Existen 2 tipos: <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Agonistas:</b> efecto <i>flare-up</i> (liberación inicial de gonadotropinas) y posterior bloqueo reversible de la liberación hipofisaria de FSH y LH endógenas</li> <li>• <b>Antagonistas:</b> bloqueo reversible del receptor de GnRH mediante unión competitiva, sin activarlo</li> </ul>

**Tabla 1.** Fármacos empleados en reproducción asistida

Técnicas	Requisitos	Indicaciones
IAC	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Trompas permeables</li> <li>• REM &gt; 3-5 millones/ml</li> <li>• &lt; 38 años</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Oligoastenoteratozoospermia</li> <li>• Impotencia masculina/vaginismo</li> <li>• Factores cervicales y uterinos</li> <li>• Disfunciones ovulatorias</li> <li>• Esterilidad de origen desconocido</li> <li>• Prevención ITS (VIH, hepatitis, etc.)</li> </ul>
IAD	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Trompas permeables</li> <li>• Semen procede de banco (donante)</li> <li>• &lt; 40 años</li> </ul>	Azoospermia Mujeres sin pareja masculina
FIV -convencional		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Patología tubárica bilateral</li> <li>• Insuficiente n.º de espermatozoides para IAC</li> <li>• Endometriosis (<b>MIR 18-19, 167</b>)</li> <li>• Fracaso de IAC (4-6 intentos) (<b>MIR 12-13, 151</b>)</li> </ul>
FIV-ICSI		<ul style="list-style-type: none"> <li>• Oligospermia grave</li> <li>• Fracaso de FIV</li> <li>• Mala calidad ovocitaria</li> <li>• Permite DGP en los embriones (hemofilia, fibrosis quística, atrofia muscular espinal...)</li> </ul>
FIV-ovodonación	Ovocito procede de banco (donante)	Baja reserva ovárica (parámetro que mejor la predice: hormona antimülleriana).

IAC: inseminación artificial conyugal. REM: recuento de espermatozoides móviles.

IAD: inseminación artificial con semen de donante. FIV: fecundación *in vitro*.

ICSI: microinyección espermática. DGP: diagnóstico genético preimplantatorio

**Tabla 2.** Técnicas de reproducción asistida

En la FIV no aumenta el riesgo de malformaciones congénitas, aunque sí se eleva la incidencia de gestación ectópica y abortos. Se transfieren como máximo 3 embriones (**Figura 3**).



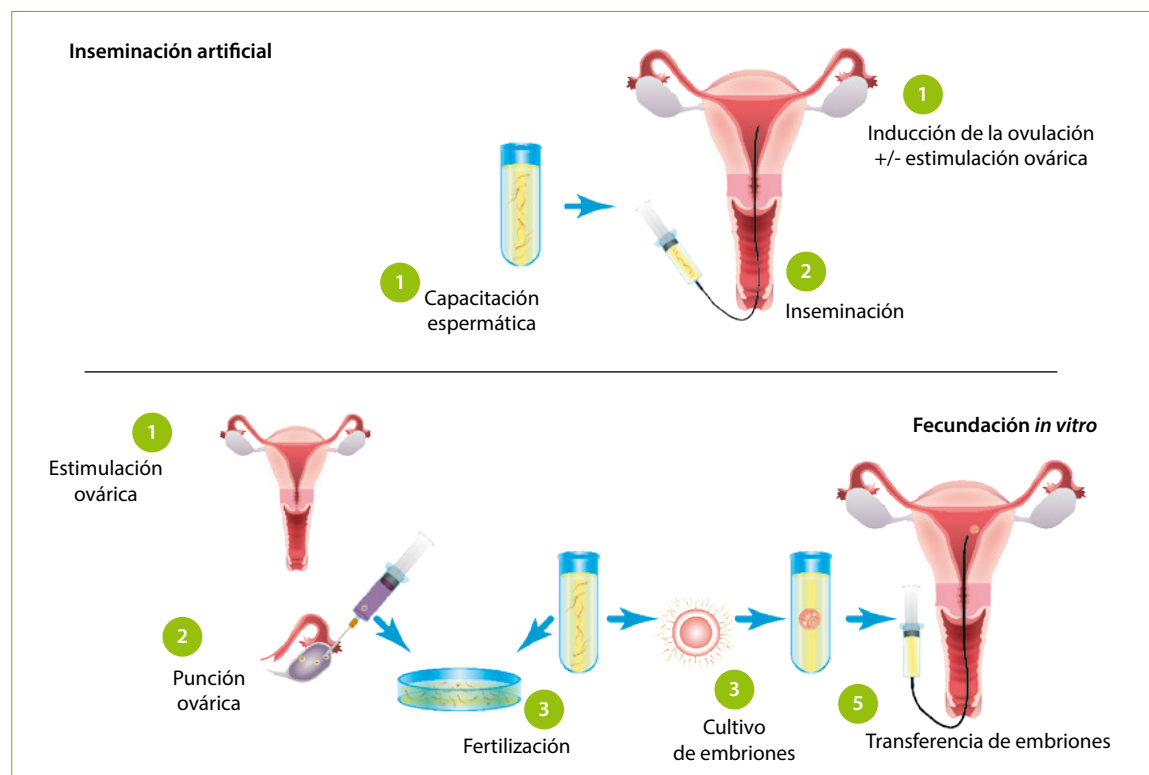


Figura 3. Procedimiento de inseminación artificial y fecundación *in vitro*

## Síndrome de hiperestimulación ovárica (SHO)

Consiste en una respuesta **anormalmente** elevada de los ovarios a la estimulación hormonal que persiste y se prolonga. Se trata de una complicación iatrogénica asociada al uso de gonadotropinas y desencadenada tras la administración hCG. Se estima una incidencia del 10% y los factores de riesgo son: edad joven, historia previa de SHO, SOP e historia de alergia.

La administración de hCG provoca un aumento de la permeabilidad vascular por luteinización folicular masiva (a través de mediadores como el *vascular endothelial growth factor*, VEGF), lo que provoca los síntomas. El SHO es autolimitado, con una regresión espontánea en ausencia de gestación. Existe un SHO temprano (3-7 días tras la administración de hCG), que se relaciona con la respuesta ovárica y depende de la administración de hCG exógena, y un SHO tardío (12-17 días tras la administración de hCG), que se relaciona con la gestación (que prolonga y agrava el síndrome inicial) y depende de la hCG endógena producida por el sincitiotrofoblasto.

Los primeros síntomas que pueden aparecer en los últimos días de la estimulación ovárica son ascitis y crecimiento ovárico. Los síntomas se hacen más frecuentes e intensos a las 48 horas de la administración de hCG y consisten en náuseas, vómitos, distensión y dolor abdominal, que pueden progresar rápidamente y llegar a ser graves, provocando fracaso renal, tromboembolismos, SDRA y poner en riesgo la vida de la paciente. En ausencia de embarazo, la mejoría comienza a los 2-3 días de iniciarse y desaparece con la menstruación.

El tratamiento debe individualizarse y ser multidisciplinar. Las medidas recomendables son: reposo relativo, hidratación adecuada, analgesia y antieméticos, trombopprofilaxis con heparina de bajo peso molecular (HBPM), vigilancia de signos de agravamiento y monitorización analítica. Ante todo,

se ha de evitar la gestación, cancelando la inseminación artificial o criopreservar los embriones para transferencia en ciclos posteriores.

## 5.4. Pérdidas gestacionales recurrentes

El **aborto de repetición (AR)** se define como la pérdida espontánea de 2 o más gestaciones.

Es aconsejable que el estudio diagnóstico se inicie ya a partir de 2 abortos.

Se estima que se presenta en el 2-5% de mujeres en edad fértil.

### Etiología

Sólo se podrá llegar al diagnóstico etiológico en un 50% de los casos, siendo imprescindible la realización de una buena historia clínica.

### A. Anomalías cromosómicas

El estudio de las anomalías cromosómicas en el producto de la concepción en pacientes con un primer aborto ha demostrado que su incidencia es similar a lo que se ha observado en pacientes con abortos de repetición (50-60%).

El estudio citogenético del producto de la concepción permite descartar una aneuploidía, (causa más frecuente de aborto de primer trimestre).

### Recuerda

En caso de que vuelva a diagnosticarse una gestación no evolutiva, es aconsejable programar una biopsia corial tras el diagnóstico.

### B. Síndrome antifosfolípido (SAF)

La presencia de anticuerpos antifosfolípidos (anticoagulante lúpico, anticardiolipina y anti- $\beta_2$  glicoproteína-I) interfieren con la coagulación y representa la principal causa tratable de AR. Dichos anticuerpos deben ser positivos en dos determinaciones separadas en menos de 12 semanas.

En pacientes con AR y síndrome antifosfolípido está indicado el tratamiento con ácido acetilsalicílico y HBPM.

### Recuerda

Sólo dos causas han sido relacionadas con el AR con evidencia científica clara: las alteraciones genéticas y el síndrome antifosfolípido. En el estudio de los AR, NO tiene ninguna utilidad la valoración de reserva folicular del ovario ni la salpingografía.



## C. Alteraciones anatómicas del útero

El papel etiológico de las anomalías uterinas en el AR aún no está firmemente establecido.

El útero septo/subsepto es la malformación congénita que con más frecuencia se asocia al AR.

No existe evidencia suficiente en cuanto a la resección del septo uterino en pacientes con AR y la reducción del riesgo de aborto. Sin embargo, las recomendaciones de los diferentes grupos de expertos lo aconsejan.

### Recuerda

Aborto tardío es el que tiene lugar con  $\geq 12$  semanas de gestación. La insuficiencia cervical es causa de abortos tardíos y/o partos inmaduros. Su diagnóstico es esencialmente clínico y su manejo en un próximo embarazo se llevará a cabo mediante control ecográfico de la longitud y dilatación cervical, y realización de un cerclaje si se estima necesario (MIR 13-14, 188).

La histeroscopia, ecografía (en especial la tridimensional) y la sonohisterografía son las pruebas para valorar la cavidad uterina. Ocasionalmente se puede recurrir a la RM o a la laparoscopia.

## D. Trombofilias congénitas

Existe una sólida relación entre la mutación del factor V Leiden y la mutación G20210A del gen de la protrombina con las pérdidas fetales tardías, hecho que no se ha demostrado en el caso de los abortos de repetición. Por ello no estaría indicado su estudio en el caso de pacientes con AR.

## E. Factores endocrinos y metabólicos

En mujeres con historia previa de abortos o partos pretérmino parece aconsejable valorar el nivel de TSH antes de un nuevo embarazo y tratar con dosis bajas de T4 si el valor de TSH es  $> 2,5$  mUI/l.

La obesidad en sí misma, más que los ovarios poliquísticos, la hiperandrogenemia o la resistencia a la insulina, parece ser el factor asociado a un incremento del aborto espontáneo o AR, tanto en embarazos naturales

como tras reproducción asistida. La pérdida de peso mejora el pronóstico reproductivo en las pacientes obesas y debe considerarse el tratamiento de primera línea.

La metformina no está recomendada en pacientes con AR.

### Recuerda

La modificación del estilo de vida, evitando tabaco, alcohol y estrés deben aconsejarse para mejorar el pronóstico reproductivo.

## F. Agentes infecciosos

No hay datos sólidos en la actualidad que justifiquen la realización de cultivos endometriales ni tratamientos antibióticos empíricos en pacientes con AR.

### Diagnóstico de AR. Pruebas básicas

- Cariotipo de la pareja
- Anticuerpos antifosfolípidos
- Estudio de la cavidad uterina mediante histeroscopia, ecografía (3D), sonohisterografía
- TSH
- Estudio de trombofilias congénitas indicado en abortos de segundo trimestre

**Tabla 3.** Pruebas básicas en el diagnóstico de los AR (MIR 17-18, 104; MIR 16-17, 167)

### Recuerda

Se aconsejará realizar contracepción quimicomecánica mientras se lleva a cabo el estudio.

### Preguntas

#### MIR

MIR 18-19, 167  
MIR 17-18, 104  
MIR 16-17, 167  
MIR 13-14, 188  
MIR 12-13, 151

### ideas

#### Clave

- ✓ El estudio básico de la pareja estéril debe iniciarse cuando no se consiguiera gestación tras 1 año de relaciones sexuales no protegidas, salvo que existan una serie de circunstancias adicionales.
- ✓ El estudio inicial de la pareja estéril debe incluir una historia familiar, personal y reproductiva de ambos miembros de la pareja; una exploración física con citología, ecografía vaginal, estudio serológico y preoperatorio.
- ✓ Es aconsejable la suplementación con ácido fólico desde unos 3 meses previos a comenzar la búsqueda de embarazo.
- ✓ Se deben estudiar, principalmente, el factor ovárico, la permeabilidad tubárica, el factor masculino y la reserva ovárica (si  $> 35$  años o sospecha de baja reserva).
- ✓ Para poder confirmar la disfunción ovulatoria es preciso realizar una determinación de la progesterona en suero, entre los días 21 y 28 del ciclo o en días posteriores en mujeres con ciclos más largos.
- ✓ En mujeres con ciclos irregulares se aconseja la determinación de pruebas que valoren la reserva ovárica para realizar un diagnóstico diferencial



entre anovulación y fallo ovárico, igual que a las mujeres > 35 años si existe sospecha de baja reserva ovárica (Recomendación III-B).

- ✓ Las guías de recomendación clínica aconsejan que sea elección del equipo local de fertilidad el que decida el orden de elección y preferencia de los test de reserva ovárica (AMH, FSH o recuento de folículos antrales) en función de sus posibilidades diagnósticas, laboratorio y de las capacidades del ecografista.
- ✓ Existen diferentes métodos para evaluar la permeabilidad tubárica, que causa aproximadamente un 30-35% de la esterilidad. La histerosalpingografía (HSG) sigue siendo el método de elección.
- ✓ En general, se aconseja repetir 2 seminogramas separados en el tiempo al menos 3 meses, con 3-4 días de abstinencia.
- ✓ Para realizar una inseminación artificial es necesario que las trompas sean permeables. Es útil en casos de problemas ovulatorios, cervicales o vaginales, así como en casos de impotencia masculina o pobre calidad espermática.
- ✓ La fecundación *in vitro* está indicada en casos de patología tubárica bilateral, número insuficiente de espermatozoides para realizar una inseminación artificial o tras el fracaso de varios intentos de inseminación.
- ✓ La microinyección espermática es una variante de fecundación *in vitro* que consiste en la inyección de un único espermatozoide dentro del ovocito. Se utiliza en casos de oligospermia grave, en el fracaso de FIV o si se quiere realizar diagnóstico genético preimplantacional.
- ✓ El aborto de repetición (AR) se define como la pérdida espontánea de 2 o más gestaciones.

- ✓ Existe una serie de razones que hacen aconsejable que el estudio diagnóstico se inicie ya a partir de 2 abortos.
- ✓ Solamente se podrá llegar al diagnóstico etiológico en un 50% de los casos de abortos de repetición.
- ✓ El estudio citogenético del producto de la concepción permite orientar mejor el diagnóstico de parejas con AR.
- ✓ Existe consenso en la necesidad de determinar anticuerpos antifosfolípido en la paciente con AR y realizar tratamiento si son positivos.
- ✓ El papel etiológico de las anomalías uterinas en el AR aún no está firmemente establecido.
- ✓ El útero septo/subsepto es la malformación congénita que con más frecuencia se asocia al AR y se ha observado que tras el tratamiento mediante la resección histeroscópica del tabique, la posibilidad de tener un hijo vivo es del 70-85%.
- ✓ La histeroscopia, ecografía (en especial la 3D) y la sonohisterografía son las pruebas para valorar la cavidad uterina. Ocasionalmente se puede recurrir a la RM o a la laparoscopia.
- ✓ En casos de la presencia de niveles de TSH > 2,5 mU/l, el tratamiento con hormona tiroidea disminuye el riesgo de aborto. El tratamiento no estaría indicado en los casos con presencia de anticuerpos antitiroideos y una función tiroidea normal.
- ✓ Las medidas de apoyo (*tender loving care*) en pacientes con AR de causa desconocida permite mejorar su pronóstico reproductivo.

#### Casos

### Clínicos

Mujer de 28 años, con antecedentes de apendicectomía, y una gestación ectópica izquierda tratada médicamente en el Servicio de Ginecología, así como un ingreso sospecha de enfermedad inflamatoria pélvica, que no precisó de tratamiento quirúrgico, consulta por deseo gestacional de un año y medio. Señale la exploración complementaria de elección para la valorar la permeabilidad tubárica.

- 1) Ecografía transvaginal.
- 2) Laparoscopia diagnóstica.
- 3) Histerosalpingografía.
- 4) Histeroscopia diagnóstica.

**RC: 3**

Paciente de 30 años, nuligesta, con última regla hace 20 días, que acude a la consulta por presentar esterilidad y dismenorrea que cede con AINE y anticonceptivos hasta la fecha. En las exploraciones que se realizan, destaca tumoración anexial en la ecografía de 4 cm y normalidad en los niveles de Ca-125 sérico. ¿Cuál es el diagnóstico de presunción?

- 1) Hidrosalpinx.
- 2) Mioma uterino subseroso.
- 3) Endometriosis.
- 4) Teratoma ovárico.

**RC: 3**

¿Cuál de los siguientes resultados hormonales es más característico de una mujer que presenta menopausia?

- 1) FSH > 40 UI/ml y estradiol > 20 pg/ml.
- 2) FSH < 40 UI/ml y estradiol > 20 pg/ml.
- 3) FSH > 40 UI/ml y estradiol < 20 pg/ml.
- 4) FSH/LH > 2,5.

**RC: 3**





## ORIENTACIÓN MIR

Tema preguntado, sobre todo el apartado del diagnóstico y tratamiento del sangrado menstrual abundante y el manejo de los miomas.

## 6.1. Sangrado menstrual abundante

### Definición

El sangrado menstrual abundante (SMA) se define como una pérdida excesiva de sangre menstrual que interfiere con una normal actividad física, emocional o social, o bien empeora la calidad de vida de la mujer. Puede ocurrir solo o asociado a otros síntomas.

En la práctica clínica, es imposible determinar de manera objetiva la cantidad de pérdida menstrual, por lo que el diagnóstico se basa en la información proporcionada por la paciente.

El SMA genera un importante número de consultas, tanto en Atención Primaria como en Especializada.

El SMA, junto con el sangrado intermenstrual, integran el sangrado uterino anómalo (SUA).

### Causas

El SMA forma parte del sangrado menstrual anómalo. Este puede tener su origen en causas estructurales (PALMA) y no estructurales (ÍNDICE) (Figura 1).

El SMA sería el equivalente del término menorragia, en el cual, por definición no se objetiva patología orgánica que lo justifique, tratándose, por tanto, de un diagnóstico de exclusión.

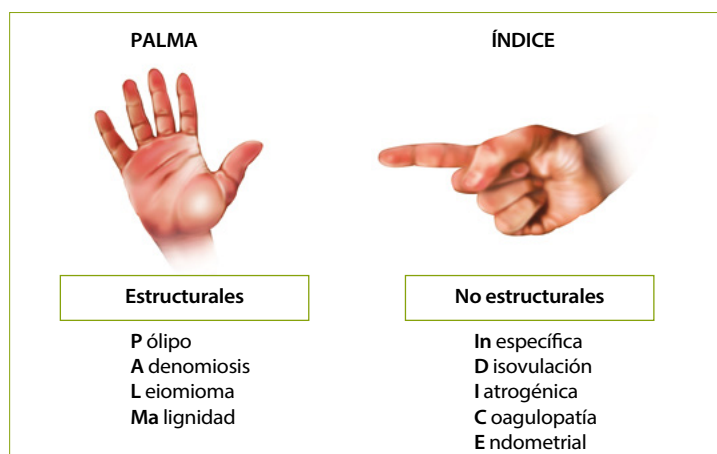


Figura 1. Causas de sangrado uterino anómalo

Descartadas las causas orgánicas, la mayoría de los SMA proceden de una alteración en la integridad fisiológica del eje gonadal, la disovulación. En las

alteraciones crónicas de la ovulación, el endometrio está sometido a un estímulo estrogénico continuo sin la oposición adecuada de la progesterona, lo que desemboca en una proliferación descontrolada haciendo que se convierta en un tejido frágil y fácilmente sujeto a desgarros y hemorragias.

### Diagnóstico

El paso inicial en el diagnóstico del SMA es la realización de una adecuada y completa anamnesis.

La información por parte de la mujer sobre el aumento de la cantidad del sangrado menstrual es suficiente para iniciar el estudio del problema.

La exploración física y ginecológica tiene como objetivo la identificación de causas orgánicas y orientar el diagnóstico.

Está indicada la **realización de hemograma**, pues debe descartarse una posible anemia asociada a déficit de hierro.

**No se recomienda realizar análisis hormonales salvo para descartar un embarazo o si la clínica sugiere una endocrinopatía.**

- **Técnicas de imagen.** La **ecografía transvaginal** debe ser considerada de primera línea en el diagnóstico de las anomalías estructurales causantes de SMA.
- **Histología.** Necesaria para descartar la presencia de un tumor maligno como causa del sangrado. Debe explorarse el cérvix y realizar una **biopsia endometrial** en mujeres con factores de riesgo, como **edad superior a 45 años** (para otros > 40 años), **sangrado intermenstrual persistente**, o **falta de respuesta al tratamiento**.

La biopsia ciega por aspiración (método de aspiración tipo cánula de Cornier) es de elección.

- **Combinación de técnicas.** Aunque no hay informaciones concluyentes que avalen la superioridad de alguna de las pautas de asociación de técnicas, ultrasonidos y biopsia por aspiración es la más ampliamente utilizada.

Por tanto, el estudio de imagen debe realizarse con ultrasonidos (ecografía transvaginal).

La realización de biopsia debe reducirse a casos en que se identifiquen factores de riesgo de cáncer endometrial, y debe llevarse a cabo con el método de aspiración tipo cánula de Cornier.

La asociación **ecografía-biopsia es preferible** a la histeroscopia (HSC), considerada de segunda línea.

- **Histeroscopia.** La visualización directa de la cavidad endometrial mediante la HSC debería indicarse cuando (Tabla 1):

- **El examen ecográfico no es concluyente** para determinar la naturaleza exacta de una anomalía estructural intracavitaria. Se utiliza para confirmar su diagnóstico en caso de ecografía



transvaginal no concluyente independientemente del estado menopáusico. La HSC debe realizarse cuando se sospeche por ecografía patología endometrial susceptible de ser tratada por esta técnica (MIR 16-17, 163).

Recuerda

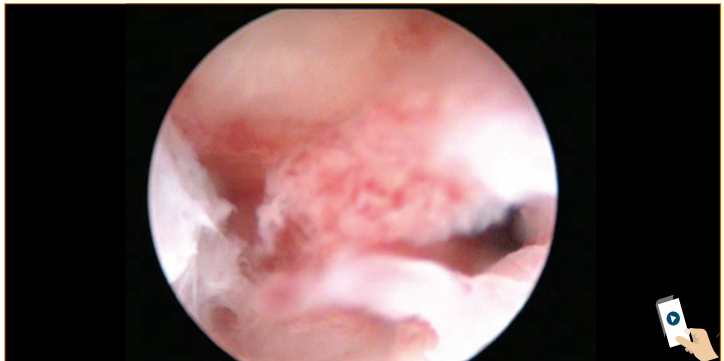
En mujeres premenopáusicas con miomas submucosos, la HSC está indicada para confirmar la porción intracavitaria del mioma previo a la resección.

- Incapacidad para entrar en la cavidad endometrial con la cánula por aspiración.
- Ausencia de material valorable y sospecha clínica de cáncer de endometrio (p. ej., sangrado posmenopáusico persistente).
- Falta de respuesta al tratamiento instaurado después de un estudio adecuado.

Histeroscopia en el SMA
<ul style="list-style-type: none"><li>• Exploración ecográfica no concluyente</li><li>• Patrón endometrial alterado por tamoxifeno</li><li>• Incapacidad para entrar en la cavidad endometrial con la cánula de aspiración</li><li>• Ausencia de material valorable y sospecha clínica de cáncer de endometrio (por ejemplo, sangrado posmenopáusico persistente)</li><li>• Falta de respuesta al tratamiento instaurado después de un estudio adecuado</li></ul>

Tabla 1. Indicaciones de la histeroscopia en el sangrado menstrual abundante

En la elección de la pauta diagnóstica tiene notable influencia la edad, la cual se relaciona con la prevalencia de patología pre y neoplásica. Por ello en mujeres jóvenes el estudio básico, una vez descartado el embarazo, es anamnesis, exploración, analítica y ecografía. En mujeres de mayor edad, es precisa la inclusión además de la biopsia por aspiración y eventual HSC (Video 1).



Video 1. Visualización de la cavidad endometrial por histeroscopia

Histeroscopia. tras indicaciones
<ul style="list-style-type: none"><li>• Anomalías müllerianas</li><li>• Estudio de esterilidad/infertilidad</li><li>• Extracción de DIU u otros cuerpos extraños</li><li>• Diagnóstico y extracción de restos trofoblásticos</li><li>• Lesiones endocervicales</li><li>• Esterilización tubárica</li></ul>

Tabla 2. Otras indicaciones de histeroscopia (MIR 11-12, 150)

No está recomendada la profilaxis antibiótica para una HSC en consulta, salvo historia reciente de EIP o hidrosalpinx.

En pacientes que toman ácido acetilsalicílico o derivados, en procedimientos menores no está documentado un mayor riesgo de sangrado. Si el riesgo es bajo, se puede suspender su toma 7 días antes. Si el riesgo de evento cardiovascular es alto pueden continuar tomándolos.

En pacientes que reciben HBPM a dosis profilácticas basta con dejar 12 horas entre su administración y la prueba. Si es a dosis terapéuticas, el tiempo mínimo deberá ser de 24 horas.

Tratamiento

- **Tratamiento no hormonal.** Se considera como primera línea en pacientes con SMA, que presenten ciclos ovulatorios, tengan deseos genésicos o limitación al tratamiento hormonal.
  - **Inhibidores de la síntesis de prostaglandinas.** Los más utilizados son el ácido mefenámico, naproxeno, ibuprofeno y diclofenaco. No hay datos que demuestren la superioridad de uno u otro AINE en la reducción del sangrado. En las mujeres con SMA y dismenorrea asociada al DIU, está indicado como primera opción el uso de AINE.
  - **Ácido tranexámico.**
- **Tratamiento médico hormonal.** En España se encuentran registrados con indicación específica para el SMA el DIU-LNG y un anticonceptivo oral combinado cuatrifásico con valerianato de estradiol y dienogest. El DIU-LNG aparece como primera opción de tratamiento entre las pacientes con SMA que no deseen gestación (MIR 17-18, 233).
- **Tratamiento quirúrgico.** El tratamiento quirúrgico y la ablación endometrial entran en consideración cuando el tratamiento médico no ha conseguido resolver el problema.

A. Mujeres en tratamiento con tamoxifeno

El tamoxifeno, por su acción moduladora selectiva de los receptores de estrógeno, tiene una acción agonista sobre el útero, por lo que se ha asociado con hiperplasia endometrial, pólipos y cáncer de endometrio.

Está indicada una HSC con biopsia endometrial en mujeres en tratamiento con tamoxifeno que presenten una metrorragia posmenopáusica, independientemente de los hallazgos de la ecografía vaginal por la baja sensibilidad y especificidad de la misma.

B. Mujeres con terapia hormonal sustitutiva (THS)

El aumento de riesgo de hiperplasia endometrial y carcinoma con el tratamiento con estrógenos es contrarrestado por la acción de los progestágenos, ya sea en régimen cíclico o continuo.

De manera similar que ocurre con las hiperplasias endometriales, la imposibilidad de la realización de una biopsia de endometrio o la obtención de una muestra inadecuada obliga a la indicación de una HSC con biopsia dirigida.



## Recuerda

Cribado de cáncer de endometrio en mujeres en tratamiento con tamoxifeno o estroprogestágenos: no se ha demostrado que el cribado previo al tratamiento ni durante éste sea efectivo en reducir la mortalidad por cáncer de endometrio. Se recomienda en ambos casos estudio histológico con biopsia endometrial sólo en caso de sangrado genital anómalo.

## 6.2. Sangrado menstrual abundante en la adolescencia

### Definición

Se define el SMA en la adolescencia como:

- Menstruación frecuente (periodos de menos de 20 días).
- Prolongada (más de 8 días de regla).
- Fuerte (pérdida mensual menstrual superior a 80 ml, o bien más de 6 apósitos saturados al día).
- Asociaciones de las anteriores.

Asimismo, una pérdida que requiera cambiarse en un espacio de tiempo menor a una hora a lo largo de 24 horas ha de ser evaluada.

### Etiología

En un 80% los SMA en las adolescentes son funcionales y su principal causa es la anovulación. La causa más frecuente de SMA es la anovulación secundaria a la inmadurez del eje hipotálamo-hipófiso-ovárico.

### Exploración clínica

Si la adolescente no ha tenido relaciones sexuales, no es necesario realizar exploración vaginal, ni colocar el espéculo.

La ecografía vaginal, si es posible o si no, por vía transabdominal.

La biopsia de endometrio y la HSC no son adecuadas para la evaluación diagnóstica del SMA de la adolescente.

### Opciones de tratamiento

- **Tratamiento médico no hormonal** (AINE y antifibrinolíticos). Este tratamiento del SMA de la adolescente estaría indicado en el grupo de pacientes sin alteración orgánica objetivable y que presenten ciclos ovulatorios.
  - Los AINE tienen un claro efecto beneficioso sobre la dismenorrea.
  - Los antifibrinolíticos (ácido tranexámico) son más efectivos que los AINE en el tratamiento del SMA y pueden administrarse conjuntamente con tratamiento anticonceptivo.
- **Tratamiento médico hormonal.** En las adolescentes que deseen además protección anticonceptiva, el tratamiento de elección para el SMA son los anticonceptivos orales.
  - Actualmente existen preparados con valerato de estradiol y dienogest con indicación para el SMA sin ninguna patología orgánica.

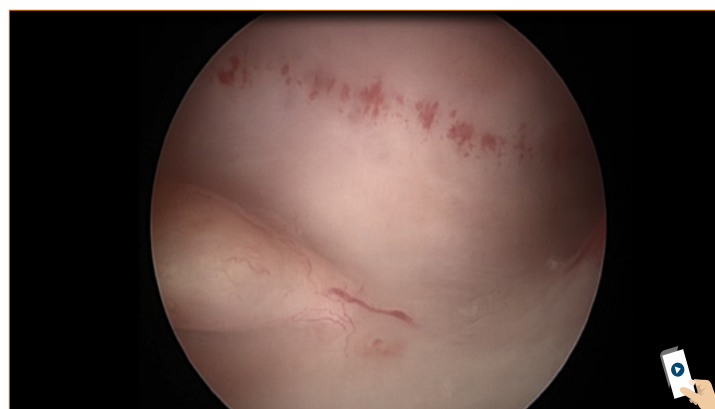
- Los gestágenos cíclicos (noretisterona, progesterona micronizada natural) resultan eficaces en el tratamiento del SMA leve-moderado. Los gestágenos orales son eficaces en el tratamiento del SMA administrados durante más de 21 días. No existe consenso en el régimen, dosis y tipo de gestágeno.
- **Sistema de liberación intrauterino de levonorgestrel (SIU-LNG)** puede considerarse una herramienta terapéutica adecuada para las adolescentes con SMA y deseo de protección anticonceptiva.

## 6.3. Pólipos endometriales

- **Mujeres premenopáusicas.** En cuanto a los pólipos endometriales asintomáticos en pacientes premenopáusicas, el inconveniente es que no hay datos de ensayos aleatorios que puedan orientar el tratamiento y seguimiento en estos casos, por lo que, en general, se recomienda HSC y polipectomía en mujeres asintomáticas con factores de riesgo de hiperplasia endometrial o carcinoma (véase [Tabla 1. Capítulo 7](#)). No existe consenso para la indicación de polipectomía por el tamaño del pólipo ni por el número. Algunos autores recomiendan manejo expectante con seguimiento ecográfico en mujeres asintomáticas sin factores de riesgo con pólipo único  $\leq 1,5$  cm, ya que es probable su regresión.
- **Mujeres posmenopáusicas.** Actualmente se recomienda la extirpación de todos los pólipos endometriales en estas mujeres, con independencia de su sintomatología, ante la posibilidad de la existencia de lesiones premalignas o malignas ([Video 2 y Video 3](#)).



**Vídeo 2.** Polipectomía por histeroscopia donde se ve un pólipo endometrial



**Vídeo 3.** Histeroscopia diagnóstica: pólipo endometrial



## 6.4. Hiperplasia endometrial

La hiperplasia endometrial (HE) se presenta clínicamente como una HUA, más común en mujeres posmenopáusicas y perimenopáusicas.

Su diagnóstico es histológico tras la realización de una biopsia, donde se visualiza una proliferación de glándulas endometriales que puede coexistir o progresar hacia carcinoma endometrial. Hay algunos cánceres de endometrio que son estrógeno-dependientes y se desarrollan asociados a una situación de hiperestrogenismo (adenocarcinoma de endometrio tipo I: endometrioides). Las lesiones precursoras de estos cánceres son las HE, entendiendo por hiperplasia endometrial “una cantidad anormalmente aumentada (en volumen y grosor) de endometrio proliferativo que muestra grados variables y combinaciones de desórdenes arquitecturales, estratificación epitelial y atipias epiteliales y citológicas”.

Por todo esto, una vez diagnosticada, precisa seguimiento. En cualquiera de los casos en que la biopsia endometrial está indicada, la imposibilidad de su realización o la obtención de una muestra inadecuada, obliga a la indicación de una HSC con biopsia dirigida.

Al planificar el tratamiento de una HE se ha de tener en cuenta los siguientes aspectos:

- Tipo histológico.
- Edad de la paciente.
- Deseos de descendencia.
- Existencia de patología asociada que contraindique o por el contrario recomiende determinados tratamientos.
- Posibilidad o no de hacer un seguimiento-control riguroso de la paciente.

## Tratamiento

- **Tratamiento médico.** Se basa, fundamentalmente, en la administración de preparados con acción antiestrogénica. El tratamiento con gestágenos es el más fisiológico y sin duda el más empleado, habiéndose usado múltiples preparados (acetato de progesterona, acetato de megestrol, acetato de noretisterona, DIU-LNG, linestrenol).
- **Tratamiento quirúrgico.** La histerectomía puede practicarse especialmente en aquellas pacientes con **HE atípica y sin deseo de descendencia**.
- **Conducta terapéutica en las HE:**
  - **Premenopáusicas.**
    - › HE sin atipias: acetato de medroxiprogesterona del día 15 al 26 del ciclo, durante 3 meses y después biopsia dirigida, a ser posible, mediante HSC.
    - › HE con atipias: acetato de medroxiprogesterona (o equivalente). Si la paciente no desea conservar el útero o no responde al tratamiento en 6 ciclos, puede indicarse la histerectomía.
  - **Posmenopáusicas.** Se considera que **ante cualquier HE en la posmenopausia** debería indicarse una **histerectomía**, porque es una paciente de muy alto riesgo para padecer cáncer de endometrio, no obstante, si hay fuerte contraindicación para la misma, o bien se trata de HE sin atipias, pero la paciente no desea el tratamiento quirúrgico, puede tratarse con progestágenos y seguimiento estricto.

## 6.5. Miomas uterinos

Los miomas uterinos (MU), leiomiomas o fibromiomas, son los tumores sólidos más frecuentes de la pelvis de la mujer. Aproximadamente el 70% de las mujeres desarrollan miomas a lo largo de su vida. Su incidencia máxima es en la 5.ª década de la vida.

Entre los **factores que influyen en la aparición y evolución** de los miomas, destacan:

- Raza: mujeres afroamericanas (3-9 veces mayor).
- Agregación familiar.
- Menarquia precoz (< 10 años).
- Exposición *intraútero* al dietilestilbestrol.
- Tratamientos hormonales
- Otros factores: HTA, obesidad y DM también se han asociado con un aumento del riesgo en el desarrollo de mioma. La dieta rica en vitamina A y el alto consumo de carnes rojas parecen aumentar la incidencia de miomas.

### Factores protectores:

- El tabaco reduce la aparición de miomas.
- Los miomas son menos frecuentes en las mujeres que han gestado, que han tenido una maternidad temprana, múltiparas (a mayor número de gestaciones mayor es el efecto protector) y con un corto intervalo de tiempo desde la última gestación. Únicamente las gestaciones que alcanzan la viabilidad fetal disminuyen la incidencia de MU.

## Clasificación

Los miomas se clasifican según su localización en el miometrio:

- **Subserosos.** Localizados en la superficie uterina, deformando la serosa.
- **Intramurales.** Situados en el espesor de la pared muscular, sin relación con la serosa ni la mucosa.
- **Transmurales.** Son miomas en el espesor de la pared muscular que deforman la serosa y la mucosa endometrial.
- **Submucosos.** Se desarrollan bajo el endometrio desplazándolo en su crecimiento.

## Clínica

La mayoría de los miomas uterinos son asintomáticos.

- **Sangrado uterino anormal.** Es el síntoma más común. La gravedad dependerá del número, localización y tamaño (suele ser de importancia secundaria) de los miomas. El sangrado prolongado o abundante es el típico patrón asociado, pero ninguna forma de sangrado es diagnóstica de miomas. Las menorragias o hipermenorreas son las formas más comunes de sangrado de las mujeres con miomas y condicionan secundariamente anemia ferropénica, vergüenza social y pérdida de productividad laboral. Los miomas no son siempre los únicos responsables del sangrado, por lo que se debe considerar la posibilidad de realizar una biopsia de endometrio con cánula de Cornier, para descartar patología endometrial en pacientes con miomas que consultan por sangrado (**MIR 17-18, 233**).
- **Presión pélvica.** Con el crecimiento del mioma se ejerce presión sobre los órganos vecinos, pudiendo causar síntomas específicos.



- Aumento de la frecuencia urinaria, dificultad del vaciamiento vesical y retención urinaria aguda, incluso la incontinencia urinaria está aumentada en pacientes con miomas.
  - A nivel digestivo, como estreñimiento y tenesmo.
  - Trombosis.
  - **Dolor.** Se puede manifestar de diferentes formas:
    - Dismenorrea.
    - Dispareunia.
    - Dolor abdominopélvico agudo, que se puede encontrar en las degeneraciones de los miomas (por necrosis natural del mioma llamada degeneración roja, más frecuente durante el embarazo) y en las torsiones del mioma, en caso de miomas pediculados.
    - Dolor en la parte baja de la espalda y lumbociática (raro).
  - **Efectos sobre la reproducción.** Los miomas que distorsionan la cavidad uterina (submucosos o intramurales con un componente intracavitario) suponen una dificultad para la concepción y un incremento de la tasa de abortos.
- Debido a la distorsión de la cavidad uterina que puede producir el mioma se han descrito los siguientes efectos adversos durante la gestación: sangrado en el primer trimestre, DPPNI, CIR, APP o parto prematuro, RPM, parto prolongado, presentación de nalgas y mayor tasa de cesáreas.
- También durante el embarazo se describe un aumento del tamaño de los miomas (ocurre en un 20-30% de los casos), constatándose aumentos de volumen de no más del 25% durante el primer trimestre.

## Recuerda

- Síndrome de Meigs: enfermedad benigna con buen pronóstico. Se presenta como ascitis acompañada con derrame pleural, asociada a tumores ováricos benignos (frecuentemente fibromas ováricos de gran tamaño).
- Pseudosíndrome de Meigs: ascitis, derrame pleural con tumor pélvico benigno NO ovárico, como es el mioma.

## Diagnóstico

Aunque las técnicas complementarias actuales sean muy precisas en el diagnóstico de los miomas, la exploración ginecológica (tacto bimanual) sigue siendo de gran utilidad.

La ecografía transvaginal tiene una alta sensibilidad (95-100%) para detectar miomas en úteros menores de 10 semanas. En úteros mayores o miomas múltiples se deberá realizar una ecografía vía abdominal que evitará que miomas no accesibles por vía vaginal pasen desapercibidos.

La ecografía con **Doppler** posibilita valorar la vascularización de los miomas; los que son avasculares no suelen crecer. La vascularización perimiomatosa permite diferenciar la adenomiosis de los miomas.

La **ecografía** con infusión salina intracavitaria (sonohisterografía) mejora la definición del contorno de los miomas submucosos que protruyen en la cavidad uterina.

La **HSC** ayuda en el diagnóstico (y tratamiento) de los miomas submucosos, valorando su componente intracavitario y resecabilidad por esta vía (**MIR 16-17, 163**).

La **RM** es la mejor técnica para visualizar todos los miomas y la localización de los mismos. Permite diferenciar entre leiomiomas, adenomiosis y sarcomas.

## Malignización de los miomas

Los leiomiosarcomas (LMS) uterinos son tumores malignos del útero compuestos completamente por músculo liso. En general, parece que los LMS no surgen de leiomiomas benignos.

La mayoría aparecen en la menopausia. El problema se plantea en el diagnóstico diferencial ya que el LMS puede mimetizar clínicamente y ecográficamente a los miomas. Su diagnóstico definitivo será anatómopatológico.

## Miomas y fertilidad

La localización se reconoce como el factor fundamental respecto a la fertilidad.

- Los miomas submucosos están asociados con una reducción de la fertilidad y un aumento de la tasa de aborto.
- Los miomas intramurales podrían estar asociados con una reducción de la fertilidad y un incremento en las tasas de aborto.
- Los miomas subserosos no parecen tener efecto en los resultados reproductivos.

## Aborto y mioma

Las tasas de aborto son superiores en las mujeres con miomas submucosos o intramurales. La miomectomía reduce a más de la mitad el riesgo de aborto en estas mujeres frente al tratamiento expectante.

## Opciones de tratamiento de los miomas

### A. Manejo expectante

Los miomas asintomáticos pueden ser seguidos normalmente sin tener que realizar ninguna intervención (**Figura 2**) (**MIR 16-17, 162**).

Aquellos miomas asintomáticos que por estudio Doppler color no presenten vascularización intramiomatosa, ni perimiomatosa no precisan seguimiento.

No existe consenso sobre qué tipo de seguimiento debe realizarse en pacientes asintomáticas o en las que declinan el tratamiento. Esta actitud puede ser razonable en pacientes sin anemia o metrorragia cercanas a la menopausia porque presentan un tiempo limitado de desarrollo de los síntomas.

El tratamiento profiláctico para prevenir futuras complicaciones de los miomas no se recomienda salvo excepciones como mujeres con miomas submucosos importantes que desean gestación, o mujeres que presentan compresión ureteral que cause hidronefrosis moderada o severa (**MIR 11-12, 149**).

En mujeres sintomáticas el control de los síntomas (sangrado uterino anormal, dolor o presión) es el objetivo principal del tratamiento (**Figura 3**).



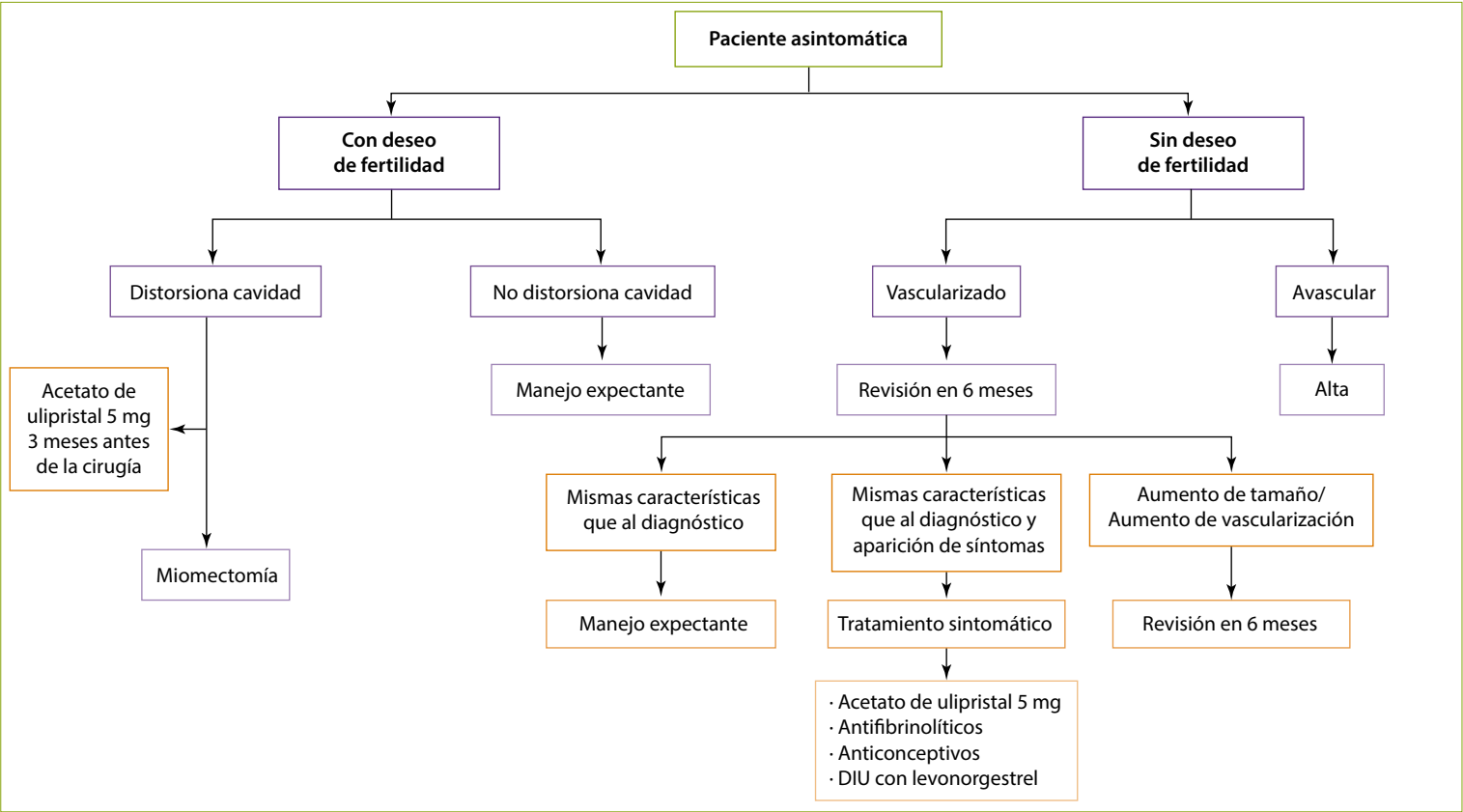
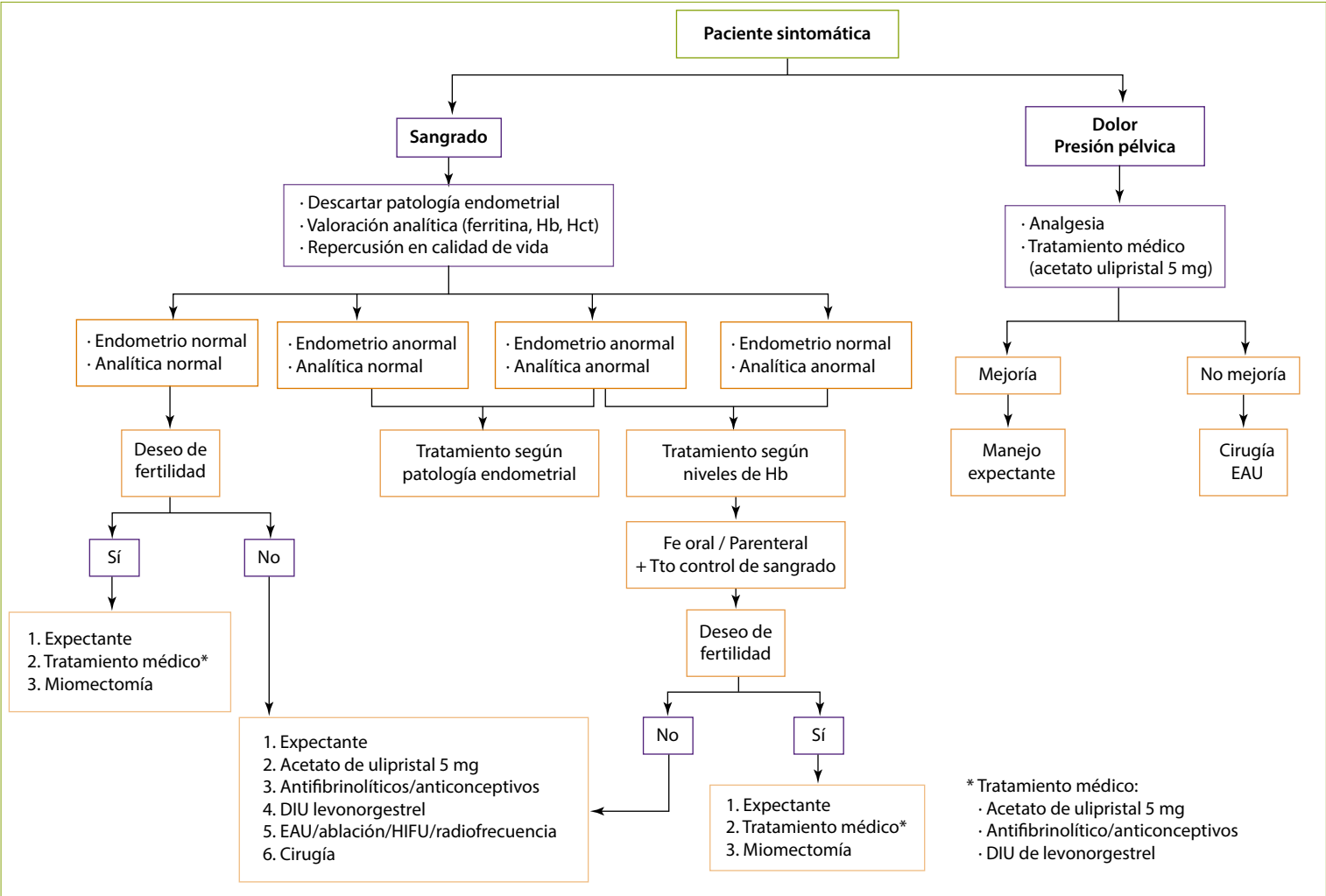


Figura 2. Manejo de los miomas en pacientes asintomáticas



\* Tratamiento médico:  
· Acetato de ulipristal 5 mg  
· Antifibrinolítico/anticonceptivos  
· DIU de levonorgestrel

Figura 3. Manejo de los miomas en pacientes sintomáticas (EAU: embolización arteria uterina; HIFU: ultrasonido localizado de alta intensidad)



## B. Tratamiento médico (Tabla 3)

AINE	Si síntoma principal dismenorrea
Antifibrinolíticos Gestágenos Estrógenos/gestágenos DIU-LNG	Si síntoma principal menorragia
Acetato ulipristal	Disminuye tamaño mioma. Inhibe sangrado. Mejora el dolor. Pocos efectos secundarios
Análogos GnRH	Disminuye tamaño mioma. Inhibe sangrado. Importantes efectos secundarios

Tabla 3. Tratamiento médico de los miomas

### AINE

Los AINE pueden ser prescritos para tratar los síntomas asociados con los miomas. Éstos no parecen reducir la cantidad de sangrado (o con menos eficacia que otros tratamientos) en mujeres con miomas, pero pueden ser útiles en esta población para mejorar la dismenorrea.

### Antifibrinolíticos

El ácido tranexámico aprobado para el tratamiento del sangrado menstrual abundante también se considera un fármaco eficaz en el tratamiento del sangrado menstrual abundante asociado con miomas uterinos.

### Tratamientos hormonales

- **Estrógenos y gestágenos:**
  - Los tratamientos con anticonceptivos combinados o con solo gestágenos son a menudo de primera línea para pacientes con sangrado uterino anormal en mujeres con y sin miomas.
  - Los progestágenos no son un tratamiento para los miomas, sin embargo, pueden ser usados para el sangrado aumentado asociado con ellos.
- **Moduladores selectivos de los receptores de la progesterona (SPRM):** acetato de ulipristal (AUP). Es de alta efectividad en el tratamiento de los síntomas asociados a los miomas uterinos, no presentando los efectos negativos de los análogos GnRH. Su gran ventaja es el control del sangrado a los 7 días de tratamiento, la reducción mantenida del volumen del mioma y el control del dolor con mínimos efectos secundarios. Está indicado:
  - En el tratamiento **preoperatorio** de los síntomas moderados a severos de los miomas, exclusivamente durante un ciclo de tratamiento, que como máximo será de 3 meses.
  - En el tratamiento intermitente de los síntomas moderados a severos de los miomas, en pacientes que no sean elegibles para cirugía.

Está contraindicado en pacientes con trastornos hepáticos subyacentes, por lo que se debe monitorizar la función hepática antes de iniciar cada periodo de tratamiento, durante y después.

### Recuerda

Acetato de ulipristal provoca una dilatación glandular quística del endometrio de carácter benigno que desaparece al dejar el tratamiento.

- **DIU liberador de levonorgestrel.** Existe una revisión sistemática en la que se concluye que las pacientes con miomas y sangrados excesivos a las que se les pone un DIU-LNG tienen menos sangrado y mejoran la hemoglobina, el hematocrito y la ferritina, aunque presentan mayor tasa de expulsión del DIU que las que no presentan miomas.
- **Agonistas de la hormona liberadora de gonadotropinas (a-GNRH).** Sus beneficios se han visto limitados por sus efectos secundarios que incluyen sofocos, alteraciones del sueño, sequedad vaginal, depresión y pérdida de masa ósea después de un uso prolongado.

## C. Tratamiento quirúrgico (Tabla 4)

### Histerectomía abdominal

Es el tratamiento quirúrgico tradicional en pacientes que han completado su deseo genésico. Se puede realizar por vía abdominal (laparoscópica o laparotómica) o vaginal. La histerectomía subtotal (preservando el cérvix) es una alternativa a la total si la vía de abordaje es laparotómica, acortando el tiempo de cirugía. No existen diferencias entre la histerectomía total y la subtotal en términos de calidad de vida, calidad de relaciones sexuales y aparición de trastornos pélvicos, urinarios, o gastrointestinales.

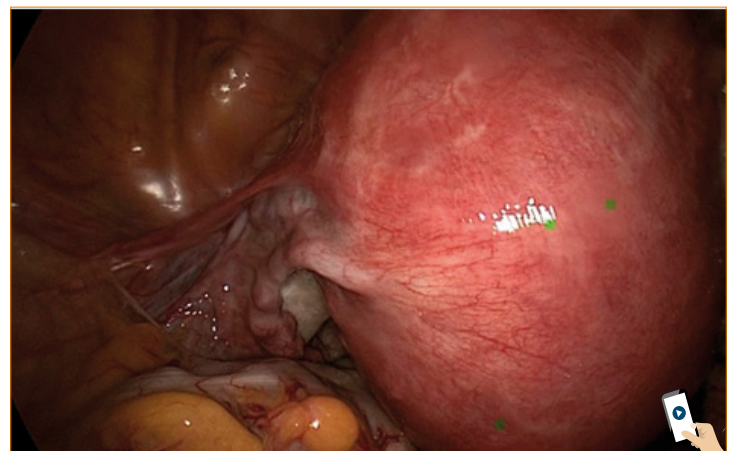
Histerectomía abdominal	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Si fracaso del tratamiento médico</li> <li>• Control definitivo de los síntomas de los miomas</li> <li>• Deseos genésicos cumplidos</li> </ul>
Miomectomía	Para control de síntomas en mujeres con deseo genésico inconcluso o si se prevé mejorar la capacidad reproductiva con la extirpación del mioma
Histeroscopia	Miomas submucosos tipo 0/I sintomáticos

Tabla 4. Tratamiento quirúrgico de los miomas

### Miomectomía

Es el procedimiento quirúrgico de elección para mujeres sintomáticas con deseo genésico o que desean conservar su útero. Se puede llevar a cabo mediante laparotomía, laparoscopia, HSC (si miomas submucosos).

La miomectomía laparoscópica está asociada con un menor sangrado intraoperatorio, disminución del dolor posoperatorio y una mejor recuperación, pero el tiempo de cirugía aumenta (**Vídeo 4**).



Vídeo 4. Miomectomía laparoscópica en la que se observa un mioma intramural



En mujeres con una anemia importante, el acetato de ulipristal sería la medicación de elección previa a la cirugía para optimizar el estatus hematológico.



Preguntas

MIR

MIR 17-18, 233

MIR 16-17, 162, 163

MIR 11-12, 149, 150



Ideas

Clave

- ✓ El SMA es un motivo de consulta frecuente, que puede afectar la calidad de vida de la mujer.
- ✓ La información por parte de la mujer es suficiente para iniciar el estudio del problema.
- ✓ El SMA forma parte del sangrado menstrual anómalo. Este puede tener su origen en causas estructurales (PALMA) y no estructurales (ÍNDICE).
- ✓ En el SMA, por definición, no se objetiva patología orgánica que lo justifique, tratándose por tanto de un diagnóstico de exclusión.
- ✓ El paso inicial en el diagnóstico del SMA es una adecuada anamnesis, seguido de exploración física y ginecológica cuyo objetivo es la identificación de causas orgánicas y orientar el diagnóstico.
- ✓ Está indicada la realización de hemograma.
- ✓ No se recomienda el uso rutinario de cuantificaciones hormonales en el SMA, salvo para descartar un embarazo o si la clínica sugiere una endocrinopatía.
- ✓ La ecografía transvaginal debe ser considerada de primera línea en el diagnóstico de las anomalías estructurales causantes de SMA.
- ✓ Está indicada la evaluación del endometrio cuando existe un incremento del riesgo de hiperplasia o neoplasia:
  - Mujeres > 40 años.
  - Mujeres < 40 años con factores de riesgo (anovulación crónica o > 90 kg).
- ✓ Si no se puede realizar una biopsia de endometrio o la muestra es inadecuada, está indicada una HSC para biopsia dirigida.
- ✓ La HSC debería indicarse cuando el examen ecográfico no es concluyente para determinar la naturaleza exacta de una anomalía estructural

intracavitaria. En general, se considera una técnica de segunda línea tras la ecografía y la biopsia por aspiración.

- ✓ La biopsia dirigida por HSC está indicada en mujeres con sangrado irregular persistente y fracaso de tratamiento médico.
- ✓ Si la paciente presenta una metrorragia crónica continua, a pesar de una biopsia de endometrio normal, está indicada la realización de una HSC.
- ✓ No hay datos que demuestren la superioridad de uno u otro AINE en la reducción del sangrado.
- ✓ En las mujeres con SMA y dismenorrea asociada al DIU, está indicado como primera opción el uso de AINE.
- ✓ El tratamiento no hormonal se considera como primera línea en pacientes con SMA, que presenten ciclos ovulatorios, tengan deseos genésicos o limitación al tratamiento hormonal.
- ✓ El DIU-LNG aparece como primera opción de tratamiento entre las pacientes con SMA que no deseen gestación.
- ✓ Un anticonceptivo oral combinado cuatrfásico con valerianato de estradiol y dienogest tiene eficacia en el SMA y la indicación para tal fin.
- ✓ El tratamiento quirúrgico y la ablación endometrial entran en consideración cuando el tratamiento médico no ha conseguido resolver el problema.
- ✓ La causa más frecuente del SMA en la adolescente son los ciclos anovulatorios, seguida de los trastornos de la coagulación.
- ✓ El trastorno hemorrágico más frecuente en la adolescencia es la púrpura trombocitopénica, aunque el SMA también puede ser la primera manifestación de la enfermedad de von Willebrand.



- ✓ A toda paciente adolescente que acuda a la consulta refiriendo SMA se le deberá realizar una correcta anamnesis, exploración física general, no siendo necesaria la realización de una exploración vaginal con espéculo si la paciente no ha tenido relaciones sexuales.
- ✓ En las adolescentes que deseen además protección anticonceptiva, el tratamiento de elección para el SMA son los anticonceptivos orales.
- ✓ Está indicada la poliopectomía en mujeres premenopáusicas asintomáticas con factores de riesgo de cáncer de endometrio.
- ✓ Se recomienda la extirpación de todos los pólipos endometriales en mujeres posmenopáusicas con independencia de su sintomatología.
- ✓ Ante cualquier hiperplasia endometrial en la posmenopausia, debería indicarse una histerectomía.
- ✓ La localización de los miomas y su relación con la cavidad uterina son los factores claves de la influencia negativa de los mismos sobre la fertilidad.
- ✓ Acetato de ulipristal sería la medicación de elección previa a la cirugía para optimizar el estatus hematológico de mujeres con miomas.

## Casos Clínicos

A una mujer de 45 años se le ha diagnosticado por ecografía un mioma uterino intramural de 4 cm. Tiene dos hijos. Sus menstruaciones son de tipo 5-4/28-30, de cantidad algo abundante, sin coágulos ni dolor. No tiene otros síntomas y la biopsia endometrial realizada con cánula de aspiración no revela alteraciones patológicas. ¿Qué le recomendaría?

- 1) Repetir la ecografía en 6 meses.
- 2) Miomectomía.
- 3) Histerectomía conservando los ovarios.
- 4) Tratamiento con análogos de GnRH durante 6 meses.

### RC: 1

Mujer de 31 años que acude a la consulta por reglas abundantes de 5 días de duración desde hace un año. Su última regla fue hace 10 días. En la valoración ecográfica vaginal se evidencia en la cavidad endometrial una formación redondeada, de bordes bien definidos, homogénea e hipoeecogénica de 25 mm. ¿Cuál sería la pauta a seguir?

- 1) Realizar aspirado endometrial.
- 2) Solicitar una histeroscopia.
- 3) Instaurar tratamiento con estrógeno-gestágenos orales y seguimiento clínico.
- 4) Instaurar tratamiento con ácido tranexámico en las menstruaciones y seguimiento clínico.

### RC: 2

Mujer de 29 años que acude a una revisión preconcepcional. Como hallazgo ecográfico se visualiza una imagen nodular miometrial de 3,4 cm compatible con mioma. ¿Qué le recomendaría?

- 1) Tratamiento con análogos de GnRH para reducir los sangrados por el mioma.
- 2) Miomectomía por histeroscopia, por la posibilidad de crecimiento del mioma durante el embarazo.
- 3) Actitud expectante, con controles ecográficos hasta conseguir gestación y durante la misma.
- 4) Debido a la probabilidad de torsión del mioma durante la gestación, es preciso indicar una miomectomía por vía laparoscópica.

### RC: 3

Mujer de 30 años, que acude a consulta por sangrado menstrual de 15-17 días de varios meses de evolución. Tras la realización de una adecuada anamnesis, en la exploración física destaca un útero ligeramente aumentado de tamaño a nivel del fondo y una movilización cervical dolorosa. ¿Cuál de las siguientes medidas no solicitaría inicialmente?

- 1) Determinación de subunidad  $\beta$  de la hormona gonadotropina coriónica en orina o suero.
- 2) Análisis hormonal completo del eje hipotálamo-hipofisario, junto con progesterona.
- 3) Está indicada la realización de hemograma.
- 4) Ecografía transvaginal.

### RC: 2





## ORIENTACIÓN MIR

Es un tema importante. No hay que dejar de estudiar detalladamente la clasificación y el manejo diagnóstico.

## 7.1. Epidemiología

El cáncer de endometrio es el tumor maligno del tracto genital femenino más frecuente en España. La mayoría de las pacientes serán diagnosticadas a partir de los 55 años.

Ante el diagnóstico de cáncer de endometrio en una mujer con una edad inferior a los 50 años se deberá considerar la posibilidad de que ésta sea portadora de un síndrome de predisposición familiar al cáncer como el síndrome de Lynch.

En la **Tabla 1** se resumen los **factores de riesgo** asociados a la aparición de carcinoma de endometrio.

Factores de riesgo	RR
Exposición a estrógenos exógenos	10-20
Riesgo familiar o genético (Lynch II)	5-20
Tamoxifeno	2-3
Obesidad	2-5
Edad avanzada	2-3
Diabetes mellitus	1,3-3
Hipertensión arterial	1,3-3
Menopausia tardía	2-3
Síndrome de ovario poliquístico. Ciclos anovuladores	1,5
Nuliparidad	3
Historia de esterilidad	2-3
Menarquia temprana	1,5-2
Antecedente de cáncer de mama	> 5

**Tabla 1.** Factores de riesgo asociados a carcinoma de endometrio

Con respecto a los **factores protectores**, se sabe que, en pacientes con hiperestrogenismo secundario a anovulación crónica, el consumo de **anti-conceptivos hormonales** y el uso de gestagénos en forma depot, o de liberación continua local con **DIU-LNG**, ejercen una función protectora sobre el riesgo de desarrollar un cáncer de endometrio.

## Recuerda

El uso del DIU-Cu puede ser un factor protector ante el riesgo de desarrollar cáncer de cuello uterino en sus diferentes tipos histológicos y cáncer de endometrio. Con el uso de anticonceptivos hormonales combinados (AHC) existe una reducción del riesgo de desarrollar cáncer de ovario y endometrio.

## 7.2. Tipos histológicos

Al hablar de cáncer de endometrio es importante destacar que se están tratando, al menos, **dos tipos** de tumores distintos, no sólo histológicamente sino en su biología, pronóstico y tratamiento (**Tabla 2**):

- **Tipo I:** adenocarcinoma de tipo **endometriode**. Se relaciona con la exposición a estrógenos. Buen pronóstico, en general, y de lenta evolución. Alta expresión de receptores a estrógenos y/o progestágenos. Suele diagnosticarse en estadios iniciales (I-II).
- **Tipo II:** más frecuente en la posmenopausia, sin relación a la exposición a estrógenos. No responde a tratamiento hormonal. Por definición se trata de tumores de alto grado que histológicamente corresponden a los **carcinomas de tipo seroso y de células claras** también los carcinosarcomas. De evolución más agresiva y con peor pronóstico que el tipo I, suele diagnosticarse en estadios más avanzados (III-IV) (**MIR 10-11, 167**).

Tipo I	Tipo II
AP: endometriode	AP: de células claras y seroso-papilar
HORMONodependiente	No relacionado con estrógenos
Origen hiperplasia endometrial	No responde al tratamiento hormonal
Lenta evolución	Más frecuente en posmenopausia
Buen pronóstico	Evolución agresiva ( <b>alto grado: G3</b> )
	Peor pronóstico
	Diagnóstico más avanzado (III-IV)

**Tabla 2.** Principales diferencias entre los tipos histológicos de cáncer de endometrio

El **grado** de diferenciación en el cáncer de endometrio indica el **porcentaje del crecimiento sólido del tumor** (**Tabla 3**):

	Grado FIGO	(%) Tumor sólido
G1	Bien diferenciado	< 5
G2	Moderadamente diferenciado	6-50
G3	Poco diferenciado	> 50

**Tabla 3.** Grado histológico del cáncer de endometrio según la FIGO

- **G1:** < 5% tienen características de crecimiento sólido no escamoso o no morular.
- **G2:** del **6-50%** tienen características de crecimiento sólido no escamoso o no morular.
- **G3:** > 50% tienen características de crecimiento sólido no escamoso o no morular.



Los carcinomas de tipo II (serosos, células claras y carcinosarcomas) determinan su grado por el aspecto nuclear y, por tanto, siempre deben considerarse de alto grado (G3).

## 7.3. Cribado del cáncer de endometrio

### Cribado poblacional

**No** existen estrategias de cribado poblacional eficientes y consensuadas, por lo que se debe insistir en la presencia de signos y síntomas de sospecha para el diagnóstico en estadios iniciales. En pacientes asintomáticas no se recomienda la realización de ecografía transvaginal (MIR 10-11, 169).

### Cribado en pacientes en tratamiento con estroprogestágenos y tamoxifeno

**No** se ha demostrado que el cribado previo al tratamiento, ni durante éste, sea efectivo en reducir la mortalidad por cáncer de endometrio.

Se recomienda en ambos casos estudio histológico con biopsia endometrial sólo en caso de sangrado genital anómalo.

### Cribado en pacientes con síndrome de Lynch o cáncer de colon hereditario no polipósico (CCHNP)

Representa entre el 1-3% de los casos de cáncer colorrectal dependiendo de la población estudiada. En la población española se estima que representa el 2,5%.

Implica una predisposición genética a desarrollar cáncer (herencia autosómica dominante), principalmente colorrectal, así como otras manifestaciones extracolónicas como neoplasias de endometrio, ovario, estómago, intestino delgado, trato hepatobiliar, tracto urinario superior, cerebro y piel.

Este subgrupo de pacientes, a menudo jóvenes, tiene hasta un 60% de riesgo de desarrollar un cáncer de endometrio. Por ello se recomienda a las pacientes afectas de síndrome de Lynch un **cribado** anual, con biopsia endometrial y ecografía transvaginal, a partir de los 35 años, o ante un cuadro de hemorragia uterina anómala, valorando la opción de histerectomía una vez cumplido el deseo genésico.

El riesgo asociado de cáncer de ovario es del 10-15% a lo largo de la vida.

El síndrome de Lynch es la segunda causa en frecuencia de predisposición al cáncer de ovario tras las mutaciones en BRCA, representado el 10% aproximadamente de los cánceres de ovario hereditarios. Se remite al lector al apartado correspondiente en el Capítulo de *Cáncer de ovario*.

## 7.4. Diagnóstico

El sangrado genital anómalo es el signo principal de sospecha que debe llevar a descartar una patología neoplásica endometrial, en particular en pacientes posmenopáusicas, o con factores de riesgo asociados (véase **Tabla 1**).

Se debe sospechar, por tanto, un cáncer de endometrio ante:

- Sangrado genital o flujo rosado en la posmenopausia. Asociado a cáncer de endometrio hasta en un 20% de casos.
- Pérdidas intermenstruales o menstruaciones anómalas y/o abundantes en la perimenopausia (45-55 años).
- Secreción purulenta por genitales en pacientes de edad avanzada (piometra).

### Diagnóstico de sospecha (Figura 1)

Ante el signo de sospecha, la realización de una ecografía transvaginal, o en su defecto transrectal, permite (MIR 17-18, 96):

- Descartar patología orgánica (miomas, pólipos).
- Medición del grosor endometrial en un corte longitudinal.

Se recomienda utilizar un punto de corte de **3 mm** para la realización de biopsia endometrial en la paciente sintomática.

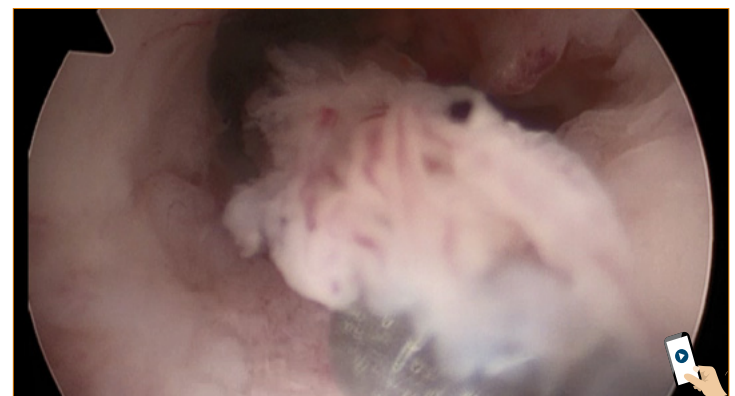
En el caso de no disponer de ecografía, en pacientes sintomáticas se puede optar por realizar biopsia endometrial directamente. Esta estrategia no es recomendable de primera elección pues muchos episodios de metrorragia en posmenopausia se deben a atrofia endometrial.

### Diagnóstico de confirmación

Ante la sospecha clínica y ecográfica se recomienda una **biopsia endometrial** (MIR 15-16, 159) con dispositivos de aspiración tipo Cornier de forma ambulatoria.

En caso de clínica persistente y ecografía de baja sospecha, se recomienda realizar **biopsia endometrial** (MIR 12-13, 148).

Si la biopsia endometrial no es satisfactoria o negativa y persiste la clínica, se recomienda realizar una **histeroscopia diagnóstica** y biopsia dirigida (MIR 11-12, 144) o legrado uterino (Vídeo 1).



Vídeo 1. Histeroscopia diagnóstica: cáncer de endometrio

Diagnóstico del cáncer de endometrio

Apuntes del profesor



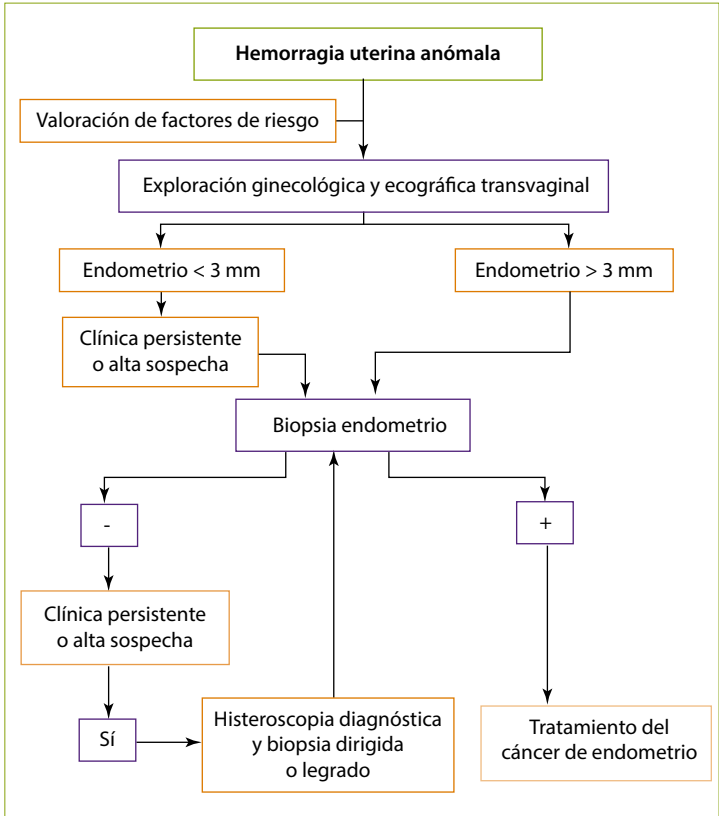


Figura 1. Diagnóstico del cáncer de endometrio

## 7.5. Estadificación (estudio de extensión-preoperatorio)

(Tabla 4, Figura 2 y Figura 3)

En referencia a los criterios de la FIGO, **se exige una estadificación quirúrgica**; la valoración preterapéutica de las pacientes puede limitar la extensión de la cirugía basándose en factores de riesgo conocidos de afectación ganglionar y de recidiva.

Recuerda

La estadificación del cáncer de endometrio es quirúrgica.

- Los estudios que se recomiendan previamente al tratamiento son: **anamnesis, exploración, analítica completa, radiografía de tórax y biopsia endometrial (permite valorar el grado histológico).**
- **Ecografía abdominopélvica (opcional):** tamaño tumoral, valoración de infiltración miometrial, estroma cervical y anejos.
  - **TC abdominopélvica (opcional):** NO es útil en la evaluación de infiltración miometrial. Valora la enfermedad extrapélvica (retoperitoneal, visceral y peritoneal). Se recomienda en el tipo I si presenta estadio avanzado y en todos los casos de tipo II.
  - **RM (opcional):** valoración de infiltración miometrial y cervical. Se recomienda en pacientes inoperables para adecuar la radioterapia (RT).
  - **PET-TC (opcional):** NO se recomienda en el estudio primario de extensión.

- **Ca-125 (opcional):** NO es útil en el diagnóstico, podría serlo en el seguimiento y control de la recidiva. Se recomienda sólo en estadios avanzados y en tipo II.

Cáncer de endometrio (FIGO, 2009)	
Estadio I	Tumor confinado al cuerpo del útero
IA	No invasión del miometrio o invasión < 50% del miometrio
IB	Invasión del miometrio ≥ 50 %
Estadio II	Tumor que invade <b>estroma cervical</b> sin extenderse más allá del útero <sup>(a)</sup>
Estadio III	
IIIA	Tumor que invade serosa del cuerpo uterino y/o anejos
IIIB	Afectación vaginal y/o parametrial
IIIC	Metástasis en ganglios pélvicos (C1) y/o paraaórticos (C2)
Estadio IV	
IV A	Tumor que invade mucosa vesical y/o rectal
IV B	Metástasis a distancia, incluidas metástasis intraabdominales y/o ganglios inguinales
<sup>(a)</sup> La afectación glandular endocervical debe considerarse como estadio I	

Tabla 4. Estadificación del cáncer de endometrio (criterios FIGO, 2009)

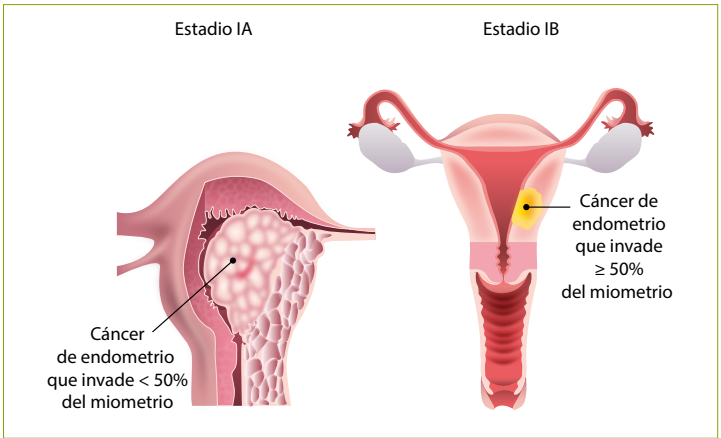


Figura 2. Estadio IA-IB del cáncer de endometrio

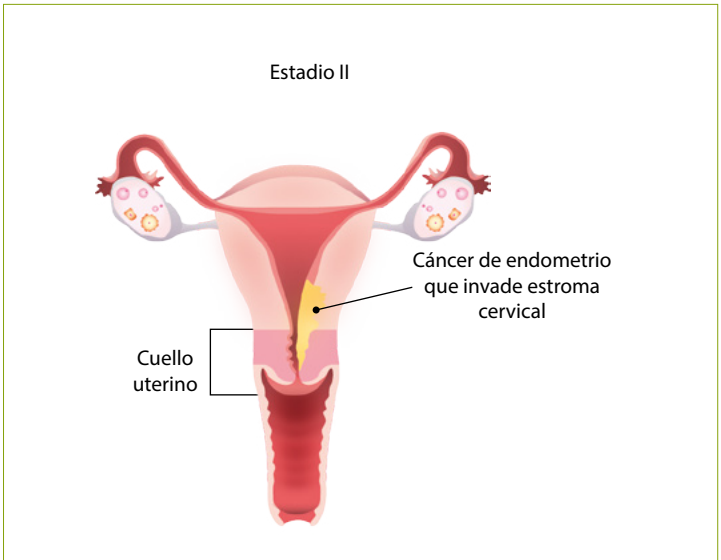


Figura 3. Estadio II del cáncer de endometrio



## 7.6. Tratamiento del cáncer de endometrio

La base del tratamiento quirúrgico del cáncer de endometrio es la histerectomía total con doble anexectomía (Tabla 5).

Estadificación quirúrgica tipo I
Histerectomía total extrafascial
Anexectomía bilateral
Linfadenectomía pélvica
Linfadenectomía aortocava

Tabla 5. Estadificación quirúrgica del cáncer de endometrio tipo I

En el adenocarcinoma de endometrio el lavado peritoneal, aunque recomendado por la FIGO, no afecta a la estadificación ni a la decisión del tratamiento adyuvante.

La realización de una histerectomía radical a fin de evitar recidivas locales en cúpula vaginal en estadio I no está recomendada. Tampoco está indicada para el tratamiento del estadio II, y sólo se contempla para la obtención de márgenes libres de tumor.

### Vía de abordaje

La cirugía puede realizarse por vía abdominal, laparoscópica o laparoscopia asistida por sistemas robóticos y en caso de pacientes con riesgo quirúrgico, que contraindique una de estas dos, la histerectomía se puede realizar por vía vaginal, tratando en este caso de realizar la anexectomía bilateral, si es factible.

La **linfadenectomía** se realiza con fines de estadificación y permite clasificar las pacientes en grupos de riesgo para poder decidir el tratamiento adyuvante adecuado en cada caso.

La decisión de realizar una linfadenectomía puede hacerse en base los hallazgos preoperatorios del estudio de extensión o en el estudio intraoperatorio de la pieza de histerectomía, siempre evaluando el nivel de infiltración miometrial y grado tumoral.

### Tratamiento del cáncer de endometrio tipo I

Para el **abordaje quirúrgico** primeramente hay que valorar la infiltración miometrial:

- Si < 50%: IA.
- Si ≥ 50%: IB.

Conviene recordar que el G, depende del porcentaje del tumor sólido, de tal manera que G1-2 es “favorable” y G3 es “desfavorable”.

#### A. Tratamiento quirúrgico (Tabla 6)

Se puede resumir de la siguiente manera:

- **Bajo riesgo (IA y G1-2):** histerectomía extrafascial con doble anexectomía (HT + DA).
- **Riesgo intermedio (IA y G3 / IB y G1-2):** HT + DA y linfadenectomía pélvica. La linfadenectomía aortocava será opcional.

- **Alto riesgo (IB y G3 o infiltración estroma cervical\*):** HT + DA + linfadenectomía pélvica y aortocava. (\*Opcional histerectomía radical).

	G1-2	G3
IA < 50%	Bajo <ul style="list-style-type: none"> <li>• HT + DA</li> <li>• Observación</li> </ul>	Intermedio <ul style="list-style-type: none"> <li>• HT + DA + linfadenectomía pélvica ± aortocava (opcional)</li> <li>• BT</li> </ul>
IB ≥ 50%	Intermedio	Alto <ul style="list-style-type: none"> <li>• HT + DA + linfadenectomía pélvica + aortocava</li> <li>• BT + RTE</li> </ul>
II Estroma cervical	Alto	QT

Tabla 6. Resumen del tratamiento del cáncer de endometrio tipo I (HT + DA: histerectomía extrafascial con doble anexectomía; BT: braquiterapia; RTE: radioterapia externa; QT: quimioterapia)

#### B. Radioterapia

La indicación de **radioterapia** en el adenocarcinoma de endometrio viene dada atendiendo fundamentalmente a la profundidad de la invasión miometrial > 50% (IB), alto grado histológico (tipo 1 G3 y tipo 2), afectación del estroma cervical (II), afectación ganglionar (III), extensión extrauterina (IV), pero además hay que **considerar otros factores de riesgo menores** como condicionantes del tipo de RT adyuvante posquirúrgica:

1. Edad > 60 años.
2. Invasión linfovascular.
3. Tamaño > 2 cm.
4. Afectación del tercio inferior del útero.

Por tanto, la indicación de radioterapia sería:

- **Bajo riesgo:** observación. Si hay factores de riesgo, dar un paso más: braquiterapia (BT).
- **Riesgo intermedio:** BT. Si hay factores de riesgo, dar un paso más: BT + RTE (radioterapia externa).
- **Alto riesgo:** BT + RTE. Si existen factores de riesgo, dar un paso más y valorar quimioterapia (QT).

#### A. Quimioterapia

El tratamiento secuencial de la **quimioterapia** tras radioterapia adyuvante puede considerarse ante estadios con alto riesgo de recidiva como:

- IB G3 (con factores de riesgo).
- II G3.
- IIIA/IIIB, tras BT y RTE.
- **Estadios avanzados:** en estadios IIIC y IV, tras cirugía citorreductora, debe efectuarse prioritariamente adyuvancia con quimioterapia.

**Esquemas de tratamiento:** carboplatino o cisplatino con **paclitaxel** es el régimen preferible en primera línea.

#### B. Tratamiento hormonal

Los gestágenos son una opción en tratamiento primario en pacientes inoperables o que no desea someterse a tratamiento quirúrgico ni sea tributaria de tratamiento radioterápico, y en el tratamiento de la recidiva cuando el tumor es bien diferenciado y/o expresa receptores hormonales.



No se recomienda el uso de progestágenos en el tratamiento adyuvante del cáncer de endometrio tipo I con estadificación quirúrgica adecuada.

Tratamiento del cáncer de endometrio tipo II

A. Tratamiento quirúrgico

Los subtipos histológicos seroso, de células claras y los carcinosarcomas son por definición de alto grado.

Para una estadificación completa, es preciso, además de los pasos indicados en el cáncer de endometrio de tipo I, la realización de omentectomía y biopsias peritoneales en todos los estadios de la enfermedad (de manera similar a la estadificación quirúrgica del cáncer de ovario) (Tabla 7).

Estadificación quirúrgica tipo II
Revisión cavidad y biopsias peritoneales
Histerectomía total extrafascial
Anexectomía bilateral
Linfadenectomía pélvica
Linfadenectomía aorto-cava completa
Omentectomía

Tabla 7. Estadificación quirúrgica del cáncer de endometrio tipo II

El tratamiento recomendado consiste en:

- Quimioterapia: carboplatino y paclitaxel.
- Seguimiento de radioterapia ± braquiterapia (BQT).

Ideas Clave

- ✓ Dentro del cáncer de endometrio los subtipos seroso y de células claras, y también los carcinosarcomas son considerados de peor pronóstico.
- ✓ El síndrome de Lynch tiene hasta un 60% de riesgo de desarrollar un cáncer de endometrio y se debe tener en cuenta ante el diagnóstico de cáncer de endometrio en una mujer con una edad inferior a los 50 años.

Casos Clínicos

Señale cuál de los siguientes no se considera un factor protector de adenocarcinoma de endometrio en pacientes con hiperestrogenismo:

- 1) DIU de levonorgestrel.
- 2) Anticonceptivos hormonales combinados.
- 3) Anovulación crónica.
- 4) Gestagénos en forma depot.

RC: 3

B. Tratamiento quimioterápico

Los tumores serosos y células claras presentan alto riesgo de recidiva local y a distancia, por lo que son siempre tributarios de quimioterapia adyuvante.

Sólo ante un estadio IA, sin infiltración miometrial y con estadificación quirúrgica completa y negativa, podría obviarse el uso de quimioterapia adyuvante.

C. Tratamiento radioterápico

No hay datos para prescindir de la radioterapia.

Preguntas

MIR

MIR 17-18, 96

MIR 15-16, 159

MIR 12-13, 148

MIR 11-12, 144

MIR 10-11, 167, 169



- ✓ La estadificación del cáncer de endometrio es quirúrgica.
  - IA: no invasión del miometrio o invasión < 50% del miometrio.
  - IB: invasión del miometrio ≥ 50%.

Mujer de 72 años que acude a Urgencias por sangrado genital intermitente de meses de evolución. Antecedentes familiares: hermana fallecida por carcinoma de mama. Antecedentes personales: menarquia a los 9 años y menopausia a los 53 años. Un parto eutócico y un ectópico tratado con salpingectomía. Presenta hipercolesterolemia, hipotiroidismo e HTA en tratamiento. IMC 22. Tras la exploración clínica en la que se confirma el sangrado escaso procedente de cavidad endometrial, se realiza una ecografía transvaginal en la que se visualiza un grosor endometrial de 6 mm y un hemograma. ¿Qué prueba realizaría a continuación?



- 1) Una histeroscopia diagnóstica dado que el grosor endometrial es > 3 mm de grosor.
- 2) Una biopsia endometrial con cánula de aspiración de forma ambulatoria si presenta anemia.
- 3) Un legrado endometrial.
- 4) Una toma endometrial con cánula de aspiración de forma ambulatoria.

**RC: 4**

Paciente de 58 años que ha sido diagnosticada de adenocarcinoma de endometrio tipo endometriode. En el informe anatomopatológico refiere una invasión del 80% del miometrio y el grado de diferenciación es moderado. ¿Cuál es el estadio del tumor?

- 1) IA.
- 2) IB.

- 3) II.
- 4) IIIA.

**RC: 2**

Mujer de 68 años, con menopausia a los 56, ha sido diagnosticada mediante una biopsia endometrial de un adenocarcinoma endometrial de tipo II. ¿Cuál de las siguientes características esperaría encontrar en su manejo?

- 1) Baja sensibilidad al tratamiento con progestágenos.
- 2) Corresponde a variedades de adenocarcinoma de tipo endometriode, hormonodependiente.
- 3) Buen pronóstico, en general, y lenta evolución.
- 4) Bajo grado tumoral (G1-2).

**RC: 1**





### ORIENTACIÓN MIR

Tema preguntado fundamentalmente en forma de caso clínico, por lo que es necesario conceder especial importancia al estudio de los *Desgloses*.

## 8.1. Dismenorrea en la adolescencia

### Concepto

Se refiere a periodos menstruales dolorosos. El dolor puede preceder o acompañar al flujo menstrual.

La dismenorrea es uno de los síntomas ginecológicos más frecuentes en la adolescencia y suele empezar 1-3 años después del inicio de la menstruación o menarquia.

Representa una de las principales causas de absentismo escolar y laboral en mujeres adolescentes y jóvenes.

### Clasificación

- **Dismenorrea primaria (esencial o funcional).** Aquella en la que no se encuentra ninguna anomalía o enfermedad pélvica y no se vincula a ninguna patología orgánica específica. Se considera de etiología fisiológica. El dolor suele iniciarse dentro de 1-4 horas del comienzo de la menstruación, alcanza su acmé en el primer día de la regla y suele terminar a las 24-48 horas.  
Actualmente se acepta que en las mujeres con dismenorrea primaria hay un incremento anormal de la actividad uterina, debido a un aumento en la producción uterina de las prostaglandinas (PG). El dolor se debe a la liberación excesiva de PG que provoca una hipercontractilidad del miometrio y una isquemia endometrial por vasoconstricción arteriolar, induciendo a la vez una hipersensibilidad de las fibras nerviosas a los estímulos nociceptivos.  
La dismenorrea de la adolescente es, salvo alguna excepción, primaria y funcional.
- **Dismenorrea secundaria.** Se debe a una anomalía o enfermedad pélvica específica. Sus principales causas están relacionadas con alteraciones pélvicas ginecológicas como endometriosis, adenomiosis, congestión pélvica, enfermedad inflamatoria pélvica, tumores uterinos (mioma), tumores o quistes ováricos y malformaciones genitales. El dolor es más continuo, persistente y sordo, aumentando durante el periodo menstrual, y puede durar 2-3 días.

### Diagnóstico

El examen pélvico puede acompañarse de la realización de una ecografía ginecológica.

Si la exploración es negativa y la dismenorrea no cede con los tratamientos habituales, puede valorarse la práctica de una laparoscopia exploratoria

para descartar pequeños implantes endometriósicos, difíciles de diagnosticar mediante el examen pélvico habitual y la ecografía (**MIR 15-16, 161**).

### Tratamiento

El tratamiento de la dismenorrea primaria se establecerá según si la joven desea o no anticoncepción. La elección de entrada puede estar entre un inhibidor de la síntesis de PG o un anticonceptivo hormonal combinado.

- Los **antiprostaglandínicos** más indicados son los antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Además de aliviar el dolor reducen el flujo menstrual. Deberán prescribirse desde la aparición del dolor e incluso unas horas antes del inicio de la menstruación.  
De los distintos productos inhibidores de la ciclooxigenasa el ácido mefenámico, naproxeno e ibuprofeno son los que ofrecen mayores resultados.

### Recuerda

Los AINE son un tratamiento altamente eficaz para la dismenorrea. No existen pruebas suficientes para determinar qué AINE individual (en caso de que exista) es el más seguro y efectivo para su tratamiento.

- **Analgésicos y antiespasmódicos.** Los analgésicos (paracetamol) y los antiespasmódicos pueden ser los elegidos en la dismenorrea leve.
- **Tratamiento hormonal.** Los anticonceptivos hormonales orales combinados pueden ser de elección en mujeres que desean anticoncepción.  
Los estrógenos de dosis media ( $> 35 \mu\text{g}$ ) y progestágenos de 1.<sup>a</sup> y 2.<sup>a</sup> generación son los que muestran mayor efectividad.  
Los ciclos anovulatorios y la reducción del desarrollo endometrial producidos por la anticoncepción hormonal, son la base de su efecto en la sedación de la dismenorrea, consiguiendo la eliminación del dolor en un 90% de los casos.  
Los anticonceptivos hormonales de solo gestágeno (oral, inyectable e implante), son muy efectivos e igualmente pueden ser utilizados para aliviar los síntomas de la dismenorrea cuando la joven desee un método anticonceptivo.  
También puede ser eficaz la inserción de un DIU con carga hormonal gestagénica (levonorgestrel).

Cuando con las medidas terapéuticas anteriores no se resuelve el cuadro sintomático de la dismenorrea primaria, será necesario revalorar el diagnóstico para descartar una vez más la dismenorrea secundaria. En estas circunstancias la laparoscopia tendrá su indicación (**MIR 15-16, 161**).



## 8.2. Endometriosis

### Concepto

La endometriosis es una patología ginecológica crónica de causa desconocida caracterizada por la presencia de tejido endometrial (epitelio glandular y estroma), funcionalmente activo, fuera de la cavidad uterina, que induce una reacción inflamatoria crónica. No se conoce con exactitud su fisiopatología.

### Epidemiología

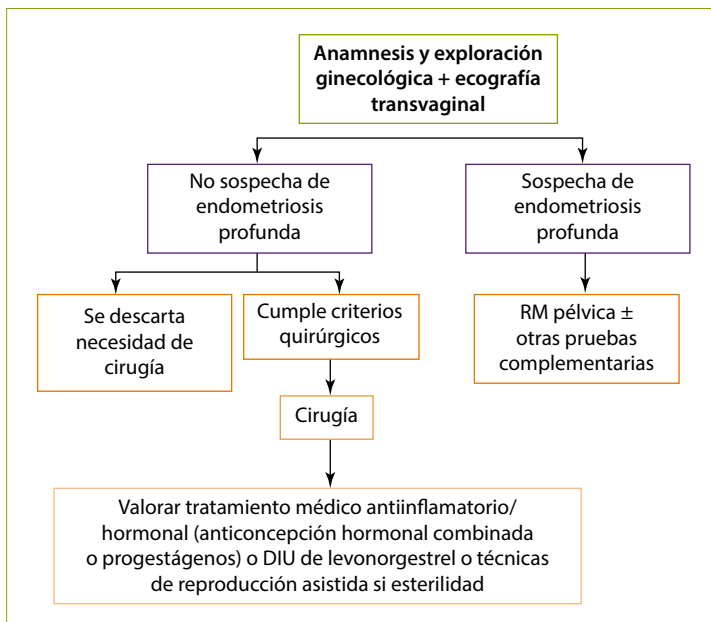
Afecta al 5-10% de las mujeres en edad reproductiva. La incidencia máxima se observa entre los 30-45 años de edad.

### Clínica

La gravedad de la enfermedad puede ser descrita de forma cuantitativa según el número y tamaño de las lesiones sin que exista correlación entre el tipo y severidad de los síntomas dolorosos, mientras que la profundidad de la infiltración de los implantes endometriósicos sí está relacionada con el tipo y gravedad de los mismos.

### Diagnóstico

En ocasiones el diagnóstico será de sospecha y, actualmente, no se requiere estudio histopatológico y/o visión directa de los implantes para iniciar tratamiento médico o realizar técnicas de reproducción asistida (TRA) (**Figura 1**).



**Figura 1.** Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la endometriosis

### A. Diagnóstico clínico

El síntoma principal y más frecuente es el dolor pélvico cíclico (**MIR 10-11, 164**) que adopta diferentes patrones:

- Dismenorrea severa (75%), que suele ser progresiva y bilateral.
- Dolor pélvico crónico (70%).

- Dispareunia intensa (44%).
- Dolor limitado a la ovulación y/o disquecia.

Estos síntomas alrededor de la menstruación pueden asociarse a sangrado anormal o a síntomas intestinales y vesicales, a infertilidad y/o a fatiga crónica.

La presencia de síntomas no ginecológicos con empeoramiento o debut catamenial (rectorragia, hematuria, disquecia, dificultad de vaciado vesical o síndrome miccional, dolor pleural catamenial con o sin neumotórax asociado, etc.), hay que considerarlos síntomas guía que deben hacer sospechar la presencia de endometriosis profunda.

Aunque la intensidad del dolor generalmente no se correlaciona con la extensión o estadio de la enfermedad, en la enfermedad profunda o infiltrante sí se asocia a la profundidad de infiltración de las lesiones, coexistiendo un dolor severo, intenso y a menudo persistente cuando la infiltración en profundidad del peritoneo es mayor o igual a 5 mm.

### B. Exploración física

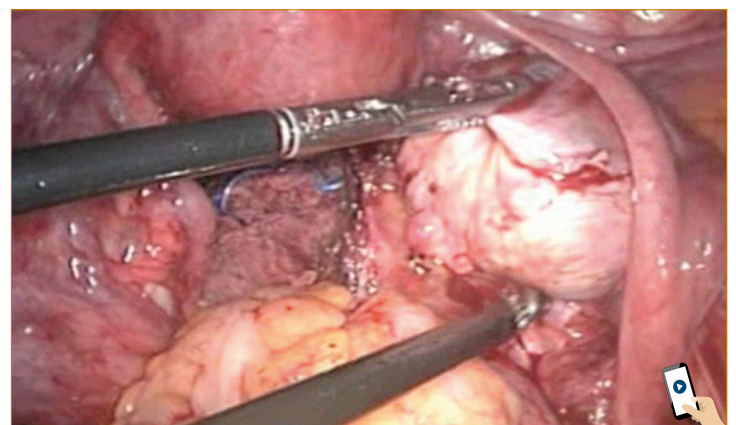
Los hallazgos exploratorios más frecuentes son la palpación de pelvis dolorosa, útero fijo en retroversión, ligamentos uterosacros dolorosos y el aumento de tamaño de los ovarios. En muchas ocasiones la exploración puede ser normal.

Los signos más específicos de endometriosis son la palpación de nódulos en los ligamentos uterosacros o el fondo de saco de Douglas y la visualización directa de lesiones características en el fondo vaginal. En pacientes con endometriosis del tabique rectovaginal el tacto rectal puede ayudar al diagnóstico.

El rendimiento de la exploración clínica puede mejorarse si ésta se efectúa durante la menstruación.

### C. Laparoscopia diagnóstica

La laparoscopia ha sido considerada durante décadas de elección para el diagnóstico de la endometriosis (**Vídeo 1**). La visualización de los implantes, y en caso de duda la toma de biopsia, han constituido clásicamente las bases del diagnóstico. Sin embargo, actualmente no es necesario tener una laparoscopia con imágenes sugestivas de endometriosis y estudio histopatológico confirmatorios para administrar tratamiento médico de la enfermedad.



**Vídeo 1.** Laparoscopia por endometriosis



## D. Exploraciones complementarias

- **Ecografía ginecológica.** Puede realizarse a toda paciente en la que se sospeche endometriosis. Es de gran utilidad para diagnosticar o descartar la endometriosis ovárica y, además, en los últimos años ha adquirido una gran sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de endometriosis profunda y su extensión. La ecografía transvaginal tridimensional (3D) igualmente es útil para valorar la endometriosis profunda pélvica extragenital.
- En la actualidad, la **RM pélvica** y la **ecografía transvaginal** se consideran pruebas diagnósticas y de estadificación de la enfermedad complementarias entre ellas, dado que la RM pélvica identifica de forma precisa endometriomas ováricos y es de especial interés en la valoración de los implantes de endometriosis retroperitoneal, y la extensión y grado de infiltración de los mismos.
- Otras **pruebas complementarias** como la ecoendoscopia transanal, cistoscopia, urografía endovenosa, entero-RM, RM torácica o craneal, renograma se realizarán en función de los síntomas.
- Los niveles en suero del **marcador tumoral CA-125** están elevados en patologías malignas, pero también en pacientes con endometriosis. Actualmente no se considera que su determinación tenga valor diagnóstico por la gran cantidad de situaciones fisiológicas y patológicas que pueden alterar sus niveles.
- El **marcador tumoral HE-4** (proteína epididimal humana), de reciente aparición, podría ser de utilidad futura para descartar malignidad en las pacientes con endometriomas ováricos atípicos. HE-4 muestra una especificidad diagnóstica mayor que el CA-125 en enfermedades no malignas, tanto ginecológicas como no ginecológicas, y su sensibilidad parece ser mayor que el CA-125 en estadios tempranos del cáncer de ovario.

## E. Tratamiento de la endometriosis

### Tratamiento médico

Los objetivos serán la reducción o eliminación de los síntomas y/o mejoría de la fertilidad (véase **Figura 1**).

Puesto que la enfermedad se considera crónica, el tratamiento médico administrado hasta la llegada de la menopausia o de una gestación debe ser efectivo y seguro. Lo único que pueden conseguir los tratamientos médicos es frenar transitoriamente la progresión de la enfermedad y controlar los síntomas hasta la llegada de la menopausia o de una gestación. No existe evidencia clara sobre qué fármaco es superior a otro en cuanto a la reducción de las lesiones, mejoría del dolor, o disminución de las recidivas tras el cese del tratamiento.

El tratamiento médico y/o quirúrgico debe individualizarse, teniendo en cuenta tanto las manifestaciones clínicas, la edad, la extensión y localización de la enfermedad, la duración de la infertilidad, el deseo reproductivo de la pareja, los efectos adversos de la medicación, los antecedentes quirúrgicos y la opinión de la mujer.

Con respecto al **tratamiento médico del dolor**, las mujeres que rechacen el tratamiento hormonal o que tengan contraindicación para el mismo, pueden beneficiarse del uso de ibuprofeno (600 mg/8 h v.o.) u otros AINE.

Otros fármacos analgésicos también pueden utilizarse, ya sea de manera alternativa o concomitante (paracetamol, solo o asociado a codeína).

En general, todo tratamiento que genere amenorrea y/o supresión de la ovulación, y/o disminución de la frecuencia de menstruación, y/o disminución de la cantidad de flujo menstrual, va a mejorar los síntomas dolorosos asociados a la enfermedad (**MIR 09-10, 162**).

El tratamiento médico más eficaz es el **hormonal**:

- Contraceptivos hormonales combinados (vía oral, transcutánea o vaginal).
- Progestágenos (acetato de medroxiprogesterona, acetato de noretisterona, dienogest, desogestrel).
- Otra posibilidad considerada de primera línea de tratamiento del dolor asociado a la endometriosis es el tratamiento con los DIU liberadores de levonorgestrel, que pueden dejarse *in situ* durante 5 años y que, además, se han demostrado especialmente útiles en casos de recurrencia/persistencia del dolor posoperatorio.
- Danazol y gestrinona, aunque se han demostrado eficaces, se consideran fármacos de segunda línea por los efectos secundarios originados por su acción androgénica y metabólica.
- Análogos de los GnRH. Mientras que los anticonceptivos hormonales pueden mantenerse durante largo plazo, los análogos de GnRH deben, en principio, suspenderse a los 6 meses de tratamiento debido a sus efectos sobre la masa ósea de la paciente. Por tanto, se consideran una segunda línea de tratamiento.

Ningún tratamiento hormonal ha demostrado ser más efectivo que otro, pero su perfil de efectos secundarios es diferente, lo que limita su uso a largo plazo y el cumplimiento del tratamiento. De entre los fármacos considerados como primera línea para el tratamiento se encuentran los anticonceptivos hormonales combinados (en cualquiera de sus posologías). Entre los anticonceptivos orales se prefieren los de dosis media con gestágenos de segunda generación a los más modernos con dosis más bajas de estrógenos.

### Recuerda

Puede emplearse tratamiento hormonal sustitutivo en pacientes menopáusicas con antecedente de endometriosis y síntomas climatéricos asociados.

### Tratamiento quirúrgico del dolor

Salvo excepciones muy concretas, la laparoscopia es de elección.

### Recuerda

No existe evidencia científica que avale la eficacia de la hormonoterapia prequirúrgica.

La cirugía es eficaz en el tratamiento del dolor asociado a endometriosis, aunque las recurrencias del dolor son frecuentes a largo plazo.

- **Endometriosis peritoneal.** Deben eliminarse las lesiones que se observen en una laparoscopia diagnóstica. El tratamiento ideal es la vaporización de las lesiones para dañar lo menos posible el tejido sano adyacente.
- **Endometriosis ovárica.** Los endometriomas sintomáticos o de gran tamaño deben ser tratados con cirugía. No obstante, hay que tener en cuenta que a largo plazo la tasa de recidivas es elevada, y por eso debe contemplarse el tratamiento médico y demorar la cirugía, especialmente si la paciente queda asintomática con el tratamiento médico,



tiene cirugías repetidas y/o el endometrioma ovárico es inferior a 3 cm (**MIR 10-11, 168**).

El tipo de cirugía a realizar varía en función de las características de la paciente y de la localización de la enfermedad.

En pacientes sin deseos genésicos cumplidos se intentará ser conservador con el aparato genital y restaurar la anatomía en la medida de lo posible, liberando adherencias y extirpando las lesiones. En caso de que exista extensa afectación tubárica hay que valorar la salpingectomía.

En pacientes con deseos genésicos cumplidos es razonable la realización de histerectomía asociada. La realización de ooforectomía también es razonable en pacientes de más de 40 años cuando el dolor es resistente a diferentes tratamientos médicos y la paciente está multioperada.

## Recuerda

El riesgo de malignidad de la endometriosis es muy raro. En aquellas pacientes con endometriosis ovárica y transformación a un cáncer ovárico, el subtipo histológico frecuentemente encontrado es el carcinoma de células claras y el subtipo endometrioide en menor proporción.

### Tratamiento de la endometriosis



## 8.3. Masas anexiales

La ecografía es el método de elección para valorar la naturaleza benigna o maligna de una masa anexial, no siendo superada ni por el examen pélvico (tacto bimanual) ni por otras técnicas de imagen.

La vía de abordaje inicialmente recomendada es la vía vaginal, o rectal en caso de mujeres en las que la vía vaginal no pueda emplearse. En caso de tumoraciones grandes, la vía transabdominal se hace necesaria para la valoración completa de la lesión. Igualmente esta vía es fundamental a la hora de valorar la extensión intraabdominal de un cáncer de ovario.

Con respecto al tamaño, se ha comprobado que el seguimiento de quistes ováricos uniloculares menores de 10 cm sin realizar intervención no se ha asociado a una transformación maligna de los mismos.

## Recuerda

Es importante la determinación del tamaño de la lesión, pues cerca de un 10-15% de lesiones aparentemente benignas en ecografía, pero mayores de 10 cm de diámetro promedio, son realmente lesiones malignas.

Tras la valoración morfológica puede realizarse una valoración de la vascularización tumoral mediante Doppler pulsado y valoración de índices velocimétricos (IR, IP). Sin embargo, su aplicación clínica es muy limitada debido al gran solapamiento de estos índices entre lesiones benignas y malignas, por lo que en la actualidad **se desaconseja el uso rutinario de índices velocimétricos mediante Doppler pulsado (IR, IP) en el diagnóstico de las masas anexiales**.

El **power Doppler** permite determinar la localización de los vasos dentro del tumor y la intensidad de la vascularización sí ha demostrado su utilidad. Se aconseja su uso como técnica de segundo escalón en lesiones que sean sospechosas o de naturaleza incierta en la ecografía morfológica. Las lesiones malignas se caracterizan por presentar **vascularización moderada o abundante en los componentes sólidos** de la lesión o en las zonas centrales de las lesiones sólidas.

No se recomienda, de momento, el uso sistemático de la ecografía 3D en la clínica para la valoración de masas anexiales, ni la punción-aspiración de los quistes como tratamiento.

## Recuerda

Los anticonceptivos hormonales no han demostrado una resolución más precoz de los quistes funcionales, por lo que se desaconseja su uso con este fin.

Aspectos generales del **tratamiento quirúrgico** de masas anexiales:

- La laparoscopia es la técnica de elección para el abordaje de las tumoraciones anexiales de aspecto benigno tras el estudio preoperatorio.
- En la cirugía conservadora del ovario, la quistectomía es preferible a la aspiración de una tumoración quística.
- Como regla general, debe evitarse la rotura accidental de la tumoración, pues ni el estudio preoperatorio ni la evaluación intraoperatoria, excluyen completamente la malignidad. Extracción de la pieza en el interior de endobolsa.

Para completar el estudio de las masas anexiales, se remite al lector al *Apartado* dedicado a la *Actitud ante una tumoración ovárica con sospecha de malignidad*.

### Preguntas

#### MIR

**MIR 15-16, 161**  
**MIR 10-11, 164, 168**  
**MIR 09-10, 162**

## Atlas de imagen





## Ideas Clave

- ✓ Es importante identificar a las pacientes con endometriosis profunda del resto, pues pueden presentar, entre otras, afectación del tracto urinario y/o intestinal.
- ✓ El diagnóstico de la endometriosis y su estadificación son fundamentales para poder realizar una correcta toma de decisiones referentes al tratamiento y al seguimiento.
- ✓ El rendimiento de la exploración clínica puede mejorarse si ésta se efectúa durante la menstruación.
- ✓ Actualmente, la utilidad de la laparoscopia diagnóstica en pacientes con endometriosis es muy escasa desde un punto de vista de coste-eficacia. No se recomienda realizar una laparoscopia únicamente con fines diagnósticos, y si se encuentra enfermedad, deberá tratarse en ese acto quirúrgico.
- ✓ En las pacientes que se sospeche endometriosis profunda por la gravedad de los síntomas o por la presencia de síntomas-guía de afectación de otros órganos pélvicos, o por la presencia de endometriomas ováricos bilaterales adheridos entre sí y a la cara posterior uterina (*kissing ovarios*), debe valorarse la realización de una RM pélvica, además de la ecografía transvaginal para estratificar la enfermedad.
- ✓ La endometriosis es una enfermedad crónica y el tratamiento farmacológico debe considerarse como un tratamiento a largo plazo.
- ✓ La supresión de la función ovárica durante 6 meses reduce de forma significativa el dolor asociado a la endometriosis, aunque la recurrencia de los síntomas es frecuente después de la suspensión del tratamiento.
- ✓ La anticoncepción hormonal combinada debe recomendarse como tratamiento preventivo de las recurrencias tras el tratamiento quirúrgico de los endometriomas ováricos cuando la paciente no desee gestación.
- ✓ El uso de análogos de la GnRH durante 3-6 meses antes de realizar una FIV, en pacientes con endometriosis aumenta 4 veces la probabilidad de gestación.
- ✓ La fecundidad tras la cirugía sigue siendo inferior a la población general. Por tanto, no se recomienda la laparoscopia sistemática como parte del estudio de esterilidad en estas pacientes.
- ✓ La quistectomía de endometriomas mayores de 4 cm aumenta la tasa de embarazo espontáneo en mujeres subfértiles, aunque no mejora las posibilidades de embarazo con terapia de reproducción asistida. No se recomienda realizar quistectomía en cualquier mujer que precise FIV con endometrioma asintomático y que no sea de tamaño mayor de 4 cm.
- ✓ La quistectomía laparoscópica de los endometriomas mayores de 4 cm mejora la fecundidad en mayor medida que el drenaje y coagulación.
- ✓ Existe un riesgo de reducción de la función ovárica en toda cirugía de endometrioma ovárico.
- ✓ Parece que existe una disminución transitoria de los implantes durante el embarazo y posparto entre las pacientes con endometriosis del tabique rectovaginal asintomáticas.
- ✓ Igualmente, parece que se produce una marcada reducción del volumen total de las lesiones de endometriosis profunda en aquellas pacientes no tratadas con cirugía cuando llegan a la menopausia.

## Casos Clínicos

Paciente de 31 años, sin hijos tras 2 años de relaciones sexuales sin contracepción, que desde 1 año presenta dismenorrea, dispareunia. ¿Cuál sería su primera sospecha diagnóstica?

- 1) Enfermedad inflamatoria pélvica.
- 2) Endometriosis.
- 3) Esterilidad de origen desconocido.
- 4) Mioma uterino.

**RC: 2**

¿Cuál de los siguientes factores no le haría inclinarse por un tratamiento quirúrgico de un endometrioma ovárico en una paciente nuligesta?

- 1) Bilateralidad.
- 2) Morfología atípica.
- 3) Crecimiento rápido.
- 4) Dolor.

**RC: 1**



¿Cuál es la actitud inicial más correcta en una paciente de 20 años de edad con dismenorrea leve, buena calidad de vida y en la que se diagnostica un quiste endometriósico de 4 cm?

- 1) Quistectomía laparoscópica.
- 2) Punción del endometrioma bajo control ecográfico.
- 3) Indicar un tratamiento médico hormonal con anticonceptivos orales.
- 4) Indicar un tratamiento médico con análogos de la GnRH.

**RC: 3**

Mujer de 23 años. Menarquia: 15 años. Nuligesta, en tratamiento con anticonceptivo hormonal vaginal pautado por dismenorrea, presenta persistencia del dolor. Señale cuál de las siguientes opciones resultará menos útil para el diagnóstico de una endometriosis profunda:

- 1) Determinación de CA-125.
- 2) Exploración clínica.

- 3) Ecografía transvaginal.
- 4) Resonancia magnética.

**RC: 1**

Tras realización de quistectomía ovárica derecha laparoscópica realizada a una mujer de 30 años, por dolor pélvico cíclico, la anatomía patológica informa de un endometrioma ovárico de 5 cm. ¿Cuál de los siguientes tratamientos recomendaría para prevenir la recurrencia del mismo?

- 1) Análogos GnRH.
- 2) Anticonceptivos hormonales combinados.
- 3) Danazol.
- 4) Gestrinona.

**RC: 2**



## ORIENTACIÓN MIR

Se considera de especial importancia los criterios de sospecha de una masa anexial y la actitud ante una tumoración ovárica sospechosa de malignidad.

## Recuerda

Síndrome de Meigs: asociación de tumores de ovario benignos, sólidos (fibromas, tecomas, de la granulosa y tumor de Brenner) junto con ascitis y derrame pleural.

- **Endometrioides:**
  - Tumor endometrioide *borderline*.
  - Carcinoma endometrioide.
- **Tumor de células claras.** El más frecuentemente asociado a endometriosis:
  - *Borderline*.
  - Carcinoma de células claras.
- **Tumor de Brenner** Nidos de células similares a las que revisten la vejiga:
  - *Borderline*.
  - Maligno.

## Recuerda

La mayoría de los tumores de células germinales son teratomas quísticos benignos, sin embargo, el resto que se encuentran principalmente en niñas y en jóvenes tiene una mayor incidencia de conducta maligna. El cariotipo de todos los teratomas ováricos benignos es 46,XX. El teratoma quístico benigno, o quiste dermoide, es habitual encontrarlo en mujeres jóvenes; suelen ser quistes uniloculares que contienen pelos y material sebáceo y en el interior de la pared pueden encontrarse estructuras dentarias y áreas de calcificación (**MIR 09-10, 163**).

## Tumores malignos de células germinales

- **Disgerminoma.** Forman la mitad de los tumores malignos de células germinales. Más frecuente entre los 20-40 años. Son radiosensibles.

## Recuerda

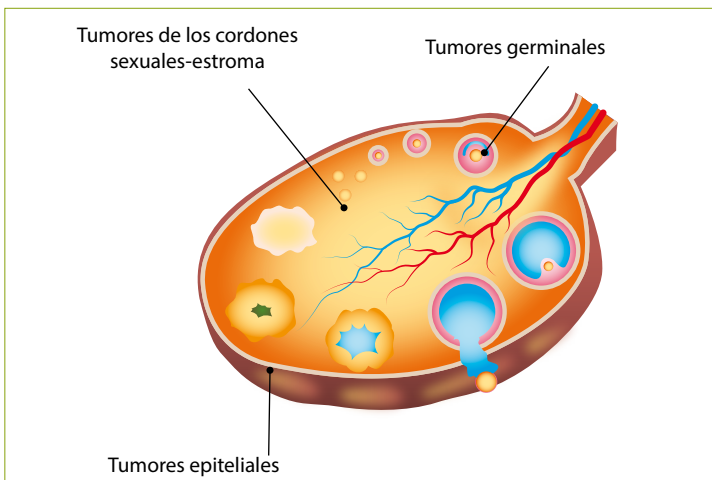
En pacientes con síndrome de Swyer debe realizarse precozmente gonadectomía profiláctica por el riesgo de desarrollar gonadoblastomas o disgerminomas (20-40%). En casos de síndrome de feminización testicular (síndrome de Morris) también se debe practicar gonadectomía una vez completado el desarrollo puberal.

- **Tumor del saco vitelino.** Especificar variantes.
- **Carcinoma embrionario.**

## 9.1. Tipos histológicos

Los ovarios están compuestos por tres tipos principales de células. Cada tipo de célula se puede desarrollar en un tipo diferente de tumor (**Figura 1**).

- Los **tumores epiteliales** son los más frecuentes (70-90% según series), y se originan de las células que cubren la superficie externa del ovario. La mayoría de los tumores ováricos epiteliales son benignos, sin embargo, este capítulo se centrará en los malignos.
- Los tumores de **células germinales** se originan de las células que producen los óvulos. Son infrecuentes.
- Los tumores **estromales** se originan de las células del tejido estructural que sostienen el ovario y producen las hormonas. Aún son más infrecuentes.



**Figura 1.** Tipos histológicos de cáncer de ovario (**MIR 11-12, 151**)

## Tumores del epitelio de superficie

- **Serosos.** Son los **más frecuentes**. Generalmente bilaterales. Las papilas están revestidas de epitelio seroso atípico, frecuentemente con calcificaciones de estratificación concéntricas (**cuerpos de psamoma**):
  - Tumor seroso *borderline*.
  - Carcinoma seroso de bajo grado.
  - Carcinoma seroso de alto grado.
- **Mucinosos (tipo intestinal).** Frecuentemente unilaterales (95%). Son masas quísticas multiloculares rellenas de líquido gelatinoso/viscoso. Pueden alcanzar gran tamaño:
  - Tumor mucinoso *borderline*.
  - Carcinoma mucinoso.
  - Tumores seromucinosos *borderline* (tumores mucinosos de tipo endocervical/mülleriano).



- **Coriocarcinoma no gestacional.**
- **Carcinoma escamoso en quiste dermoide.**
- **Tumores germinales mixtos.**
- **Teratoma inmaduro.** Difieren de los teratomas benignos en que el tejido componente se asemeja al observado en el feto o embrión más que al adulto (**MIR 15-16, 31**). Microscópicamente existe tejido inmaduro. Son tumores voluminosos y presentan una superficie externa lisa, a la sección tienen una estructura sólida con áreas de necrosis y hemorragia; puede haber pelos, material grumoso, cartílagos-huesos y calcificaciones. Ocurre en adolescentes prepúberes o mujeres jóvenes (la edad media es 18 años) Crecen rápidamente y perforan la cápsula con diseminación local o metastásica.

### Recuerda

La mayoría de los tumores germinales son teratomas quísticos benignos (**MIR 09-10, 163**), pero el resto que se encuentran principalmente en menores de 30 años tiene una mayor incidencia de conducta maligna.

- **Teratoma quístico benigno o quiste dermoide.** Deriva de la diferenciación ectodérmica de las células totipotenciales; al corte ponen de manifiesto una pared fina revestida de una epidermis opaca de color gris o blanco. Desde esta epidermis sobresalen tallos de pelos y pueden encontrarse estructuras dentarias y áreas de calcificación. En raras ocasiones el teratoma es sólido. Microscópicamente, la pared está compuesta de epitelio con glándulas sebáceas subyacentes, tallos de pelos y otras estructuras de los anejos cutáneos. En un 1% de los casos pueden sufrir una transformación maligna de cualquiera de los elementos componentes (lo más habitual es el carcinoma espinocelular).

## Tumores de los cordones sexuales-estroma

- **Tumor de células de la granulosa de tipo adulto.** La mayoría producen estrógenos, por lo que se asocian a cáncer de endometrio. Las células se disponen en roseta con cavidad central rellena de material PAS+ constituyendo los cuerpos de Call-Exner.
- **Tumor de células de la granulosa de tipo juvenil.** Se asocia a pubertad precoz/alteraciones de la menstruación:
  - Tumor de células de Sertoli-Leydig. Pueden producir virilización (80%).
  - Tumor mixto de los cordones sexuales-estroma.

## Otros tumores

- Mesotelioma.
- Tumor wolffiano.
- Carcinoma de células pequeñas, con hipercalcemia.
- Enfermedad trofoblástica: mola H, mola invasora; coriocarcinoma.
- Tumor de tejidos blandos. Especificar: mixoma.
- Linfoma, leucemia.
- Tumores metastásicos. Un ejemplo clásico de neoplasia gastrointestinal metastásica en los ovarios es el tumor de Krukenberg, caracterizado por metástasis bilaterales compuestas por células en anillo de sello productoras de mucina, con mayor frecuencia de origen gástrico.

## 9.2. Actitud ante una tumoración ovárica sospechosa de malignidad

### Evaluación prequirúrgica

**Factores de riesgo** de cáncer de ovario:

- Posmenopáusicas.
- Nuligestas.
- Tratamiento previo con inductores de ovulación.
- Antecedentes familiares de cáncer de ovario.
- Antecedentes de otras neoplasias como mama, endometrio, colon.

### Recuerda

El uso de ACO protege a sus usuarias del riesgo de padecer cáncer de ovario, cáncer de endometrio y cáncer de colon (**MIR 14-15, 158**).

- **Exploración.** Se llevará a cabo la valoración del estado general. Exploración abdominal para valorar la presencia de ascitis y/o tamaño de la tumoración (**MIR 13-14, 27**). Exploración pélvica dirigida a detectar el tamaño y posibles signos de infiltración (consistencia dura, irregularidad, poca movilidad, nodulaciones en fondo de saco de Douglas...).
- **Ecografía abdominal.** Es de elección para la evaluación de grandes masas.
- **Ecografía transvaginal.** Es la técnica de imagen ideal y de primera línea para el diagnóstico de las masas anexiales. Actualmente se utilizan los criterios de riesgo que ha desarrollado el grupo de IOTA (*International Ovarian Tumor Analysis*), estandarizando la descripción de los hallazgos ecográficos morfológicos (**Tabla 1, Tabla 2 y Tabla 3**).

#### Criterios ecográficos de malignidad

- Tumor sólido de contornos irregulares
- Ascitis
- $\geq 4$  proyecciones papilares
- Tumor multilocular  $> 10$  cm con áreas sólidas
- Vascularización abundante

**Tabla 1.** Criterios ecográficos de malignidad de IOTA

#### Criterios ecográficos de benignidad

- Lesión unilocular
- Componente sólido  $< 7$  mm
- Sombra acústica
- Tumor multilocular  $> 10$  cm sin áreas sólidas
- Vascularización ausente

**Tabla 2.** Criterios ecográficos de benignidad de IOTA

<b>Maligno</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>\geq 1</math> criterio M</li> <li>• No criterios B</li> </ul>
<b>Benigno</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>\geq 1</math> criterio B</li> <li>• No criterios M</li> </ul>
<b>No clasificable</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ningún criterio B o M</li> <li>• Criterios de ambos grupos</li> </ul>

**Tabla 3.** Clasificación de las masas anexiales según criterios IOTA

Ante masas anexiales de difícil caracterización, se debe realizar una técnica de imagen de segunda línea y en este sentido, la más reco-



- mendada es la resonancia magnética (RM), que pretende mejorar la especificidad, ya que añade un adecuado diagnóstico diferencial en masas benignas.
- **Estudio Doppler** de la masa sospechosa. Este estudio podría complementar y mejorar los resultados de diagnósticos de la ecografía morfológica mediante la detección del aumento de vascularización intratumoral y peritumoral, así como la demostración de índices de resistencia disminuidos (**Tabla 4**).

Criterios Doppler. Sospecha de malignidad
<ul style="list-style-type: none"><li>• Aumento de la vascularización peritumoral e intratumoral</li><li>• Flujos de baja resistencia (IR &lt; 0,60)</li></ul>

**Tabla 4.** Criterios Doppler de sospecha de malignidad en masas anexiales

Recuerda

Ante la presentación de tumores ováricos sólidos bilaterales debe descartarse, dentro del estudio preoperatorio, la posibilidad de metástasis ováricas (mama, gastrointestinal: colon, estómago, vía biliar o páncreas).

- **TC abdominopélvica.** Resulta especialmente útil en caso de estadio supuestamente avanzado. Permite investigar la posibilidad de diseminación de la enfermedad fuera de la pelvis (implantes peritoneales, nódulos de epiplón), afectación del retroperitoneo (ganglionar) e incluso puede resultar útil en la evaluación de la resecabilidad quirúrgica primaria.
- **RM abdominopélvica.** Prueba de segundo nivel ante masas ováricas de difícil clasificación por ecografía:
  - Valoración de extensión pélvica y abdominal (implantes peritoneales, afectación visceral o retroperitoneal).
  - Evaluación de resecabilidad quirúrgica.
- **Marcadores tumorales (Tabla 5).** Se recomienda solicitar el **CA-125**. En mujeres menores de 30 años añadir **α-fetoproteína (AFP)** y **β-hCG** para descartar tumores germinales. Aunque en esa franja de edad la mayoría de los tumores ováricos son benignos, en caso de malignidad predominan los tumores de estirpe germinal. El **HE4** tiene una sensibilidad similar al CA-125 pero una mayor especificidad, especialmente en el diagnóstico diferencial con los tumores ováricos benignos. La elevación del **antígeno carcinoembrionario (CEA)** y/o del **CA-19.9** puede orientar hacia un tumor epitelial de estirpe mucinosa, y con ello implica que debe hacerse diagnóstico diferencial entre tumor ovárico primario y metástasis de adenocarcinomas gastrointestinales.

Marcador	Presente en:	
Ca 125	65 UI/ml en premenopausia y 35 UI/ml en la postmenopausia	MTS adenocarcinomas gastrointestinales
CEA	Epiteliales: <b>mucinosos</b>	
Ca 19.9	Epiteliales: <b>mucinosos</b>	
AFP	<b>Germinales:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• T. del seno endodérmico</li><li>• Carcinoma embrionario</li></ul>	Menores 30 años
HGC	<b>Germinales:</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Coriocarcinoma</li></ul>	
Inhibina	T. de la granulosa. Mucinosos	
Hormonas tiroideas	Estruma ovárico	

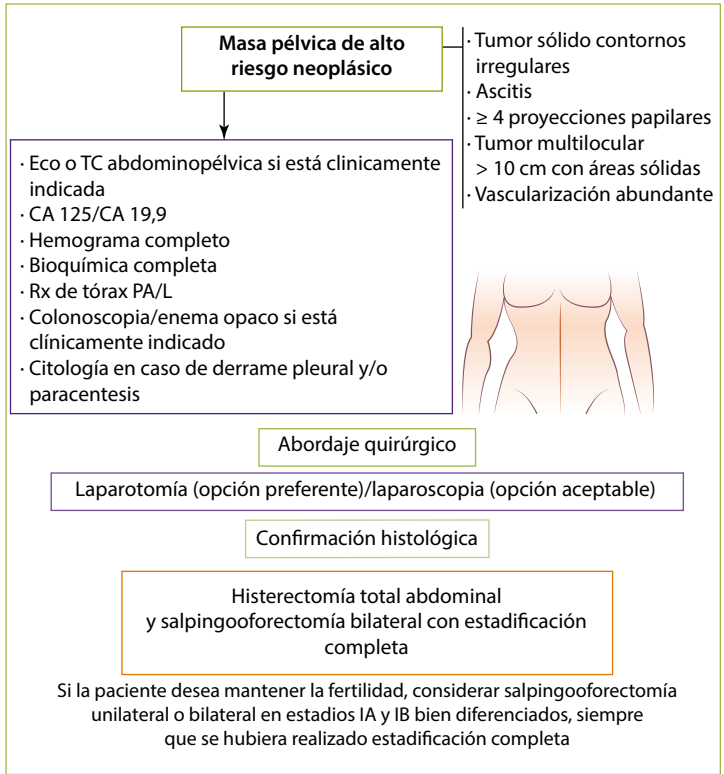
**Tabla 5.** Marcadores tumorales de ovario

## Confirmación histológica del diagnóstico de certeza

El diagnóstico de certeza de malignidad es siempre histopatológico (**MIR 16-17, 169**).

Para ello se puede practicar biopsia diferida o intraoperatoria. Por lo que el abordaje diagnóstico o terapéutico se puede hacer en un único acto quirúrgico, aunque no es imprescindible (**Figura 2**).

El abordaje quirúrgico de los aparentes estadios iniciales del cáncer de ovario puede realizarse tanto por laparoscopia (opción aceptable) como por laparotomía (opción preferente), siempre que se complete la preceptiva estadificación. La vía de abordaje quirúrgica dependerá de las habilidades del cirujano, del equipo, de los recursos y de las características de las pacientes, siendo la **opción preferente la laparotomía**.



**Figura 2.** Manejo de una masa anexial compleja

## 9.3. Tratamiento

### Metodología de estadificación quirúrgica

Junto al objetivo fundamental de la exéresis adecuada del tumor, la cirugía en el cáncer de ovario posee un papel transcendental en la estadificación de la enfermedad (**MIR 15-16, 167**).

Actualmente la exploración quirúrgica es el método que se considera más apropiado, y por ello de elección, para estadificar la enfermedad.

Se deben realizar los siguientes procedimientos quirúrgicos ante una tumoración anexial sospechosa como estadificación del cáncer de ovario (**Tabla 6**):



- Lavado peritoneal o aspiración de ascitis si existe (para estudio citológico).

Procedimientos quirúrgicos
Abordaje quirúrgico amplio: <b>laparotomía</b> (opción preferente)/ laparoscopia (opción aceptable)
Cuidadosa <b>inspección</b> intraabdominal y palpación de todas las superficies peritoneales y mesentéricas: hígado, estómago, vesícula, bazo y riñones
<b>Lavado peritoneal</b> para evaluación citológica, preferiblemente por compartimentos anatómicos
<b>Omentectomía</b>
Apendicectomía (ante sospechosa o confirmación de histología de tumor mucinoso)
<b>Histerectomía total abdominal</b>
<b>Anexectomía bilateral</b>
<b>Biopsias peritoneales de zonas sospechosas o aleatorias</b> en su defecto (peritoneo vesical, fondo de saco, ambos parietocólicos, fosa ovárica del lado afecto y cúpula diafragmática)
Liberación y biopsias de adherencias adyacentes al tumor primario
Biopsia de cualquier lesión sospechosa
<b>Linfadenectomía pélvica y paraórtica</b> , a lo largo de casos ilíacos y cava entre arteria mesentérica inferior y vena renal izquierda

**Tabla 6.** Procedimientos quirúrgicos para la correcta estadificación del cáncer de ovario

- Extirpación del tumor sin rotura intraperitoneal, si es posible. Durante la cirugía se debe evitar romper la tumoración y/o su cápsula quística. En este sentido, con el acceso laparoscópico se ha descrito un riesgo de rotura mayor que con el acceso laparotómico. En la **Tabla 7** se resumen las características morfológicas macroscópicas de alto riesgo de malignidad en su evaluación intraoperatoria.

Evaluación
• Multiloculación y/o patrón externo abigarrado
• Excrecencias papilares intraquísticas o extraquísticas
• Neovascularización anárquica vascular
• Pared quística gruesa
• Líquido endoquístico oscuro, sanguinolento o mucinoso
• Bilateralidad
• Signos de afectación de estructuras vecinas
• Adherencias gruesas
• Ascitis

**Tabla 7.** Evaluación intraquirúrgica. Características morfológicas macroscópicas de alto riesgo de malignidad

- Inspección intraabdominal y palpación de todas las superficies peritoneales e hígado, estómago, vesícula, bazo y riñones.
- Biopsia de cualquier lesión sospechosa, así como de las lesiones sospechosas del peritoneo o aleatorias en su defecto.
- Omentectomía.
- Histerectomía total abdominal con anexectomía bilateral. En pacientes con deseo reproductivo, estadio FIGO **IA/IB y bajo grado histológico** (en particular carcinomas endometrioides G1 y mucinosos *borderline* o carcinomas G1-II) es aceptable practicar una estadificación completa preservando útero y/o ovario contralateral con finalidad reproductiva posterior.
- Linfadenectomía pélvica y paraórtica.
- Ante la sospecha o confirmación de tumor mucinoso: apendicectomía.

La estadificación de los tumores es siempre posquirúrgica (**Tabla 8**).

Estadio I. Limitado a los ovarios o a las trompas de falopio	
<b>IA</b>	Tumor limitado a un ovario (cápsula intacta) o trompa de Falopio, ausencia de tumor en la superficie ovárica o en la de las trompas de Falopio; ausencia de células malignas en la ascitis o en los lavados peritoneales
<b>IB</b>	Tumor limitado a ambos ovarios (cápsulas intactas) o a ambas trompas de Falopio, ausencia de tumor en la superficies ováricas o tubáricas; ausencia de células malignas en la ascitis o en los lavados peritoneales
<b>IC</b>	Tumor limitado a uno o ambos ovarios o trompas de Falopio con cualquiera de las siguientes lesiones: <ul style="list-style-type: none"> <li>• IC1-Rotura operatoria</li> <li>• IC2-Cápsula rota preoperatoria, o, tumor en superficie ovárica o tubárica</li> <li>• IC3-Presencia de células malignas en la ascitis o en los lavados peritoneales</li> </ul>
Estadio II. El tumor se encuentra en uno o ambos ovarios o trompas de Falopio con extensión pélvica (por debajo del promontorio) o bien se trata de un tumor primario del peritoneo	
<b>IIA</b>	Extensión y/o implantes en el útero y/o trompas de Falopio y/u ovarios
<b>IIB</b>	Extensión a otros tejidos pélvicos intraperitoneales
Estadio III. El tumor afecta a uno o ambos ovarios o trompas de Falopio, o bien se trata de cáncer primario del peritoneo con diseminación peritoneal extrapélvica, y/o metástasis ganglionares retroperitoneales confirmadas citológica o histológicamente	
<b>IIIA</b>	Metástasis microscópica peritoneal fuera de la pelvis (por encima del promontorio) (no tumor macroscópico) <b>con o sin metástasis a los ganglios linfáticos retroperitoneales:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>IIIA1:</b> Exclusivamente metástasis a ganglios linfáticos retroperitoneales (pélvicos y/o paraaórticos) confirmados citológica o histológicamente. <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>IIIA1 (i)</b> Metástasis de menos o igual a 10 mm de diámetro mayor</li> <li>- <b>IIIA1 (ii)</b> Metástasis de mas de 10 mm de diámetro mayor</li> </ul> </li> <li>• <b>IIIA2.</b> Metástasis extrapélvicas microscópicas con o sin afectación de ganglios linfáticos retroperitoneales</li> </ul>
<b>IIIB</b>	Metástasis macroscópica peritoneal fuera de la pelvis de tamaño igual o menor a 2 cm <b>con o sin metástasis a los ganglios linfáticos retroperitoneales</b>
<b>IIIC</b>	Metástasis macroscópica peritoneal fuera de la pelvis de un tamaño mayor de 2 cm con o sin metástasis a los ganglios linfáticos retroperitoneales. La extensión a la cápsula hepática y esplénica se clasifica como estadio IIIC
Estadio IV. El tumor afecta a uno o ambos ovarios con metástasis a distancia (excluidas las metástasis peritoneales)	
<b>IVA</b>	Derrame plural con citología positiva para células malignas
<b>IVB</b>	Metástasis parenquimatosas y metástasis a órganos extraabdominales (incluidos los ganglios linfáticos inguinales y los localizados fuera de la cavidad abdominal) Metástasis en el parénquima hepático es igual a estadio IVB
Nota: La presencia de ascitis no debe afectar a la estadificación, a menos que contenga células malignas	

**Tabla 8.** Estadificación quirúrgica y patológica del cáncer de ovario, trompa de Falopio y peritoneo (Estadios FIGO, 2014)



Tipos de cirugía

A. Citorreducción primaria

Tiene como objetivo reseca la mayor masa tumoral posible antes del inicio de cualquier otro tratamiento.

La respuesta a la quimioterapia y la supervivencia, están directamente relacionadas con la enfermedad residual tras cirugía. De ahí la necesidad de realizar el máximo esfuerzo quirúrgico para obtener una citorreducción primaria completa (ausencia de tumor residual macroscópico) (Tabla 9).

Completa	Sin evidencia macroscópica de tumor residual tras cirugía
Óptima	Implante de mayor tamaño al finalizar la cirugía < 1 cm
Subóptima	Implante de mayor tamaño al finalizar la cirugía ≥ 1 cm

Tabla 9. Criterios de citorreducción quirúrgica

Recuerda

En el tratamiento del cáncer epitelial de ovario, los únicos factores relacionados con la supervivencia son el tamaño del tumor residual tras la cirugía y la quimiosensibilidad a platino.

B. Quimioterapia neoadyuvante con cirugía de intervalo

Quimioterapia neoadyuvante es la que se administra tras la verificación histológica de cáncer de ovario, sin intento citorreductor, puesto que se considera que el caso no es operable de inicio, bien sea por criterios de irresecabilidad o por contraindicación quirúrgica formal. La quimioterapia neoadyuvante mejora la tasa de citorreducción óptima pero no aporta diferencias significativas en supervivencia.

C. Cirugía de intervalo

Pacientes a las que se decide electivamente e inicialmente tratar con quimioterapia neoadyuvante y citorreducción de intervalo como tratamiento primario.

Recuerda

La quimioterapia neoadyuvante basada en la combinación de platino-paclitaxel es una alternativa en las pacientes no subsidiarias de cirugía óptima.

D. Cirugía secundaria

Es aquella que se realiza un tiempo después de haber completado el tratamiento primario (cirugía inicial y/o quimioterapia).

- Cirugía de reevaluación (second-look).** Se realiza en pacientes clínicamente libres de enfermedad tras haber completado su tratamiento primario inicial (ensayos clínicos). Se considera cirugía de reevaluación la que se practica en una paciente correctamente estadiada después de la quimioterapia de primera línea y que presenta remisión completa de la enfermedad (clínica, biológica y/o por exploraciones complementarias).

Actualmente no se recomienda practicarla de manera sistemática, salvo en ensayos clínicos, pues no está demostrado que aporte ningún beneficio en la supervivencia final de las pacientes.

- Citorreducción secundaria.** Consiste en el rescate quirúrgico de la enfermedad recidivada o persistente.

Quimioterapia adyuvante

La mayoría de las pacientes con cáncer epitelial de ovario en estadios precoces recibirán quimioterapia adyuvante (Figura 3).

- Las pacientes de bajo riesgo, **estadios IA-IB grado I** y una correcta cirugía de estadificación, no requieren tratamiento adyuvante, pues la supervivencia a largo plazo en estos casos es superior al 90%.
- Sin embargo, existe aún bastante discordancia respecto a estos mismos estadios IA-IB con moderado grado de diferenciación, moderado riesgo, para los que no hay un claro acuerdo sobre la necesidad de tratar, por tanto, se puede recomendar observación o quimioterapia adyuvante.
- Para el grupo de alto riesgo: estadio **IA-IB mal diferenciados; los estadios IC y II o cualquier estadio con histología de células claras**, el alto riesgo de recidiva justifica el tratamiento con quimioterapia adyuvante.
- Las pautas recomendadas son las mismas que se utilizan en la enfermedad avanzada, la asociación de platino (preferentemente carboplatino) y paclitaxel (3-6 ciclos) (MIR 13-14, 28).

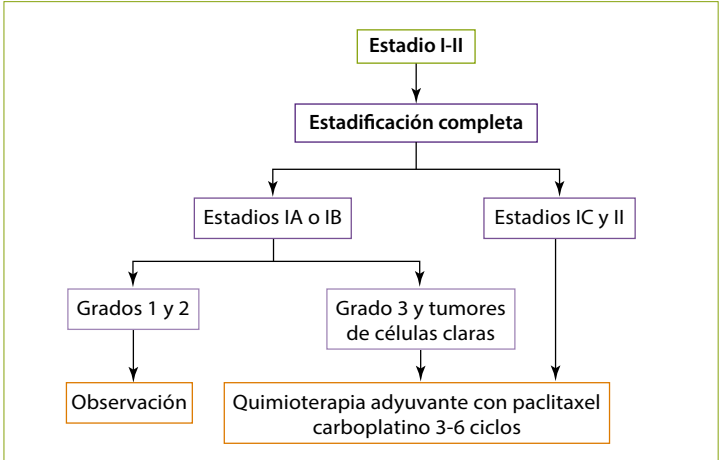


Figura 3. Quimioterapia adyuvante estadios I-II cáncer de ovario

A. Quimioterapia en estadios avanzados (estadios III-IV)

El tratamiento sistémico primario resulta preceptivo en el cáncer de ovario avanzado, recomendándose de primera elección la asociación de paclitaxel con carboplatino (Figura 4).

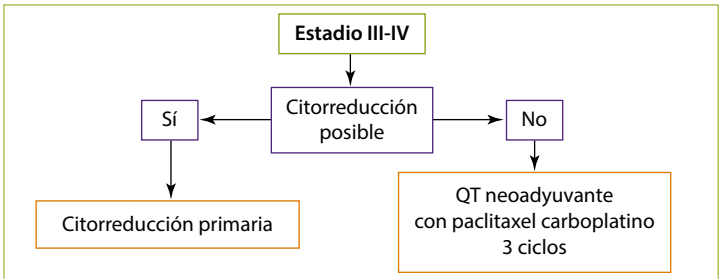


Figura 4. Tratamiento quimioterápico adyuvante en estadios avanzados



## 9.4. Cáncer hereditario de ovario

Para completar el estudio se remite al lector al *Apartado 1.3*.

### Mutación germinal *BRCA1-BRCA2*

Las mutaciones germinales de ovario en los genes *BRCA1* y *BRCA2* se encuentran en la mayoría de las familias con cáncer de mama y ovario hereditario (CMOH) (**MIR 18-19, 171**).

Se encuentra una mutación en los genes *BRCA1-2* en aproximadamente el 10% de los casos de cáncer de ovario.

El riesgo de cáncer de ovario se estima en un:

- 36-46% para portadoras de mutación en *BRCA1*.
- 10-27% para portadoras de mutación en *BRCA2*.

#### Recuerda

El cáncer de ovario asociado a *BRCA1* o *BRCA2* tiene un fenotipo histológico distinto. Este tipo de cáncer es seroso o endometriode y de alto grado.

Existe indicación de solicitar un estudio genético para detectar dichas mutaciones ante la presencia de un **cáncer de ovario seroso papilar de alto grado**, independientemente de sus antecedentes familiares de cáncer.

La media de edad de aparición del cáncer de ovario, trompa o peritoneal está entre 53 y 57 años para mujeres portadoras de mutación en *BRCA1/2*.

Las mujeres con cáncer de ovario epitelial asociado a mutaciones en *BRCA* presentan mejor respuesta a las terapias con platino, mejor supervivencia y pueden ser candidatas a nuevas terapias como los inhibidores de *PARP*.

#### Recuerda

Se ha evidenciado protección con el uso de ACO en mujeres con riesgo elevado de padecer cáncer de ovario (mutación *BRCA 1 o 2*).

### A. Cirugía reductora de riesgo: salpingooforectomía bilateral (SOB)

Se recomienda en pacientes portadoras de mutación en *BRCA1/2* que hayan finalizado su deseo genésico. Se debe valorar cuál es el momento óptimo para realizarla teniendo en cuenta la media de edad de aparición del cán-

cer (53-57 años) y el desarrollo de sintomatología menopáusica junto con el riesgo cardiovascular y la osteoporosis. Se puede usar THS durante un periodo corto de tiempo.

No se debe realizar sólo ooforectomía, puesto que estudios sobre la carcinogénesis del cáncer de ovario apuntan a un origen a nivel tubárico.

No se recomienda la salpingooforectomía profiláctica a las mujeres de alto riesgo que no tienen una mutación documentada en los genes *BRCA1/2* sin historia familiar.

Se han descrito reducciones de un 79-96% del cáncer epitelial celómico (no del 100%, pues existe el riesgo de desarrollar un carcinoma peritoneal primario) y del 50% para el cáncer de mama. Se ha demostrado reducción en la mortalidad global y la mortalidad por cáncer en portadoras de mutación.

Se detecta un cáncer oculto en las piezas de ovario o de trompa en un 2-17% de las pacientes y un cáncer metastásico en un 1% de los casos.

### Síndrome de Lynch. Cáncer colorrectal hereditario no polipósico (CCHNP)

Es la segunda causa en frecuencia de predisposición al cáncer de ovario. Implica una predisposición genética a desarrollar cáncer, principalmente colorrectal.

Este subgrupo de pacientes, a menudo jóvenes, tiene hasta un 60% de riesgo de desarrollar un cáncer de endometrio. El riesgo asociado de cáncer de ovario es del 10-15% a lo largo de la vida.

Para la profundización en este tema se remite al lector al apartado al respecto en el Capítulo *Cáncer de endometrio*.

#### Preguntas

##### MIR

**MIR 18-19, 171**  
**MIR 16-17, 169**  
**MIR 15-16, 31, 167**  
**MIR 14-15, 158**  
**MIR 13-14, 27, 28**  
**MIR 11-12, 151**  
**MIR 09-10, 163**





## Ideas Clave

- ✓ La ovulación reiterada con el consiguiente proceso reparativo se considera un factor etiológico fundamental en la génesis del cáncer de ovario. El efecto anovulatorio de los ACO parece estar en el origen de su efecto protector.
- ✓ La transformación maligna de la endometriosis es rara, siendo el carcinoma de células claras de ovario el más frecuentemente asociado a endometriosis.
- ✓ Actualmente la exploración quirúrgica es el método que se considera más apropiado, y por ello de elección, para estadificar el cáncer de ovario.

## Casos Clínicos

Respecto a los marcadores tumorales en el manejo del cáncer de ovario, señale la afirmación que le parece incorrecta:

- 1) En mujeres menores de 30 años se recomienda determinar  $\alpha$ -fetoproteína y  $\beta$ -hCG para descartar tumores germinales.
- 2) El nivel máximo de normalidad para el CA-125 es de 35 UI/ml en la posmenopausia y de 65 UI/ml en la premenopausia.
- 3) EL HE4 (glucoproteína 4 del epidídimo humano) tiene una sensibilidad superior al CA-125, pero una menor especificidad.
- 4) Se pueden detectar niveles elevados de CA-125 en el 50% de las pacientes con estadio I de cáncer de ovario.

### RC: 3

Mujer de 20 años en estudio por distensión abdominal, sin dolor asociado, que ingresa tras hallazgo ecográfico de masa abdominal de 15 cm dependiente del anejo derecho, de predominio sólido, con vascularización en su interior con índice de resistencia/pulsatilidad bajo. Marcadores tumorales normales. Se realiza laparotomía con el hallazgo de una masa ovárica izquierda, blanco-nacarada, abundantemente vascularizada, no adherida a órganos vecinos. Resto de la cavidad abdominal sin hallazgos ni ascitis. Se realiza anexectomía derecha y citología de lavado peritoneal. Cuál de los siguientes tipos histológicos considera más frecuente encontrar:

- 1) Teratoma ovárico.
- 2) Disgerminoma.
- 3) Endometrioma.
- 4) Carcinoma mucinoso de ovario.

### RC: 2

Mujer de 71 años consulta por dolor abdominal de larga evolución, con antecedentes familiares de hermana fallecida de cáncer del aparato genital que no sabe precisar, menarquia a los 10 años y FUR a los 55 años, nuligesta sin relaciones sexuales, hipertensa y diabética tipo 2 en tratamiento. Se le solicita una ecografía ginecológica en la que se objetiva una masa anexial izquierda de 16 cm. Usted pide marcadores tumorales y propone

una laparotomía exploradora. ¿Cuál de las siguientes opciones no le haría sospechar la naturaleza maligna de la imagen?

- 1) Lesión unilocular con un componente sólido de 2 mm.
- 2) Tumor multilocular con áreas sólidas
- 3) Tumor quístico con 6 proyecciones papilares en su interior.
- 4) Tumor sólido-quístico con moderada cantidad de líquido libre en Douglas.

### RC: 1

En una paciente con carcinoma infiltrante seroso de alto grado de ovario, estadio inicial, con deseo genésico cumplido, estaría indicado:

- 1) Histerectomía con doble anexectomía, omentectomía y linfadenectomía pélvica y paraaórtica.
- 2) Exploración minuciosa de la cavidad, lavados peritoneales, toma de biopsias de peritoneo, histerectomía con doble anexectomía, omentectomía y linfadenectomía pélvica y paraaórtica sólo en los casos en los que la linfadenectomía pélvica haya resultado positiva para malignidad.
- 3) Exploración minuciosa de la cavidad, lavados peritoneales, toma de biopsias de peritoneo, histerectomía con doble anexectomía, omentectomía y linfadenectomía pélvica y paraaórtica.
- 4) Exploración minuciosa de la cavidad, lavados peritoneales, toma de biopsias de peritoneo, histerectomía con doble anexectomía, omentectomía y linfadenectomía sólo en estadio II o superior.

### RC: 3

¿En cuál de las siguientes situaciones se debe solicitar un estudio genético para descartar mutación patogénica en *BRCA1/2*?

- 1) Mujer de 67 años con carcinoma mucinoso de ovario.
- 2) Cáncer de ovario seroso papilar de alto grado, sin antecedentes familiares de cáncer.
- 3) Tumor *borderline* bilateral de ovario en mujer de 59 años.
- 4) Mujer de 23 años con disgerminoma.

### RC: 2





## ORIENTACIÓN MIR

Es un tema que hay que conocer en detalle, sobre todo lo referente al manejo de las lesiones premalignas del cérvix y las características del virus del papiloma humano.

## 10.1. Epidemiología

Se estima que aproximadamente un 75% de las mujeres sexualmente activas y alrededor del 85% de los hombres se infectan por el virus del papiloma humano (VPH) a lo largo de su vida. La mayor parte de las infecciones en ambos sexos se relacionan con el inicio de la actividad sexual. Sin embargo, cerca del 90% de estas infecciones son transitorias y se resuelven en el transcurso de los dos años posteriores a la infección.

La persistencia del VPH ocurre únicamente en el 10% de las mujeres infectadas y de éstas, sólo un 1% desarrollará lesiones neoplásicas asociadas al VPH. De manera que las mujeres mayores de 30 años presentan una menor prevalencia de infección, pero con un mayor porcentaje de persistencia, lo que conlleva mayor riesgo e incidencia de lesiones precursoras a partir de esta edad.

### Recuerda

La detección del VPH constituye un marcador muy sensible y precoz del riesgo de cáncer o lesiones precursoras, especialmente en mujeres mayores de 30 años.

El VPH es el agente causal de la práctica totalidad de neoplasias de cérvix y de sus lesiones precursoras. Sólo 2 genotipos de VPH de alto riesgo oncogénico (VPH-AR), el **16 y 18**, provocan aproximadamente el 70% de las lesiones cervicales invasivas.

Los principales determinantes del riesgo de persistencia de la infección por el VPH y desarrollo de lesiones premalignas y malignas son:

- Genotipo viral, siendo el 16 el más agresivo.
- Carga viral.
- Inmunodepresión, especialmente la debida a la infección por VIH.
- Tabaco.
- Uso prolongado de anticonceptivos orales.
- Elevada paridad.
- Coinfección con otras ITS: *Chlamydia trachomatis* o el herpes genital (VHS-2).

Se ha descrito que en las usuarias de DIU que son positivas a VPH se acelera el aclaramiento del virus.

## 10.2. Terminología

El *College of American Pathologists* (CAP) y la *American Society for Colposcopy and Cervical Pathology* (ASCCP) han establecido una nueva terminología histopatológica denominada LAST (*Lower Anogenital Squamous Terminology*), que clasifica las lesiones escamosas intraepiteliales (SIL) histológicas asociadas al VPH en dos grados: lesiones de “bajo-grado” (LSIL) y lesiones de “alto grado” (HSIL), independientemente de su localización en cérvix, vulva, vagina, ano, región perianal o pene.

- **LSIL.** Bajo este término se incluyen las lesiones de CIN1 (neoplasia intraepitelial cervical de grado 1) de la clasificación de Richart/OMS, 2004. La mayoría de las veces regresa espontáneamente.
- **HSIL.** Bajo este término se incluyen las lesiones de CIN2 y CIN3 de la clasificación de Richart/OMS, 2004. Las lesiones de HSIL/CIN2 pueden tanto regresar como progresar. Las lesiones HSIL/CIN3 se consideran neoplasias intraepiteliales con elevado potencial de progresión y constituyen la lesión precursora necesaria del cáncer de cérvix.

## 10.3. Vacunación

La vacunación sistemática frente al VPH se considera la intervención más eficaz y efectiva para el control de la infección y la prevención de la carga de enfermedad asociadas al VPH. Las vacunas VPH están constituidas por partículas no infecciosas similares al virus (VLP o *viral-like particles*).

Actualmente se dispone de tres vacunas frente al VPH: la bivalente, la tetravalente y la nonavalente.

La vacuna bivalente está constituida por VLP de los genotipos 16 y 18, la vacuna tetravalente, además contiene VLP de los tipos 6 y 11. La última vacuna desarrollada es la vacuna nonavalente, que incluye además los tipos 31, 33, 45, 52 y 58, responsables de un 20% adicional de casos de cáncer de cuello de útero, alcanzando un potencial preventivo total para dicha neoplasia de un 90% (**Figura 1**).

Las vacunas presentan una elevada seguridad, inmunogenicidad y eficacia en la prevención de las infecciones por el VPH y lesiones precancerosas cervicales asociadas, especialmente si se administran en adolescentes, antes de sus primeras relaciones sexuales y, por tanto, antes de la primera exposición al virus.



En España las tres vacunas autorizadas están indicadas a partir de los 9 años de edad para hombres y mujeres.

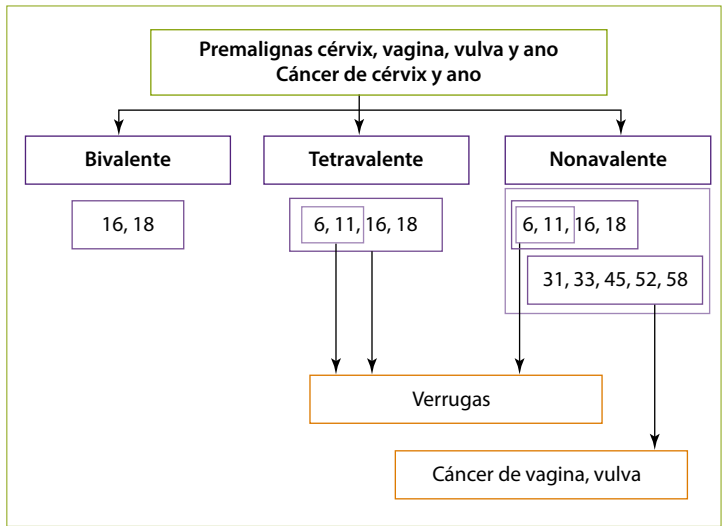
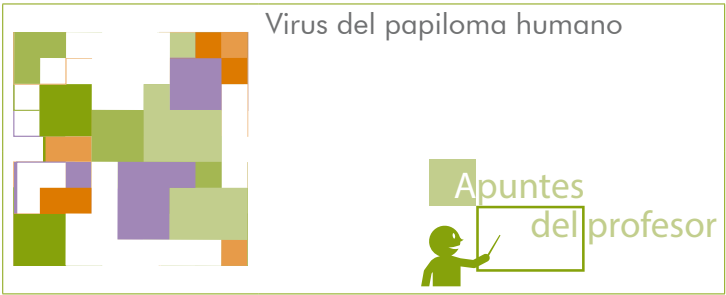


Figura 1. Principales características de las tres vacunas profilácticas frente al VPH

Recuerda

- Las mujeres mayores de 25 años pueden beneficiarse de la vacunación frente a VPH, independientemente de si presentan infección por algún tipo de VPH.
- Se recomienda la vacunación frente a VPH en mujeres tratadas por lesiones cervicales premalignas.
- Los pacientes con inmunodeficiencias primarias pueden beneficiarse de la vacunación frente al VPH, con independencia de sexo y edad.
- En pacientes infectados por el VIH, con independencia del sexo, se aconseja la vacunación frente a VPH hasta los 26 años.
- Se recomienda la vacunación frente a VPH en mujeres afectas de enfermedad inflamatoria intestinal hasta los 26 años.
- Es aconsejable la vacunación frente a VPH en hombres que mantienen relaciones sexuales con otros hombres (HSH) hasta los 26 años.
- Se recomienda la vacunación frente a VPH en mujeres trasplantadas, tanto de órgano sólido como de progenitores hematopoyéticos, hasta los 26 años.
- Los pacientes con tratamiento inmunosupresor y/o biológico pueden beneficiarse de la vacunación frente a VPH, independientemente de la edad y el sexo. De forma especial, las mujeres afectas de LES pueden beneficiarse de la vacunación frente al VPH.
- Los pacientes supervivientes de neoplasias infantiles se pueden beneficiar de la vacunación frente al VPH, independientemente de la edad.



### 10.4. Prevención del cáncer de cuello de útero

El objetivo fundamental del cribado es reducir la incidencia y la mortalidad por cáncer de cérvix. Pretende identificar a las mujeres con infecciones por el VPH o lesiones cervicales precursoras con mayor riesgo de progresión a cáncer invasor, y evitar la detección y tratamiento innecesario de lesiones intraepiteliales no progresivas asociadas a infecciones transitorias por VPH.

El cribado de mujeres sanas mediante citología cervical de forma adecuada y mantenida ha conseguido reducir hasta un 80-90% la incidencia y mortalidad por cáncer de cérvix (Figura 2).

- Edad de inicio del cribado.** El cribado del cáncer de cuello uterino se debe iniciar a los 25 años. No se debe iniciar antes, independientemente de la edad de comienzo de las relaciones sexuales. La incidencia de cáncer de cérvix por debajo de 25 años es extremadamente baja y el cribado sistemático no ha demostrado ningún beneficio en la reducción de la incidencia.
- Cribado entre 25-30 años.** Debe realizarse con citología, y en caso de resultar negativa, repetir la citología cada 3 años hasta los 30 años.
- Cribado entre 30-65 años.** Debe realizarse con prueba de VPH cada 5 años. Estas pruebas han demostrado un VPN cercano al 99% en mujeres mayores de 30 años, lo que significa que un resultado negativo se traduce en una muy baja probabilidad de tener una lesión ≥ HSIL/CIN2 actual y en los próximos 5-7 años.
- Edad de finalización del cribado.** El cribado del cáncer cervical debe finalizar a los 65 años siempre que se cumplan los siguientes criterios:
  - Cribado previo adecuado y negativo durante los 10 años previos.
  - No antecedente de CIN o cáncer de cérvix tratado durante los 20 años previos.Se considera cribado adecuado previo negativo si existen 3 citologías consecutivas negativas, o 2 pruebas VPH o 2 co-test (prueba de VPH y citología) negativos, realizados en los 10 años previos, con el último realizado dentro de los 5 últimos años.

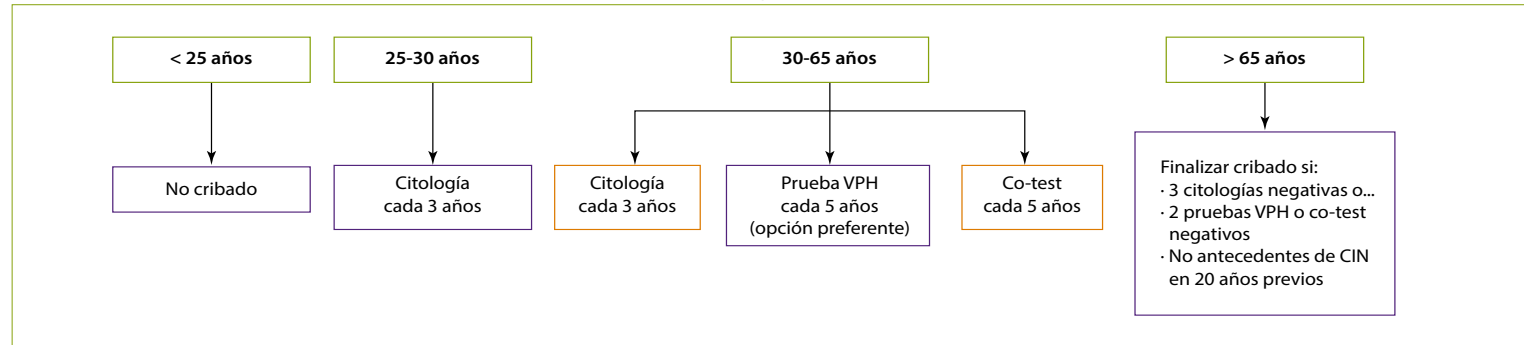


Figura 2. Recomendaciones de cribado de cáncer de cuello uterino según edad



Las mujeres con **histerectomía total previa por patología benigna** deben finalizar el cribado tras la histerectomía (independientemente de la edad, la existencia o no de cribado previo adecuado negativo, o factores de riesgo sexual).

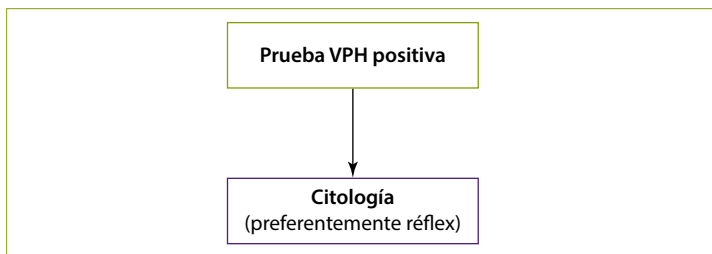
Las mujeres con **histerectomía por lesión  $\geq$  HSIL/CIN2**, deben realizar seguimiento durante un periodo mínimo de 20 años.

- **Mujeres inmunodeprimidas:**
  - Citología anual a partir de los 21 años.
  - Co-test a partir de los 30 años.
- **Mujeres con antecedente de lesión  $\geq$  HSIL/CIN2.** Las mujeres con antecedente de lesión  $\geq$  HSIL/CIN2 que han sido tratadas, deben realizar seguimiento durante un periodo mínimo de 20 años.

## 10.5. Actuación ante una prueba de cribado anormal

### VPH positivo

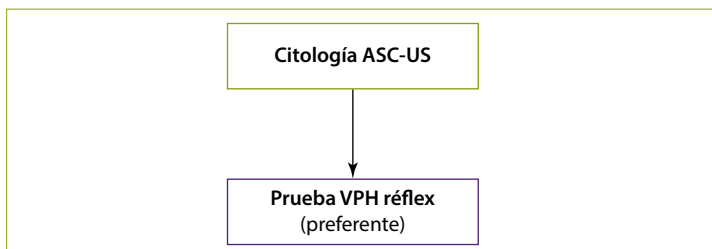
Ante una prueba VPH positiva, se debe realizar una citología (preferentemente "réflex" utilizando el material de la misma toma si es en medio líquido) (**Figura 3**). Las pacientes con prueba VPH positiva y citología negativa presentan un riesgo  $\geq$  HSIL/CIN2 a los 5 años del 5-10%.



**Figura 3.** Actitud ante prueba VPH positiva

### Atipia en células escamosas de significado incierto (ASC-US)

Representa la alteración citológica más común. Ante una citología de ASC-US se admiten varias posibles estrategias siendo la más recomendada realizar una prueba VPH (**Figura 4**). Si ésta fuera positiva: colposcopia ( $\pm$  biopsia).

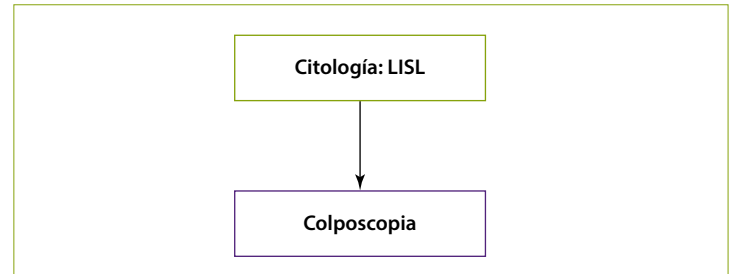


**Figura 4.** Actitud ante citología ASC-US

### Citología LSIL

Ante una citología LSIL, la opción preferente es la colposcopia. El riesgo de progresión a carcinoma invasivo de las lesiones identificadas como LSIL en la citología es bajo (**Figura 5**).

Más de dos tercios de las citologías de LSIL se asocian a infección VPH. Por ello no es útil la selección de estas pacientes mediante una prueba VPH.



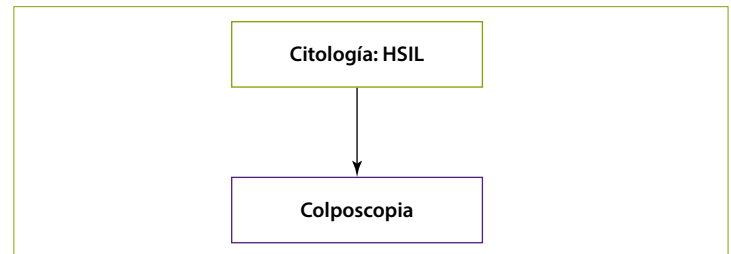
**Figura 5.** Actitud ante citología LSIL

### Citología HSIL o atipia en células escamosas que no permite descartar lesión intraepitelial de alto grado (ASC-H)

Ante una citología lesión escamosa intraepitelial de alto grado (HSIL), la opción preferente es la colposcopia (**Figura 6**) (**MIR 15-16, 160**).

Ante una citología de HSIL el diagnóstico histológico definitivo demuestra una lesión a HSIL/CIN2 aproximadamente en el 60% y carcinoma invasor en el 2%.

En mujeres mayores de 30 años el riesgo de cáncer invasor a los 5 años de seguimiento es del 8%. Estos datos justifican el estudio de estas pacientes.



**Figura 6.** Actitud ante citología HSIL

## 10.6. Conducta ante resultados histológicos anormales

### Histología LSIL/CIN 1

Las mujeres con biopsia LSIL/CIN1 tienen una baja probabilidad de tener o desarrollar un cáncer de cérvix. Alrededor de un 60-80% de las LSIL/CIN1 se resuelven espontáneamente sin necesidad de tratamiento, y sólo un 5-10% progresan a HSIL/CIN3.

La probabilidad de que una paciente con un diagnóstico histológico de LSIL/CIN1 tenga una lesión de HSIL/CIN2-3 subyacente, viene condicionado, en parte, por el resultado de la citología precedente.

Cuando la citología previa es ASC-US, LSIL o VPH persistente, el riesgo de diagnosticar una lesión de HSIL/CIN2-3 en los 5 años siguientes es bajo.

**Co-test a los 12 meses (Figura 7) (MIR 18-19, 163).** Sin embargo, este



riesgo es sustancialmente mayor si la citología previa es ASC-H o HSIL. **Co-test a los 12 y 24 meses (Figura 8).**

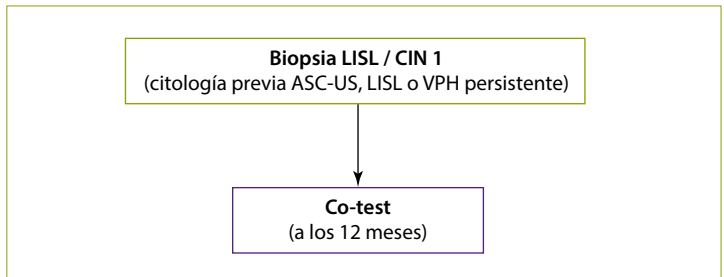


Figura 7. Actitud ante biopsia LSIL (I)

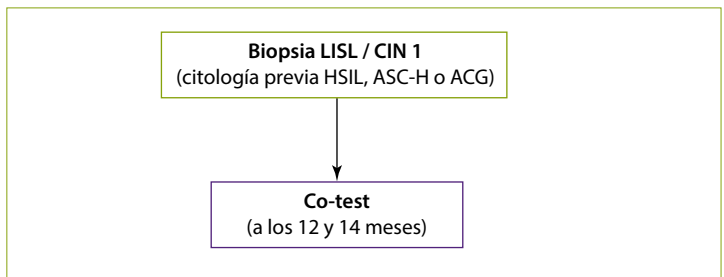


Figura 8. Actitud ante biopsia LSIL (II)

Histología HSIL/CIN 2-3

El tratamiento sistemático (conización) de todas las mujeres con biopsia de HSIL/CIN2-3 se ha considerado una opción indiscutible en los últimos años, es decir, que hay que tratar a todas las pacientes con HSIL/CIN2-3 excepto en situaciones especiales, como lesión pequeña (menos de un cuadrante), CIN2 en menores de 25-30 años o gestación (Figura 9).

Ideas Clave

- ✓ El virus del papiloma humano (VPH) es causa necesaria para la producción del cáncer de cérvix.
- ✓ El VPH es el agente causal de la práctica totalidad de neoplasias de cérvix y de sus lesiones precursoras.
- ✓ Más del 90% de las infecciones en mujeres jóvenes son transitorias. Sin embargo, las mujeres mayores de 30 años presentan una menor prevalencia de infección VPH, pero con un mayor porcentaje de persistencia, lo que conlleva mayor riesgo e incidencia de lesiones precursoras a partir de esta edad.
- ✓ Los tipos 16 y 18 son responsables de aproximadamente el 70% de los casos de cáncer de cuello uterino en el mundo, y de una fracción variable de los cánceres de vulva, vagina, pene, ano y orofaringe.
- ✓ Los tipos 6 y 11 ocasionan principalmente lesiones intraepiteliales cervicales, vulvares y vaginales de bajo grado, así como el 90% de las verrugas anogenitales o condilomas acuminados.

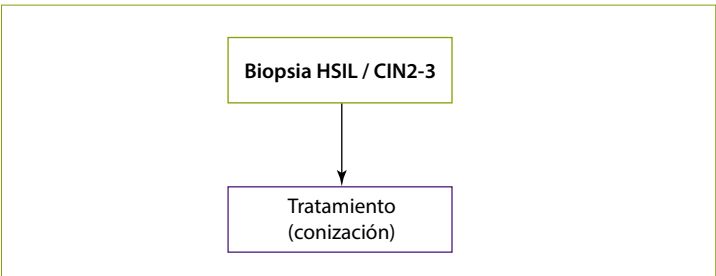


Figura 9. Actitud biopsia HSIL

El objetivo del tratamiento es extirpar la totalidad de la lesión para que pueda ser evaluada histológicamente. Implica la escisión de toda la zona de transformación. Actualmente, la exéresis con asa diatérmica es la técnica escisional más ampliamente utilizada. Se emplean diferentes acrónimos para designar el procedimiento, como *loop electro-excision procedure* (LEEP) o *large loop excision of transformation zone* (LLETZ).

**Recuerda**

El riesgo de cáncer cervical entre las mujeres tratadas de CIN es entre 3-12 veces mayor que el de la población general durante los siguientes 10-20 años.

**Preguntas**

**MIR** MIR 18-19, 163  
MIR 15-16, 160

- ✓ La persistencia de la infección por VPH supone un elemento necesario para el desarrollo de lesiones precursoras y cáncer de cuello uterino.
- ✓ Están identificadas situaciones que actúan como cofactores y que predisponen al desarrollo del cáncer, en especial inmunodepresión y consumo de cigarrillos.
- ✓ La vacunación profiláctica sistemática frente al VPH se considera actualmente la intervención más eficaz y eficiente para el control de la infección y la prevención de la carga de enfermedad asociada al virus.
- ✓ La vacuna frente al VPH está incluida en los programas de vacunación sistemática en las adolescentes, antes del inicio de las relaciones sexuales.
- ✓ La mayoría de las mujeres sexualmente activas de más de 25 años pueden beneficiarse de la vacuna frente a VPH.



- ✓ La vacunación en mujeres sometidas a tratamiento de lesiones cervicales reduce el riesgo de segundas lesiones.
- ✓ La infección por VIH y la inmunodepresión asociada facilitan la persistencia de la infección por VPH y su potencial oncogénico. Se dispone de datos sobre la inmunogenicidad y seguridad de las vacunas frente a VPH en pacientes con infección por VIH.
- ✓ Las pacientes tratadas de HSIL presentan entre 5-10 veces más riesgo de cáncer que la población general. Dicho riesgo se mantiene durante los 20 años postratamiento.

## Casos Clínicos

Mujer de 31 años a la que en la citología cervicovaginal se le ha diagnosticado una lesión intraepitelial cervical de alto grado (HSIL) y en la colposcopia se visualiza una zona de leucoplasia extensa en todo el labio anterior del cérvix uterino. ¿Qué recomendaría a continuación?

- 1) Nuevo control de citología y colposcopia en 6 meses.
- 2) Conización.
- 3) Biopsia.
- 4) Vacunación frente VPH.

**RC: 3**

Mujer de 22 años, con inicio de relaciones sexuales hace 3, acude a consulta solicitando un método anticonceptivo hormonal. Tras la exploración física normal, señale cuál de las siguientes medidas le recomendaría para el diagnóstico precoz de cáncer cuello uterino:

- 1) El cribado del cáncer de cuello uterino se debe iniciar a los 25 años, independientemente de la edad de inicio de las relaciones sexuales.
- 2) El cribado del cáncer de cuello uterino se debe iniciar a los 5 años del inicio de las relaciones sexuales.
- 3) Realizaría únicamente citología, y en caso de resultado negativo, repetir la citología cada 3 años.
- 4) Realizaría citología y test de VPH en caso de no estar vacunada frente a VPH.

**RC: 1**

Mujer de 36 años, con 3 hijos, a la que su médico le ha realizado un test de VPH con resultado positivo. Señale cuál de las siguientes pruebas complementarias recomendaría:

- 1) Repetir el test de VPH en 6 meses.
- 2) Citología.
- 3) Colposcopia y biopsia dirigida.
- 4) Histerectomía total simple.

**RC: 2**

Mujer de 35 años, que aporta el resultado de una citología realizada en su centro de Atención Primaria con diagnóstico de lesión escamosa intraepitelial de bajo grado (LSIL). ¿Qué le recomendaría?

- 1) Test de VPH inmediato.
- 2) Colposcopia inmediata.
- 3) Conización.
- 4) Control citológico en 6-12 meses.

**RC: 2**



## ORIENTACIÓN MIR

Es un tema siempre importante, muy vinculado al estudio del VPH y las displasias cervicales, que no se puede pasar por alto, sabiendo reconocer aquellos casos en los que la cirugía está contraindicada.

Están identificadas situaciones que actúan como **cofactores** y que predisponen al desarrollo del cáncer, en especial:

- Inmunodepresión.
- Consumo de cigarrillos.

El uso continuado del preservativo reduce el riesgo de infección por VPH.

Se ha descrito que en las usuarias de **DIU** que son VPH-positivas se acelera el aclaramiento del virus, probablemente por una implementación de la inmunidad local provocada por el dispositivo.

## 11.5. Pronóstico

La lenta progresión y transformación de las lesiones precursoras confiere al cáncer de cérvix un **periodo de latencia prolongado**.

El pronóstico del cáncer invasor está directamente relacionado con el estado en el momento del diagnóstico.

En los países desarrollados, gracias al diagnóstico precoz, la mortalidad por cáncer de cérvix ha disminuido un 75% en los últimos 50 años. Sin embargo, en países en vías de desarrollo la tasa de mortalidad está cercana al 50%.

## 11.6. Terminología

- **Citología (test PAP).** Valora, mediante el estudio de extensiones de células aisladas, una posible lesión histológica subyacente.
- **Estudio histológico.** Estudio de un fragmento tisular completo obtenido mediante biopsia. Proporciona el diagnóstico definitivo de la lesión.

El **diagnóstico de confirmación** de lesión intraepitelial y cáncer requiere de estudio histológico obtenido mediante biopsia exocervical, endocervical o de la lesión tumoral.

El **tratamiento** se indica en función de dicho estudio histológico.

## 11.7. Tipos histológicos

Al igual que las lesiones premalignas, prácticamente todos los carcinomas del cérvix uterino, independientemente de su tipo histológico, se originan en la **zona de transformación**, desde donde se extienden al exocérvix, al endocérvix o bien a ambos.

## 11.1. Epidemiología

El cáncer de cuello uterino (CCU) es el cuarto cáncer en frecuencia en la mujer a nivel mundial. Un 83% de los casos se dan en **países en vías de desarrollo**.

En España, el cáncer de cérvix se sitúa en el segundo entre 15-44 años, sólo superado por el cáncer de mama, representando la tercera causa de muerte por tumores en mujeres entre 15-44 años, detrás de los cánceres de mama y pulmón.

## 11.2. Etiología

Es una enfermedad propia de mujeres sexualmente activas. La infección por VPH de alto riesgo es necesaria en la patogénesis de la enfermedad (**MIR 11-12, 147; MIR 13-14, 40**).

Los tipos de **VPH 16 y 18** son los responsables del 70–75% de los cánceres de cérvix (**MIR 14-15, 159**).

Tres de cada 10 mujeres de menos de 30 años y una de cada 10 mujeres de más de 30 años son positivas a VPH en España. El valor predictivo de la prueba VPH para lesión intraepitelial de cérvix en mujer de menos de 30 años es muy bajo, por lo que su uso como prueba de cribado en estas edades no está recomendado.

## 11.3. Prevención

El reconocimiento de una causa infecciosa necesaria permite la prevención primaria de dicha neoplasia mediante la vacuna frente a VPH.

La **vacunación sistemática frente a VPH** constituye la intervención más eficaz, efectiva, eficiente y segura para el control de la infección y la prevención de la carga de enfermedad asociada al VPH. Existen tres tipos de vacunas: bivalente, tetravalente y la nonavalente (12-14 años) (véase el *Capítulo Virus del papiloma humano. Apartado 10.3 y 10.4*).

## 11.4. Factores de riesgo y factores protectores

Determinados **factores de riesgo** están asociados a la infección por VPH:

- Inicio precoz de las relaciones sexuales.
- Elevado número de parejas sexuales.
- Contacto con varón de riesgo.



El **carcinoma escamoso** constituye el tipo histológico más habitual, representando los tumores **moderadamente diferenciados** el 60% de todas las neoplasias escamosas.

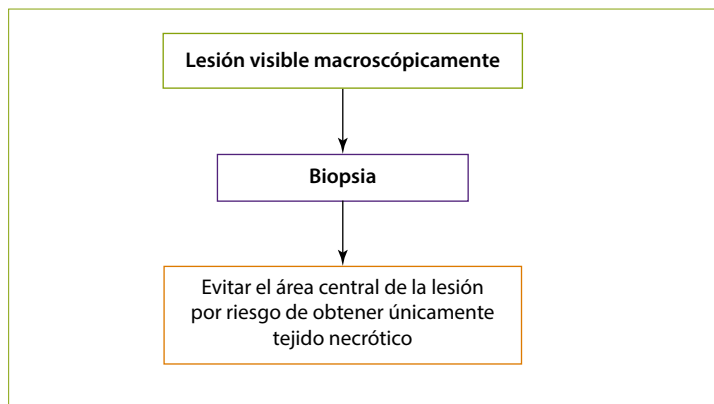
Se reconocen dos variedades de carcinoma escamoso queratinizante y **no queratinizante**, siendo esta última la más frecuente.

El adenocarcinoma constituye el segundo tipo histológico en frecuencia y se define por la formación de estructuras glandulares. Se distinguen diferentes tipos histológicos de adenocarcinoma endocervical aunque en su mayoría son adenocarcinomas mucinosos.

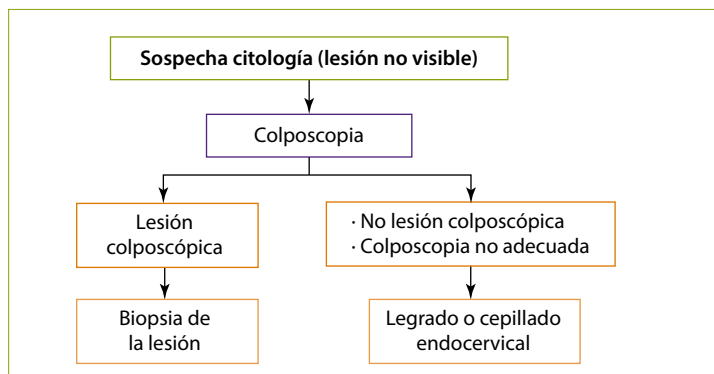
## 11.8. Diagnóstico

Con frecuencia, la enfermedad en estadios iniciales es asintomática. Se sospechará ante la presencia de sangrado genital anómalo y poscoital.

El diagnóstico requiere, ineludiblemente, **confirmación histológica**. En la mayoría de los casos de CCU hay lesión cervical visible, pero el rango puede ir desde la normalidad cervical macroscópica hasta todo el cérvix (y vagina) sustituido por tumor (**Figura 1 y Figura 2**).



**Figura 1.** Actitud ante una lesión sospechosa visible de cérvix



**Figura 2.** Actitud ante la sospecha citológica de CCU, pero la lesión no es visible macroscópicamente

## 11.9. Estadificación

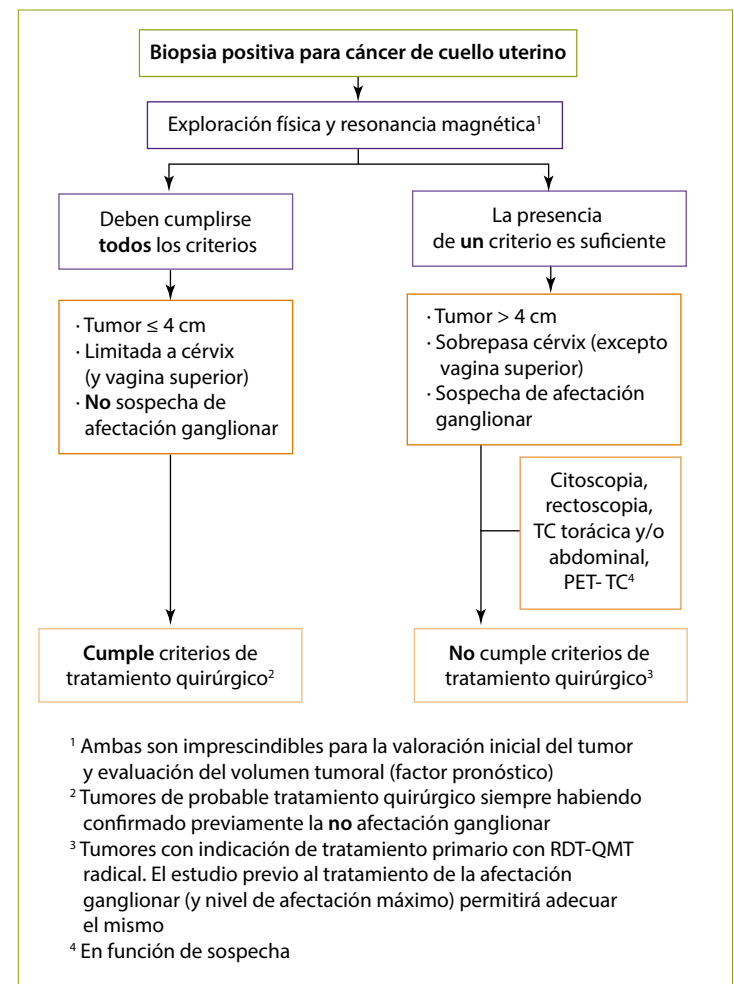
El objetivo es asignar un pronóstico a la enfermedad y orientar la planificación terapéutica de forma homogénea. El estadio se determina en el momento del diagnóstico primario y **no se modifica ni siquiera ante las recurrencias**.

Las pacientes con CCU deben estadificarse según la clasificación TNM; no obstante, la estadificación clínica (FIGO) también debe documentarse.

### Estudio de extensión de la enfermedad local

La **exploración física** y la **RM pélvica** son imprescindibles para la valoración inicial del tumor y evaluación del volumen tumoral (factor pronóstico). Permiten la primera aproximación terapéutica del tumor (**Figura 3**).

- Para una correcta estadificación es prioritario un examen físico exhaustivo con tacto rectal combinado si fuera preciso y, si es necesario, bajo anestesia general. Debe incluir la palpación del tumor primario y valorar la afectación de los parametrios y vagina. La exploración de áreas ganglionares debe incluir tanto la zona inguinal como el área supraclavicular.
- La **RM pélvica** es la técnica de imagen inicial **obligatoria** para la evaluación de la extensión del tumor pélvico y para orientar las opciones de tratamiento.



**Figura 3.** Estadificación del cáncer de cuello uterino

### Estudio de extensión de la enfermedad ganglionar y a distancia

Es imprescindible el estudio de posible enfermedad ganglionar.

- En etapas iniciales (**T1a, T1b1, T2a1**): la **estadificación quirúrgica/patológica** de los ganglios pélvicos es el estándar para evaluar el pronóstico y guiar el tratamiento.



- En el cáncer de cuello uterino **localmente avanzado y en etapas iniciales de la enfermedad con ganglios linfáticos sospechosos** se recomienda la **PET-TC** o la TC de tórax/abdomen para la evaluación de la enfermedad ganglionar y distante. El objetivo es adecuar el tratamiento a la extensión real de la enfermedad: adecuar los volúmenes de irradiación a la extensión ganglionar y metástasis.
- La sospecha de enfermedad extrauterina debe ser biopsiada (siempre que sea factible) para confirmar o descartar enfermedad metastásica y evitar un tratamiento inapropiado.

Valoración de factores pronósticos

A. Valoración preterapéutica

Una correcta valoración preterapéutica permite seleccionar el grupo de pacientes candidatas a tratamiento quirúrgico o a tratamiento radioquimioterápico; y, en este último caso, adecuar los volúmenes de irradiación en función del nivel de afectación ganglionar detectado (Tabla 1).

Evaluación preterapéutica. Criterios
Afectación ganglionar
Tamaño tumoral
Invasión del espacio linfovascular (ILV)
Profundidad de invasión del estroma cervical
Afectación del tejido paracervical (parametrio)
Presencia de enfermedad a distancia

Tabla 1. Criterios de evaluación preterapéutica

En función de esta evaluación preterapéutica, y en relación al tumor primario (tamaño y extensión local), clásicamente se establece una primera orientación de tratamiento:

- Tumores o estadios precoces** (T1a, T1b1 y T2a1 siempre N0 M0): inicialmente candidatas a **tratamiento quirúrgico**.
- Tumores o estadios localmente avanzados** (T1b2 y T2a2 o superiores, o cualquier T con afectación ganglionar): indicación de tratamiento con **radioquimioterapia**.

B. Valoración posquirúrgica

El estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica permite establecer definitivamente la presencia de criterios de mal pronóstico. En función de estos, se considera el riesgo de presentar recidiva de la enfermedad y la indicación de tratamiento adyuvante (Tabla 2).

Alto riesgo	Ante la presencia de uno solo de ellos: <ul style="list-style-type: none"><li>Márgenes quirúrgicos positivos</li><li>Afectación ganglionar (macro o micrometástasis, excluyendo células tumorales aisladas)</li><li>Afectación paracervical (parametrio)</li></ul>
Riesgo medio	Requiere la presencia de al menos 2 de los siguientes factores: <ul style="list-style-type: none"><li>Tumor de tamaño superior a 4 cm</li><li>Infiltración profunda del estroma (&gt; 1/3 del estroma)</li><li>Invasión del espacio linfovascular</li></ul>
Bajo riesgo	En ausencia de criterios para medio o alto riesgo descritos en los párrafos anteriores

Tabla 2. Grupos de riesgo de recidiva (según criterios anatomopatológicos tras la cirugía)

C. Sistemas de estadificación

- Estadificación AJCC.** Propuesta por la *American Joint Committee on Cancer* (AJCC) y con última revisión en el año 2016. Consiste en el sistema TNM. La AJCC añade los hallazgos quirúrgicos y patológicos (pTNM) para una completa caracterización del tumor, sin que ello suponga variación del estadio clínico. Es el sistema utilizado en este texto (Tabla 3).

TNM			Descripción de los hallazgos
T	N	M	
Tx			El tumor primario no puede ser determinado
T0	N0	M0	No hay evidencia de tumor primario
			Carcinoma <i>in situ</i> (preinvasivo o CIN III)
			Carcinoma de cérvix confinado al útero (la extensión al cuerpo no cambia el estadio)
T1a	N0	M0	Carcinoma invasivo diagnosticado sólo con microscopio. Todas las lesiones visibles macroscópicamente (incluso con invasión superficial) son T1b / IB
T1a1	N0	M0	Invasión estromal > 3 mm en profundidad y < 7 mm en extensión horizontal
T1a2	N0	M0	Invasión estromal > 3 mm y < 5 mm en profundidad y < 7 mm en extensión horizontal. El compromiso del espacio vascular, venoso o linfático, no altera el estadio
T1b	N0	M0	Lesión clínicamente visible confinada al cérvix o lesión microscópica mayor que IA2 / T1a2. La invasión de los espacios preformados no debe alterar el estadio, pero debe anotarse específicamente para determinar si afectará a las decisiones terapéuticas
T1b1	N0	M0	Lesión clínicamente < 4 cm en su mayor dimensión
T1b2	N0	M0	Lesión clínicamente > 4 cm en su mayor dimensión
			El tumor invade más allá del útero, pero no invade la pared pélvica o el tercio inferior de la vagina
T2a	N0	M0	Invade vagina superior. Sin invasión de parametrios
T2a1	N0	M0	Lesión clínicamente < 4 cm en su mayor dimensión
T2a2	N0	M0	Lesión clínicamente > 4 cm en su mayor dimensión
T2b	N0	M0	Con invasión del tejido paracervical
			El tumor se extiende a la pared pélvica y / o invade el tercio inferior de la vagina y / o causa hidronefrosis o riñones no funcionantes
T3a	N0	M0	El tumor invade el tercio inferior de la vagina pero no la pared pélvica
T1 T2 T3a T3b	N1 N1 N1 Cualquier N	M0 M0 M0 M0	El tumor se extiende a pared pélvica y / o causa hidronefrosis o riñones no funcionales
T4	Cualquier	Tx	El tumor invade mucosa de vejiga o recto y / o se extiende más allá de la pelvis verdadera (la presencia de edema bulboso no es evidencia suficiente para clasificar el tumor como T4)
Cualquier T	Cualquier N	Tx	Metástasis a distancia

Tabla 3. Estadificación AJCC 2016 (TNM)



- **Clasificación de la FIGO 2018.** Las principales diferencias entre ambas clasificaciones son:
  - Hasta ahora la clasificación del CCU de la FIGO se basaba principalmente en la clínica, mientras que actualmente se consideran las pruebas de imagen y los hallazgos anatomopatológicos para asignar el estadio.
  - En el estadio IA ya no se tiene en cuenta la extensión superficial, solamente la invasión estromal (en profundidad).
  - El estadio IB se divide en IB1, IB2 y IB3. En definitiva < 2 cm, de 2-4 cm y > 4 cm.
  - La invasión del espacio linfvascular no altera el estadio, pero puede influir en el tratamiento.

## 11.10. Tratamiento

El objetivo principal en la planificación del tratamiento del cáncer de cérvix es evitar la suma de tratamientos, debido al aumento de morbilidad producido al asociar el tratamiento quirúrgico con el tratamiento radioterápico.

- **Estadios precoces (T1a, T1b1 y T2a1) SIN factores de mal pronóstico.** Aunque la cirugía y la radioterapia ofrecen resultados similares, se considera el tratamiento quirúrgico de elección (**Tabla 4 y Tabla 5**) (**MIR 17-18, 100**).

Estadio	Estudio ganglionar/centinela	Tratamiento
T1a1 (< 3 mm)	No precisa	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Seguimiento</li> <li>• Conización (<b>MIR 17-18, 100</b>)</li> <li>• Histerectomía simple</li> <li>• En función de la edad y posibilidad de control posterior</li> </ul>
T1a1 con ILV	Negativo	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Histerectomía simple o traquelectomía simple</li> <li>• Depende de edad y deseo genésico</li> </ul>
T1a2 (3-5 mm)	Negativo	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Histerectomía radical o traquelectomía radical</li> <li>• Depende de la edad y deseo genésico</li> </ul>
T1a2	Positivo	<ul style="list-style-type: none"> <li>• RT-QT</li> </ul>

**Tabla 4.** Tratamiento quirúrgico del cáncer cuello uterino (1a1, 1a2)

El tratamiento quirúrgico permite la conservación de la función ovárica, mantiene una vagina más funcional y facilita el conocimiento de los factores pronósticos anatomopatológicos; mientras que la radioterapia es una alternativa válida en función de la experiencia del centro y de las condiciones de la paciente (contraindicación quirúrgica formal).

El tratamiento adyuvante depende del riesgo de recidiva (véase **Tabla 2**):

- Con riesgo intermedio de recidiva, se benefician de radioterapia externa exclusiva.
- Con alto riesgo se benefician de tratamiento adyuvante con radioterapia externa y quimioterapia concomitante.

El tratamiento óptimo consiste en **radioterapia externa y braquiterapia endocavitaria** o endocavitaria intersticial, según la respuesta tumoral evaluada mediante RM después de la radioterapia-quimioterapia (**MIR 09-10, 164**).

- **Estadios localmente avanzados (T1b2, T2a2 y superiores)** y siempre en **N1** (independientemente de la T). El tratamiento de elección es la **asociación radioterapia-quimioterapia** (RT+QT) y braquiterapia, con finalidad radical. La adecuación de los volúmenes de irradiación

requiere del estudio del nivel de afectación ganglionar realizado por laparoscopia, para evitar adherencias.

### Recuerda

En los tumores > 4 cm, con **SOSPECHA DE AFECTACIÓN PARAMETRIAL o GANGLIONAR** el tratamiento de elección es la asociación RT-QT.

Estadio			
T1b1 (< 4 cm) T2a1 (vagina superior < 4 cm)	Linfadenectomía pélvica(*) Recomendable cirugía		Riesgo de recidiva (véase <b>Tabla 2</b> )
	Negativa	HT radical	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Medio: RT</li> <li>• Alto: RT-QT</li> </ul>
	Positiva Completar con linfadenectomía paraórtica	RT-QT	

(\*)Linfadenectomía pélvica: la valoración ganglionar debe realizarse de forma intraquirúrgica, pues si resulta positivo se contraindica la cirugía. En estos estadios la técnica del ganglio centinela aislada solamente se considera en el contexto de estudios clínicos, pero se recomienda practicarla

**Tabla 5.** Tratamiento quirúrgico del cáncer de cuello uterino (1b1, 2a1)

### Terminología quirúrgica:

- **Histerectomía radical:** exéresis quirúrgica del útero incluyendo el cérvix, parte superior del fondo vaginal y tejido paracervical.
- **Traquelectomía:** exéresis quirúrgica del cérvix por debajo de la arteria uterina:
  - **Traquelectomía simple:** exéresis extrafascial, respetando el tejido paracervical.
  - **Traquelectomía radical:** incluye colpectomía superior y exéresis del tejido paravaginal y paracervical por debajo del nivel de la arteria uterina. Requiere de disección del segmento distal del uréter.

## Radioterapia

Indicaciones del tratamiento con radioterapia radical:

- Estadios iniciales (IB1, IIA) con contraindicación quirúrgica formal, la radioterapia demuestra la misma efectividad que la cirugía considerada de primera elección.
- Estadios iniciales tratados con cirugía que demuestren factores pronósticos histológicos desfavorables:
  - Con riesgo intermedio se benefician del tratamiento con radioterapia externa exclusiva.
  - Con alto riesgo se benefician de tratamiento adyuvante con radioterapia externa y quimioterapia concomitante.
- Pacientes con estadios iniciales locales, en las que se demuestra afectación ganglionar en la estadificación quirúrgica previa a la cirugía radical.
- Estadios localmente avanzados (IB2, IIA > 4 cm, III y IVA): concomitancia de radioterapia y quimioterapia.

## Quimioterapia

- **Tratamiento de los estadios iniciales (IB-IIA) con criterios de alto riesgo de recidiva poscirugía.** Se deben administrar esquemas de quimioterapia que contengan cisplatino (CDDP).
- **Tratamiento de la enfermedad localmente avanzada (IIB-IVA).** La asociación de radioterapia y quimioterapia muestra una mejoría en la supervivencia del 50% frente a la radioterapia sola.



## 11.11. Seguimiento

El 30% de las pacientes con cáncer de cérvix presentan una recidiva. El 75% de las recurrencias aparecen en los dos primeros años de seguimiento, y de localización preferentemente a nivel pélvico y ganglionar paraaórtico.

No existe un protocolo de seguimiento rutinario universalmente aceptado ni en el tipo de exploraciones ni en la periodicidad.

La citología sistemática del lecho cervicovaginal tratado ha demostrado escasa sensibilidad en la detección precoz de recidiva, aunque sea una práctica extensamente generalizada.

El seguimiento con test de VPH puede predecir la recidiva tras el tratamiento.

## 11.12. Cáncer de cérvix y gestación

Las técnicas de imagen de elección son la ultrasonografía y la RM.

Por su impacto pronóstico, la afectación ganglionar debe verificarse histológicamente, preferiblemente mediante técnicas mínimamente invasivas.

Destacan las siguientes situaciones:

- Gestación incipiente sin deseo/indicación de preservar el embarazo: tratamiento estándar.
- Si se preserva la gestación:
  - Cirugía simple/radical conservadora: conización, traquelectomía simple o radical y estudio de ganglio centinela.
  - Retraso del tratamiento oncológico hasta la viabilidad fetal (si es posible > 32 semanas de gestación) y comienzo del tratamiento específico para el cáncer inmediatamente después del parto por cesárea.
  - Quimioterapia neoadyuvante hasta la viabilidad fetal y comienzo del tratamiento específico para el cáncer inmediatamente después del parto por cesárea.

La vía de parto recomendada es la cesárea después de la semana 32 de gestación (si es posible).

### Preguntas

#### MIR

MIR 17-18, 100  
MIR 14-15, 159  
MIR 13-14, 40  
MIR 11-12, 147  
MIR 09-10, 164

### ideas Clave

- ✓ Al igual que las lesiones premalignas, prácticamente todos los carcinomas del cérvix uterino, independientemente de su tipo histológico, se originan en la zona de transformación.
- ✓ El diagnóstico requiere, ineludiblemente, de confirmación histológica.
- ✓ El carcinoma escamoso constituye el tipo histológico más frecuente.
- ✓ La variedad no queratinizante es la más habitual.
- ✓ El estadio se determina en el momento del diagnóstico primario y no se modifica ni siquiera ante las recurrencias.
- ✓ La exploración física y la RM pélvica son imprescindibles para la valoración inicial del tumor y evaluación del volumen tumoral.
- ✓ La RM pélvica es la técnica de imagen inicial obligatoria para la evaluación de la extensión del tumor pélvico y para orientar las opciones de tratamiento.
- ✓ Imprescindible el estudio de posible enfermedad ganglionar.
- ✓ Los resultados en términos oncológicos ofrecidos por las diferentes vías de abordaje quirúrgica (vaginal, abdominal, laparoscópica) se consideran equiparables. La cirugía robótica reduce el tiempo operatorio y el sangrado con mejora en la ergonomía del cirujano respecto a la laparoscopia.

### Casos Clínicos

En una mujer de 33 años, nuligesta y con deseos de tener hijos, la citología ginecológica informa de una lesión escamosa de alto grado. La colposcopia muestra una lesión acetoblanca extensa del ectocérnix que se introduce por el canal endocervical. Las biopsias de esa lesión informan de la presencia de un carcinoma in situ, pero en una de ellas hay un foco de carcinoma epidermoide que invade el estroma cervical en 2 mm de profundidad. ¿Cuál de las siguientes opciones terapéuticas es la más correcta?

- 1) Histerectomía total, salpingo-ooforectomía y linfadenectomía pélvica.
- 2) Braquiterapia.
- 3) Conización cervical y control posterior.
- 4) Radioterapia-quimioterapia

**RC: 3**



En una paciente sometida a conización por sospecha de neoplasia intraepitelial escamosa de alto grado (CIN III), la anatomía patológica informa de zonas de invasión del estroma con una profundidad de 4 mm. ¿A qué estadio TNM corresponde?

- 1) T1a1 de carcinoma de cuello.
- 2) T1a2 de carcinoma de cuello.
- 3) T1b1 de carcinoma de cuello.
- 4) T1b2 de carcinoma de cuello.

**RC: 2**

Ante una mujer de 47 años que presenta baches de amenorrea, test de embarazo negativo, presenta secreción vaginal y sangrado postcoital, es remitida por hallazgo de citología compatible con carcinoma de cuello uterino. Señale el siguiente paso:

- 1) Repetir la citología.
- 2) Conización.
- 3) Histerectomía total simple.
- 4) Biopsia cervical.

**RC: 4**

Ante el hallazgo histológico de carcinoma invasor de cuello uterino guiado por colposcopia, señale cuál de las siguientes combinaciones se consideran imprescindibles para la valoración inicial del volumen tumoral:

- 1) Exploración física y RM.
- 2) Exploración física y TC toraco-abdomino-pélvica.
- 3) Exploración física y PET-TC.
- 4) Exploración física y marcadores tumorales.

**RC: 1**





# Infecciones vulvovaginales. Enfermedad inflamatoria pélvica

## ORIENTACIÓN MIR

Este tema no es muy preguntado en la actualidad, si bien se considera importante el diagnóstico diferencial de las vulvovaginitis y las características clínicas de la enfermedad inflamatoria pélvica para reconocerla en un caso clínico, junto con su manejo.

## 12.1. Introducción

Conviene tener claros los siguientes conceptos:

- **Vulvovaginitis.** Inflamación de la mucosa vaginal y de la piel vulvar, aunque no siempre se afectan ambas áreas anatómicas de forma simultánea. La vulvovaginitis candidiásica (VVC) es la más prevalente en Europa. Aproximadamente el 25% de las vulvovaginitis infecciosas son VVC. No siempre son de etiología infecciosa, pudiendo tener un origen irritativo o alérgico.
- **Microbiota vaginal.** Los lactobacilos son los principales responsables de la conservación del ecosistema vaginal, manteniendo el pH vaginal en rangos de acidez (entre 3,5-4,5); es éste el principal mecanismo de defensa frente a la colonización por patógenos.  
En el momento actual, se considera que las alteraciones de la microbiota vaginal son el eje fundamental de la fisiopatología de las infecciones vaginales.

Con respecto a la **clínica**, el 75% de las mujeres experimentan un episodio de vulvovaginitis sintomática a lo largo de su vida. Entre los hallazgos más frecuentes, destacan:

- **Signos:** eritema, edema inflamatorio de piel y mucosas, aumento de secreción vaginal, en ocasiones maloliente, de color y características diferentes según el agente causante.
- **Síntomas:** prurito, ardor, dolor (vulvodinia) y aumento de secreción vaginal.

## 12.2. Vulvovaginitis candidiásica

La vulvovaginitis candidiásica (VVC) está producida por diferentes especies de hongos, fundamentalmente de *Candida spp.* Sin embargo, la identificación vulvovaginal de *Candida* no es necesariamente indicativo de enfermedad, pues el diagnóstico de VVC requiere la presencia de inflamación vulvovaginal. *Candida albicans* es la responsable del 90% de los episodios.

### Factores desencadenantes

- Diabetes mellitus mal controlada. Se recomienda realizar test de sobrecarga de glucosa a toda mujer con VVC recurrente.
- Durante y tras el tratamiento de antibióticos de amplio espectro (tetraciclinas, ampicilina, cefalosporinas) por desequilibrio de la microbiota normal.
- Niveles elevados de estrógenos: anticonceptivos, embarazo y terapia estrogénica.
- Inmunodepresión: VIH, lupus eritematoso sistémico...

## Clasificación

La VVC puede clasificarse como:

- No complicada.
- Complicada (**Tabla 1**).
- **Recidivante.** Cuando la paciente presenta **4 o más episodios en un año** (**Tabla 2**).

VVC complicada
<ul style="list-style-type: none"><li>• Vulvovaginitis grave</li><li>• Recurrente, causada por especies resistentes de <i>Candida albicans</i></li><li>• Diabetes no controlada</li><li>• Inmunodepresión</li><li>• Gestante</li></ul>

Tabla 1. Vulvovaginitis complicada

VVC recidivante. Factores exógenos relacionados
<ul style="list-style-type: none"><li>• Diabetes tipo 1 y tipo 2</li><li>• Embarazo</li><li>• Anticonceptivos hormonales combinados</li><li>• Geles espermicidas</li><li>• Inmunodeficiencia</li><li>• Antibióticos de amplio espectro</li></ul>

Tabla 2. Factores exógenos relacionados con la VVC recidivante

## Clínica

- Secreción vaginal blanquecina en grumos, con aspecto de yogur.
- Prurito, disuria, dispareunia, escozor en genitales.
- Eritema en la mucosa vaginal con leucorrea blanca fácil de desprender.
- Lesiones cutáneas en vulva y periné.

## Diagnóstico

No debe basarse exclusivamente en los síntomas y debe realizarse una exploración minuciosa y exploraciones complementarias, para evitar tratamientos inadecuados por un diagnóstico erróneo (**Tabla 3**).

Diagnóstico VVC. Pruebas complementarias	
Frotis en fresco	
Con suero fisiológico al 0,9%	Se visualizan esporas o hifas (sensibilidad 50%)
Con unas gotas de KOH	Se visualizan levaduras en fase de esporas e hifas (sensibilidad 70%)
Tinción Gram	Se visualizan esporas o hifas (sensibilidad 65%)
pH	No suele variar con respecto al pH normal (4-4,5)
Cultivo vaginal	Prueba confirmatoria

Tabla 3. Pruebas complementarias en el diagnóstico de VVC



Tratamiento

Se debe tratar a todas las mujeres sintomáticas.

- VVC no complicada.** Tratamientos tópicos con derivados imidazólicos (clotrimazol crema o comprimidos vaginales, miconazol y sertaconazol en crema, ketoconazol, econazol, fenticonazol y sertaconazol en óvulos vaginales), poliénicos (nistatina en comprimidos vaginales) o piridinona (ciclopirox) de corta duración.  
Se recomienda reservar el tratamiento por vía oral (fluconazol, itraconazol y ketoconazol) para infecciones recurrentes o persistentes.  
Durante el embarazo deben evitarse tratamientos por vía oral (Tabla 4).

VVC en embarazo
Antimicóticos tópicos: <ul style="list-style-type: none"><li>• Clotrimazol</li><li>• Miconazol</li></ul>

Tabla 4. VVC en el embarazo

- VVC recidivante.** Se aconseja prolongar el tratamiento oral durante 14 días, y en casos rebeldes se podría conservar un tratamiento de mantenimiento con la administración periódica durante 6-12 meses.
  - **Tratamiento inicial** con:
    - › Doble tratamiento: tópico vaginal y oral.
    - › Triple tratamiento: añadiendo tópico cutáneo.
  - Tratamiento de mantenimiento durante 6-12 meses con tópico vaginal y oral.

Se recomienda la prescripción de *Lactobacillus* por vía vaginal en pacientes con alto riesgo de recurrencias, sugiriéndose la administración durante 5-10 días y repetir el tratamiento 3 meses (intramenstrual o posmenstrual).

12.3. Vaginosis bacteriana

Concepto

Actualmente no hay un único organismo cuya presencia confirme el diagnóstico de vaginosis bacteriana (VB) sino que se considera un síndrome polimicrobiano, que incluye *Gardnerella vaginalis*, *Mobiluncus* spp., *Bacteroides* spp., *Prevotella* spp., *Mycoplasma* spp. y *Atopobium vaginae*, producto de un descenso de la concentración de *Lactobacillus*.

Por tanto, la VB se entiende actualmente como una variante de la microbiota vaginal, de manera que ha pasado de ser considerada como una entidad monomicrobiana (*Gardnerella vaginalis*) a polibacteriana donde, además, los responsables son comensales habituales de la vagina.

Clínica

Se denomina “vaginosis” por la ausencia de inflamación. La mayoría son asintomáticas; el síntoma principal es un incremento en la secreción vaginal, que se hace más acuosa y maloliente. Cuando aparecen síntomas, éstos incluyen un flujo vaginal alterado, fluido, blanquecino-grisáceo, que reviste las paredes de la vagina y con un olor característico a aminas (similar al pescado).

Factores de riesgo

- Raza afroamericana.
- Tabaco.

- Duchas vaginales o productos de higiene intravaginal.
- No se considera una ITS, pero aumenta con el número de parejas sexuales o por un compañero sexual nuevo en el mes previo.
- No existen diferencias entre relaciones homosexuales o heterosexuales y aparece excepcionalmente en mujeres que no han tenido nunca actividad sexual.

Diagnóstico

Los criterios de diagnóstico clínico de Amsel son los más utilizados y se estima que aportan un diagnóstico correcto en el 90%. Se requiere la presencia de 3 de los 4 rasgos clínicos expuestos en la Tabla 5.

Criterios de Amsel
Leucorrea homogénea, cuyo color y cantidad pueden variar
Hedor de aminas (característico a pescado) al añadir gotas de solución de hidróxido potásico en un porta con secreción vaginal. También denominado <i>whiff test</i> (MIR 14-15, 160)
<i>Clue cells</i> observadas al microscopio. Se estima que deben ser positivas más de un 20% de las células
pH vaginal > 4,5

Tabla 5. Criterios de Amsel

Recuerda

Los diagnósticos de VB basados en la citología cervicovaginal carecen de utilidad clínica. Por tanto no requieren tratamiento los diagnósticos incidentales, como los que surgen en el curso de la práctica de una citología de cribado.

Tratamiento (Figura 1)

Solo deben tratarse las VB sintomáticas. También estaría justificado, aunque no con una clara evidencia, el tratamiento previo a procedimientos invasivos ginecológicos como legrado o histeroscopia.

Es importante realizar un cribado de VIH en mujeres con VB recidivantes.

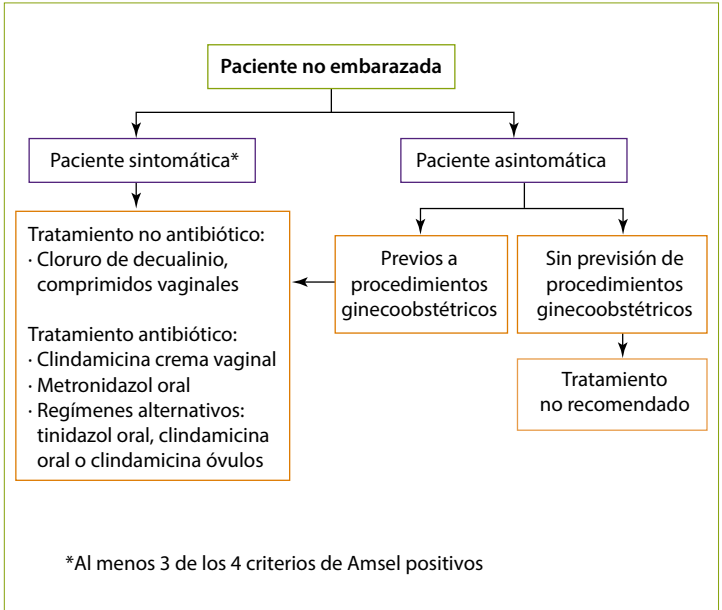


Figura 1. Tratamiento de la paciente con vaginosis bacteriana



A. Tratamiento no antibiótico

El cloruro de decualinio en comprimidos vaginales es un agente antiinfeccioso y antiséptico que muestra unas tasas de curación clínica equivalentes al tratamiento antibiótico clásicamente considerado como de elección (clindamicina en gel o metronidazol). Además, dado su efecto bactericida y fungicida rápido (24-72 h) es apropiado para el tratamiento de las infecciones vaginales mixtas o en el caso de no tener un diagnóstico etiológico exacto.

B. Tratamiento antibiótico

El antibiótico que se ha recomendado clásicamente es el metronidazol, por vía oral o bien en gel vaginal (ésta actualmente no está disponible en España).

La clindamicina es otra opción de tratamiento antibiótico que se ha recomendado anteriormente y que suele aplicarse como crema vaginal.

Como regímenes alternativos puede administrarse tinidazol oral o clindamicina oral o vaginal.

Recuerda

Durante la toma de metronidazol se debe evitar la ingesta de alcohol hasta 24 h tras la última dosis.  
Durante la toma de tinidazol se debe evitar la ingesta de alcohol hasta 72 h tras la última dosis.  
Clindamicina crema vaginal: riesgo de rotura de preservativo hasta 7 días postratamiento.

C. Probióticos y prebióticos

Su empleo debe seguir considerándose como una opción con nivel de evidencia menor a los tratamientos farmacológicos citados anteriormente.

D. Tratamiento durante el embarazo (Figura 2)

La VB en la gestante debe ser tratada si es sintomática.

Se recomienda el uso de cloruro de decualinio como tratamiento de elección de la VB durante la gestación en cualquier trimestre. En cuanto al uso de antibióticos (metronidazol y clindamicina), a pesar de que existe evidencia de que no hay riesgo con ninguno de los dos fármacos, tanto para la vía oral como para la vaginal, el uso de estos fármacos durante el primer trimestre del embarazo no está recomendado.

Recuerda

Metronidazol y clindamicina NO se deben prescribir durante el primer trimestre del embarazo, y se recomienda prescribirlos con precaución en el segundo y tercer trimestres.

No existe evidencia suficiente para recomendar hacer un cribado a todas las gestantes asintomáticas y su consecuente tratamiento.

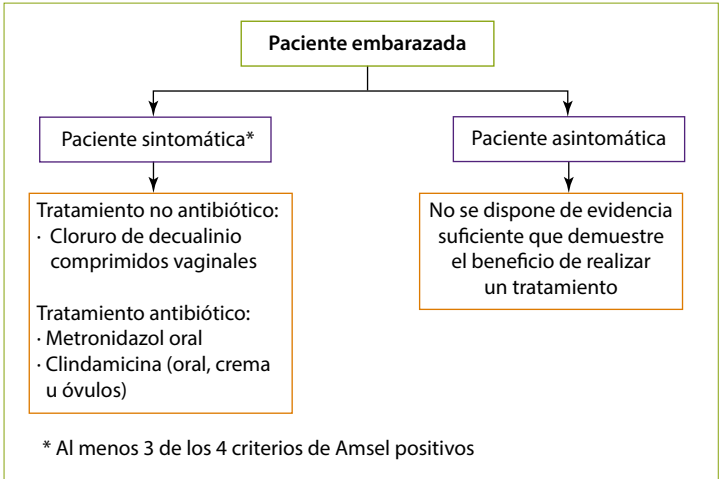


Figura 2. Tratamiento de la paciente embarazada con vaginosis bacteriana

Seguimiento y recidivas

No es necesario hacer visitas de seguimiento si los síntomas han desaparecido. La tasa de recidivas de la VB es alta. Parte de esta resistencia se explica por la propia de *Atopobium vaginae* al metronidazol y también por la constitución de estructuras denominadas biopelículas o *biofilm*.

Se desconocen los factores de riesgo claros para estas recidivas, tan solo se ha demostrado relación con el número de compañeros sexuales durante un periodo determinado. Ante la recidiva se recomienda repetir el mismo tratamiento que solucionó el episodio agudo anterior.

El efecto favorable observado con *Lactobacillus* sobre la microbiota y el pH vaginal parecería indicar un menor riesgo asociado de recurrencias, aunque los resultados de los estudios no son concluyentes.

12.4. Vulvovaginitis por *Trichomonas vaginalis*

Concepto

*Trichomonas vaginalis* (TV) es un protozoo unicelular parásito de la vagina. Hasta hace unos años se afirmaba que era una ITS con un elevado número de nuevos casos cada año, mientras que en la última década se demuestra que es una infección que está en franca disminución, tanto en prevalencia como en incidencia, al menos en los países occidentales, manteniéndose en los países en vías de desarrollo.

Más de dos tercios de las pacientes infectadas permanecen asintomáticas. Algunas mujeres infectadas tienen una clínica muy variable, caracterizada por mal olor, leucorrea más o menos abundante de color amarillo-verdosa e irritación vulvar con prurito intenso a nivel vulvovaginal. La infección puede ser asintomática en algunos hombres infectados.

Diagnóstico

El diagnóstico de sospecha es fundamentalmente clínico y usualmente se confirma mediante observación al microscopio de la secreción vaginal diluida en una gota de suero.



## Tratamiento (Tabla 6)

Tratamiento	
Metronidazol oral	NO consumir alcohol durante el tratamiento y hasta 24 horas tras su finalización
Tinidazol oral	Ídem, pero 72 horas
Compañeros sexuales	Mismas pautas
Embarazo	Metronidazol oral
Lactancia materna	Mismas pautas que en no embarazo (interrumpir tomas 12-24 horas)

**Tabla 6.** Tratamiento de la tricomoniasis vaginal

Los compañeros sexuales de la paciente afecta de TV deben ser tratados con similares regímenes proponiéndose abstinencia sexual hasta completar el tratamiento y hasta que desaparezca por completo la clínica acompañante a la infección.

### A. Tratamiento durante el embarazo

El tratamiento de la mujer gestante con TV no difiere de lo referido para cualquier tiempo de gestación; la seguridad de metronidazol ha sido demostrada repetidamente, aunque se sugiere evitar su uso en el primer trimestre.

Durante la lactancia materna, la TV puede ser tratada igualmente interrumpiendo la toma hasta 12-24 horas desde la última dosis administrada.

En la **Tabla 7** se presenta un resumen de todas las infecciones vulvovaginales.

## 12.5. Enfermedad inflamatoria pélvica

### Definición

La enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) es la inflamación e infección del tracto genital superior en la mujer. Habitualmente afecta a las trompas de Falopio, ovarios y estructuras adyacentes y comprende una variedad de trastornos inflamatorios del tracto genital superior incluyendo combinaciones de endometritis, salpingitis, abscesos tuboováricos y pelviperitonitis.

### Epidemiología

La enfermedad inflamatoria pélvica es muy común. A continuación se detallan los factores de riesgo y protectores de esta infección.

#### Factores de riesgo:

- Edad inferior a 25 años.
- Múltiples compañeros sexuales.
- Infecciones de transmisión sexual. En el 60-75% de casos es posible encontrar evidencias microbiológicas de infección por gonococo, clamidia o micoplasma. La EIP es más frecuente en pacientes seropositivas frente al VIH.
- No utilización de métodos de barrera.
- Historia previa de EIP (RR: 2). Un tercio de las mujeres con EIP va a tener más de un brote sucesivo, la mayoría durante el primer año después del primero.

	Candidiasis (más frecuente)	Vaginosis	Tricomoniasis
<b>Etiología</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li><i>C. albicans</i> 90%</li> <li>Gestación</li> <li>ACH estrógenos locales</li> <li>Inmunodepresión</li> <li>DM</li> <li>ATB</li> <li>Espermicidas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Polibacteriana</li> <li>Variante de la microbiota               <ul style="list-style-type: none"> <li>Raza afroamericana</li> <li>Tabaco</li> <li>Duchas vaginales</li> <li>N.º parejas</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li><i>T. vaginalis</i> (protozoo flagelado)</li> <li>ITS</li> </ul>
<b>Flujo</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Blanco en grumos fácil desprender</li> <li>Adherente y sobre todo premenstrual</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Incremento secreción</li> <li>Acuoso blanquecino-gris</li> <li>Maloliente (pescado)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Amarillo-verdoso</li> <li>Mal olor</li> </ul>
<b>Clínica</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Prurito, ardor</li> <li>Dolor (vulvodinia), disuria, dispareunia</li> <li>Eritema, edema piel y mucosa</li> </ul>	La mayoría asintomáticas	<ul style="list-style-type: none"> <li>2/3 asintomáticas</li> <li>Prurito intenso vulvovaginal</li> <li>Irritación vulvar</li> </ul>
<b>Diagnóstico</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>No debe basarse sólo en la clínica</li> <li>Cultivo vaginal</li> </ul>	3/4 criterios Amsel: <ul style="list-style-type: none"> <li>Leucorrea homogénea</li> <li>Hedor a aminas (KOH).</li> <li><i>Clue cells</i></li> <li>pH &gt; 4,5</li> </ul>	Microscopía de la secreción diluida en gota de suero
<b>Tratamiento</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sólo en sintomáticas</li> <li>Vía vaginal:               <ul style="list-style-type: none"> <li>Mico-keto-fenti-serta</li> <li>Clotrimazol</li> <li>Nistatina</li> <li>Ciclopirox</li> </ul> </li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sólo en sintomáticas</li> <li>Previo proc. invasivos?</li> <li>Metronidazol v.o./vag.</li> <li>Clindamicina vag. (rotura preservativo)</li> <li>Cloruro de decualinio</li> <li>NO precisa seguimiento</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Metronidazol o tinidazol v.o.</li> <li>Tratar a las parejas</li> <li>NO alcohol</li> </ul>
<b>Embarazo</b>	Vía tópica: clotrimazol o miconazol	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sólo si es sintomática</li> <li>Cloruro de decualinio</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Se trata igual</li> <li>Evitar metronidazol en 1.º trimestre</li> </ul>

**Tabla 7.** Resumen de las infecciones vulvovaginales



Recuerda

El riesgo de desarrollar una EPI está fundamentalmente relacionado con el proceso de inserción del DIU y con la presencia de ITS en el cérvix. Por lo que existe un riesgo mayor de padecer una EPI en los 20 primeros días tras la inserción, pero que después el riesgo es el mismo que en las no usuarias de DIU.

Factores protectores:

- Anticoncepción de barrera.
- Anticonceptivos orales, probablemente debido a la acción de los progestágenos sobre el moco cervical, a la disminución de sangrado y duración de la menstruación.

Microbiología

Los gérmenes más frecuentemente implicados son *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae* juntamente con la flora aeróbica o anaeróbica vaginal. En la EIP los microorganismos ascienden a través de vagina y cérvix hasta el endometrio, trompas de Falopio y estructuras adyacentes.

El absceso tuboovárico es típicamente polimicrobiano con un progresivo paso de gérmenes facultativos a bacterias anaeróbicas a medida que progresa la enfermedad.

Clínica

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad pueden variar desde la forma silente hasta la sepsis con afectación grave del estado general.

Recuerda

Se debe descartar la existencia de EIP en una mujer sexualmente activa que presenta dolor pélvico acompañado de fiebre y leucorrea (MIR 17-18, 97).

La clínica más frecuente e inicial de la EIP es el dolor pélvico, el cual suele localizarse en el abdomen inferior (hipogastrio o con extensión bilateral a ambas fosas ilíacas), de instauración subaguda, persistente y poco intenso.

Existe fiebre en el 50% de casos, a menudo en forma de febrícula.

La leucorrea (secundaria a cervicitis) se presenta aproximadamente en el 50% casos, pudiendo aparecer la dispareunia.

La exploración física abdominovaginal puede provocar dolor a la movilización cervical y a la presión del Douglas. La palpación de los anejos es dolorosa a la presión ejercida sobre ellos. En los casos evolucionados hacia un absceso tuboovárico es posible delimitar en una o ambas zonas anexiales una tumoración irregular mal delimitada, próxima al útero, dolorosa y totalmente fija.

Recuerda

La infección por *Chlamydia trachomatis* suele ser más indolente, clínicamente menos florida que la gonocócica, pero siendo más frecuente el sangrado irregular y con mayor grado de lesión residual tubárica.

El CDC (Centro de Control de las Enfermedades y Prevención) en 2002, para aumentar la sensibilidad diagnóstica, recomendó los siguientes criterios según los cuales se debe iniciar el tratamiento empírico (Tabla 8) ante la presencia de uno de los siguientes signos: dolor a la movilización uterina o anexial, o dolor a la movilización cervical.

Se presentan los criterios adicionales que aumentan la especificidad: leucocitosis en el frotis en fresco, leucorrea, fiebre, aumento de VSG y/o proteína C reactiva y detección de gonococo y/o clamidia.

Criterios mínimos	<ul style="list-style-type: none"><li>• Dolor uterino o anexial o...</li><li>• Dolor a la movilización cervical</li></ul>
Criterios adicionales para aumentar la especificidad	<ul style="list-style-type: none"><li>• Leucocitosis en el frotis en fresco vaginal</li><li>• Leucorrea anormal vaginal y/o cervical</li><li>• Fiebre &gt; 38,3 °C</li><li>• Aumento VSG o proteína C reactiva</li><li>• Evidencia de laboratorio de <i>Neisseria gonorrhoeae</i> y / o <i>Chlamydia trachomatis</i> en endocérvix</li></ul>

Tabla 8. Criterios diagnósticos de la EIP (CDC, 2002)

Existen cuadros clínicos atípicos, entre los que encuentra la **perihepatitis o síndrome de Fitz-Hugh-Curtis**. Consiste en la presencia de dolor agudo en hipocondrio derecho asociado a salpingitis. Inicialmente se asoció a la infección gonocócica, pero actualmente existe evidencia de que es una forma clínica que puede presentarse en la EIP asociada a *Chlamydia trachomatis*. Aunque menos frecuente, pero puede presentarse antes de que los signos de la infección genital sean aparentes.

Recuerda

La perihepatitis puede producir adherencias “en cuerda de violín” entre la superficie hepática, la pared abdominal y bases diafragmáticas, cuyo diagnóstico puede hacerse durante la laparoscopia.

A. Estadificación clínica

- **Estadio I:** salpingitis aguda.
- **Estadio II:** salpingitis aguda con pelviperitonitis.
- **Estadio III:** formación de abscesos tuboováricos.
- **Estadio IV:** rotura de absceso tuboovárico.

B. Exploraciones complementarias

En el hemograma se puede encontrar una leucocitosis (superior a 10.000/mm³) en más del 50% de casos y puede detectarse un aumento de la VSG y de proteína C en más del 70% de pacientes con EIP. El aumento de proteína C puede además ser de utilidad para valorar el grado de severidad de la enfermedad.

Uno de los datos más importantes en el diagnóstico es la detección de gérmenes patógenos, por lo que se recomienda realizar en la exploración inicial un frotis vaginal en fresco y un estudio endocervical.

- **Ecografía.** La ecografía transvaginal es fundamental en pacientes que consultan por dolor pélvico agudo. En los casos leves ésta suele ser normal y en estadios más avanzados se puede observar dilataciones tubáricas, líquido peritoneal y abscesos pélvicos. La asociación del Doppler puede aumentar la eficacia diagnóstica.



- **Resonancia magnética.** Es una técnica que puede ser útil en casos de dudas diagnósticas o para la valoración de la cavidad abdominal, incluyendo la superficie hepática.
- **Laparoscopia.** Se considera la prueba de referencia en el diagnóstico de la EIP, pues además de confirmar el diagnóstico permite realizar un estudio exhaustivo de la cavidad abdominal y realizar estudio microbiológico de cavidad abdominal. Sin embargo, aunque es una técnica con un alto valor predictivo desde el punto de vista sanitario, es impracticable el realizarla a todas las pacientes con sospecha de EIP, estando indicada por tanto en las dudas diagnósticas y las formas severas en las que pueda realizarse tratamiento endoscópico.

## Diagnóstico

La **Tabla 9** resume el protocolo diagnóstico si existe la sospecha de EIP.

Diagnóstico EIP
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anamnesis (factores de riesgo) y control temperatura</li> <li>• Exploración general, de genitales externos (descartar ITS) y abdominal</li> <li>• Exploración vaginal-cervical: <b>frotis en fresco</b></li> <li>• <b>Cultivo vaginal-cervical</b></li> <li>• <b>Cultivo selectivo para <i>Chlamydia trachomatis</i></b></li> <li>• Analítica: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hemograma</li> <li>- VSG</li> <li>- Proteína C reactiva</li> <li>- Hemocultivo (si sospecha de sepsis)</li> <li>- <math>\beta</math>-hCG</li> </ul> </li> <li>• Ecografía vaginal-Doppler</li> <li>• Laparoscopia si dudas diagnósticas o casos seleccionados</li> </ul>

**Tabla 9.** Protocolo diagnóstico ante sospecha de EIP

## Tratamiento

Se debe efectuar un tratamiento empírico inicial teniendo en cuenta la etiología polimicrobiana de la EIP. El tratamiento anaerobioicida debería reservarse para los casos graves y/o con absceso tuboovárico. Por tanto, el tratamiento antibiótico de la EIP debe ser empírico, de amplio espectro, precoz.

En los casos de EIP asociada a DIU el tema de la retirada del dispositivo en el momento del diagnóstico es controvertido y para algunos autores sólo debería retirarse en los casos de infección severa.

### A. Tratamiento ambulatorio (Tabla 10)

Limitado a las formas leves (estadios clínicos I y II).

EIP. Tratamiento ambulatorio	
Ofloxacino v.o. o levofloxacino v.o. 14 días	<ul style="list-style-type: none"><li>• Ceftriaxona i.m. monodosis + doxiciclina v.o. 14 días</li><li>• Cefoxitina i.m.+ probenecid v.o. + doxiciclina</li></ul>
Con o sin metronidazol 14 días	

**Tabla 10.** Tratamiento ambulatorio de la EIP (MIR 12-13, 154)

La paciente debería permanecer en reposo y ser valorada nuevamente a las 48-72 horas desde el inicio del tratamiento, procediendo a su ingreso si no

existe mejoría clínica y a valorar la posibilidad de laparoscopia diagnóstica en casos de duda o de mala evolución del cuadro clínico (**Tabla 11**).

Criterios de hospitalización
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diagnóstico incierto</li> <li>• Sospecha de absceso pélvico o signos de irritación peritoneal</li> <li>• Imposibilidad de descartar otros cuadros quirúrgicos</li> <li>• Embarazo</li> <li>• Paciente adolescente</li> <li>• Concomitancia con enfermedades graves que impidan el tratamiento ambulatorio</li> <li>• Seropositividad frente a VIH</li> <li>• Mala tolerancia o incumplimiento del régimen ambulatorio</li> <li>• Fracaso del tratamiento oral</li> </ul>

**Tabla 11.** Indicación de hospitalización en la EIP

### B. Tratamiento antibiótico hospitalario

Las pautas actuales de tratamiento hospitalario son las asociaciones cefoxitina-doxiciclina y clindamicina-gentamicina, esta última de elección cuando se sospeche que los gérmenes son anaerobios, o exista un absceso tuboovárico por la gran actividad anaerobioicida de la clindamicina (**Tabla 12**).

Tratamiento parenteral	
<b>Cefoxitina 2 g i.v.</b> + <b>Doxiciclina 100 mg/12 h, i.v. o v.o.</b>	<b>Clindamicina 900 mg i.v./8 horas</b> + <b>Gentamicina i.v. o im 2 mg/kg</b> de peso inicial + 1,5 mg/kg (absceso tuboovárico)
Hasta 48 horas después de la mejoría clínica (periodo no basado en la evidencia) Seguido de ...	
<b>Doxiciclina oral (100 mg/12 horas)</b> (puede asociarse metronidazol oral 400 mg/12 horas) hasta completar 14 días de tratamiento	<b>Clindamicina oral 450 mg/6 horas</b> (en todos los casos de absceso tuboovárico) hasta completar 14 días de tratamiento

**Tabla 12.** Tratamiento antibiótico hospitalario de la EIP

### C. Tratamiento quirúrgico

En los casos de fallo del tratamiento médico está indicado el tratamiento quirúrgico.

El fallo en el tratamiento se define por: persistencia de la fiebre y/o de la leucocitosis, aumento del tamaño del absceso tuboovárico y sospecha de ruptura del absceso.

## Secuelas

Las secuelas más frecuentes de la EIP son la esterilidad de origen tubárico, el embarazo ectópico y el dolor pélvico crónico. Además, las mujeres con antecedentes de EIP tienen un riesgo superior de reingresar por endometriosis y de que se les efectúe una histerectomía.

### Preguntas

**MIR**

MIR 17-18, 97  
MIR 14-15, 160  
MIR 12-13, 154



## Ideas Clave

- ✓ El diagnóstico de la vulvovaginitis candidiásica (VVC) NO debe basarse exclusivamente en los síntomas y debe realizarse una exploración minuciosa y exploraciones complementarias, para evitar tratamientos inadecuados.
- ✓ Se considera una VVC recidivante cuando la paciente presenta 4 o más episodios en 1 año.
- ✓ Solamente deben tratarse las vaginosis bacterianas (VB) sintomáticas. Aunque también estaría justificado, aunque no con una clara evidencia, el tratamiento previo a procedimientos invasivos ginecológicos (legrado o histeroscopia).
- ✓ La VB en la gestante debe ser tratada si es sintomática. Siendo el cloruro de decualinio el tratamiento de elección de la VB durante la gestación en cualquier trimestre.
- ✓ La mayoría de las veces la EIP se origina por vía ascendente.
- ✓ La promiscuidad sexual incrementa el riesgo de padecer una EIP.
- ✓ La gravedad de las secuelas de la EIP justifica que esté sobrediagnosticada y tratada precozmente especialmente en nulíparas.
- ✓ La esterilidad tubárica es una consecuencia directa de la EIP y su complicación grave más frecuente.
- ✓ En un 25-50% de los casos no se encuentra ninguno de los gérmenes más frecuentemente asociados a la EIP (*Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae*) en los cultivos.
- ✓ Las pautas actuales de tratamiento hospitalario son las asociaciones cefoxitina-doxiciclina y clindamicina-gentamicina, ésta última de elección cuando creamos que los gérmenes son anaerobios o exista un absceso tubo-ovárico por la gran actividad anaerobocida de la clindamicina.
- ✓ El tratamiento quirúrgico de la EIP se recomienda en los casos de duda diagnóstica y se realiza laparoscopia inicialmente. Cuando se efectúe tratamiento antibiótico inicial y se produzca fallo de tratamiento después de 48-72 horas, se recomendará una laparoscopia.

## Casos Clínicos

Gestante de 9 semanas que presenta una secreción vaginal abundante ligeramente maloliente, que se hace más intensa después del coito. No tiene prurito genital. En la exploración se observa una abundante secreción blanco-grisácea, que no se adhiere a las paredes vaginales. Señale el tratamiento de elección en caso de confirmarse su sospecha clínica:

- 1) Cloruro de decualinio.
- 2) Metronidazol oral.
- 3) Clindamicina vaginal.
- 4) No precisa tratamiento.

**RC: 1**

Mujer de 22 años, G1 A1 (interrupción legal del embarazo), en control por teratoma de ovario derecho de 2,3 cm, que no desea tratamiento con anticonceptivos hormonales, acude a Urgencias por dolor hipogastrio y FII febrícula de varios días de evolución a pesar de paracetamol oral. Se realiza  $\beta$ -hCG en orina, que resulta negativa, a la espera del resultado de hemograma con proteína C reactiva. Exploración: cérvix puntiforme, no sangrado activo de cavidad, dolor anexial bilateral a la movilización del cérvix. Ecografía transvaginal, imagen compatible con quiste derecho estable, e imagen elongada en anejo izquierdo de contenido denso, compatible con colección tubárica. Señale el tratamiento inicial más adecuado entre las siguientes opciones:

- 1) Tratamiento hospitalario con clindamicina-gentamicina i.v.
- 2) Drenaje por laparoscopia.
- 3) Tratamiento con ceftriaxona y ambulatorio con doxiciclina oral.
- 4) Tratamiento hospitalario con amoxicilina-clavulánico i.v.

**RC: 1**





## ORIENTACIÓN MIR

Tema poco importante hasta ahora en el examen MIR. Se debe prestar atención a las diferencias de los dos tipos histológicos de neoplasia vulvar intraepitelial (VIN) y cáncer de vulva (**Tabla 1** y **Tabla 2**).

## 13.1. Infecciones víricas vulvares

Son fundamentalmente de transmisión sexual.

### Infección por herpes

En el 85% de los casos está por causado por herpes simple tipo 2 (genital).

La transmisión se realiza a través de lesiones sintomáticas por contacto directo o por las relaciones sexuales.

- **Clínica.** La primoinfección se produce 2-15 días después de la infección viral, y aparece prurito, dolor intenso y escozor local, a continuación, se observan pápulas y vesículas agrupadas en racimos que en 2-4 días se rompen y se convierten en erosiones, úlceras y costras.
- **Diagnóstico.** La clínica es muy orientativa y entre las pruebas confirmatorias están: PCR, citodiagnóstico de Tzanck, cultivo del virus, y ocasionalmente estudio anatomopatológico.
- **Tratamiento:**
  - **Primer episodio.** Se debe iniciar fundamentalmente en las primeras 48-72 horas, por vía oral:
    - > Aciclovir 5-10 días.
    - > Valaciclovir 10 días.
    - > Famciclovir 5 días.
  - **Recurrencias.** El tratamiento es similar, siendo aceptable con 5 días de duración. Si aparecen más de 5 al año se recomienda tratamiento con los mismos preparados durante un año.
- **Prevención.** El preservativo suele ser una medida parcialmente eficaz.
- **Evolución.** Cura en 7-10 días. El 80-90% recurren en el año siguiente a la primoinfección. El tipo 2 tiene un promedio de 4 recurrencias por año.

### Infección por VPH: condiloma acuminado

Infección de transmisión sexual, consistente en lesiones verrucosas originadas por el virus del papiloma humano (VPH). De todos los casos de infección por VPH, los condilomas representan el 10% de las posibles manifestaciones.

El VPH, es un virus ADN. Se han aislado más de 150 genotipos diferentes. Los responsables del condiloma son fundamentalmente el 6 y el 11, que no se consideran oncogénicos.

Los tipos 6 y 11 ocasionan principalmente lesiones intraepiteliales cervicales, vulvares y vaginales de bajo grado, así como el 90% de las verrugas anogenitales o condilomas acuminados.

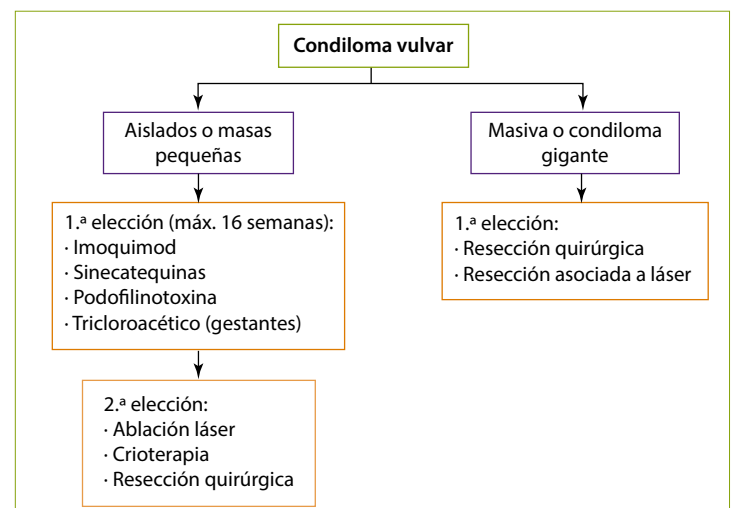
El **contagio** se realiza por vía sexual, aunque raramente es posible una transmisión por inoculación a través de las manos o por fómites. La probabilidad de contagio en un solo coito es de un 50-70%.

Periodo de incubación: entre 3 semanas y 8 meses.

- **Clínica.** Lesiones carnosas pediculadas de aspecto verrucoso, con una superficie dentada en forma de cresta de gallo de color rojo, rosado o blanco (si asienta sobre zonas húmedas o de roce).
- **Localización.** En zonas traumatizadas durante el coito (horquilla vulvar, labios, zona perianal y con frecuencia también afectan a vagina, uretra y cérvix).
- **Diagnóstico.** Es fundamentalmente clínico. En ocasiones es la biopsia la que confirma el diagnóstico definitivo. Es conveniente descartar otras ITS asociadas, sobre todo del cérvix uterino por su posible relación con otros genotipos más oncogénicos del VPH.
- **Prevención.** La vacuna tetravalente que protege frente a los genotipos oncogénicos 16 y 18, y además contra los genotipos no oncogénicos 6 y 11, responsables de más del 90% de las verrugas genitales. El uso de preservativos previene en un alto porcentaje el contagio, pero no en su totalidad.
- **Tratamiento.** Se resume en la **Figura 1**.

## Recuerda

Los VPH 16 y 18 son responsables de aproximadamente el 70% de los casos de cáncer de cuello uterino en el mundo, y de una fracción variable de los cánceres de vulva, vagina, pene, ano y orofaringe.



**Figura 1.** Resumen terapéutico del condiloma acuminado



La aplicación tópica semanal de ácido tricloroacético tópico tiene la ventaja de que se puede administrar en vagina, cérvix y durante el embarazo.

Los condilomas de tamaño considerable requieren medidas escisionales o ablativas.

### 13.2. Trastornos no neoplásicos de la vulva

#### Liquen escleroso

El liquen escleroso (LE) es el trastorno no neoplásico vulvar más frecuente del área vulvoperineal. Más habitual en mujeres posmenopáusicas.

Es un cuadro crónico que se caracteriza por una atrofia progresiva e inflamación crónica que afecta a labios mayores y menores, periné y región perianal que genera lesiones blanquecinas con tendencia a confluir (“en reloj de arena”). La vagina no se afecta.

- **Clínica.** Lo más común: intenso prurito, asociado a lesiones por rascado. Es habitual la asociación con incontinencia urinaria (30%), que empeora los síntomas.
- **Diagnóstico.** Puede hacerse con la clínica y la exploración, pero ante la duda diagnóstica, la falta de respuesta al tratamiento o la sospecha de malignidad, se aconseja confirmación con biopsia.

Presenta un riesgo de malignización a carcinoma escamoso vulvar de un 5%.

#### Hiperplasia de células escamosas, liquen simple crónico o neurodermatitis

La hiperplasia de células escamosas (HCE) es más frecuente en mujeres con edad alrededor de los 50 años.

- **Clínica.** Una lesión blanquecina unifocal y de apariencia variable, aunque siempre hiperqueratósica, muy pruriginosa, con frecuentes lesiones por rascado. Se localiza en monte de Venus y parte externa de labios mayores.

#### Tratamiento de los trastornos no neoplásicos de la vulva

En el LE solamente mejora los síntomas, pero no llega a curarlo. En la HCE el tratamiento es casi siempre curativo.

Se recomienda la aplicación tópica de corticoides de elevada potencia (el más usado es el propionato de clobetasol).

No existe evidencia del efecto beneficioso del propionato de testosterona tópica, dihidrotestosterona o de la progesterona.

El uso de aceites, cremas, hidratantes y estrógenos tópicos no está indicado para el tratamiento, aunque su empleo puede ayudar a suavizar los síntomas al reducir la sequedad y la atrofia vulvar.

En la fase de mejoría también pueden utilizarse preparados corticoides menos potentes (triamcinolona, betametasona, metilprednisolona, flucicnolona, dexametasona, etc.), a fin de minimizar la atrofia.

Un tratamiento de segunda línea, en caso de fracaso con corticoterapia, es el empleo de inmunomoduladores (inhibidores de la calcineurina) como tacrolimus y pimecrolimus en crema.

### 13.3. Neoplasia vulvar intraepitelial

- **Concepto.** La neoplasia vulvar intraepitelial (VIN) es una lesión precursora del cáncer escamoso de la vulva.
- **Epidemiología.** Existe un incremento en la incidencia de la VIN en las últimas décadas, especialmente en mujeres jóvenes, debido al mejor diagnóstico y mayor exposición a VPH.
- **Clasificación.** En la práctica, el término VIN se aplica solamente para las lesiones de alto grado (antes VIN 2-3), pues respecto a VIN 1 no existe evidencia de que sea una lesión precursora del cáncer. Se divide en dos categorías histológicas con diferencias tanto clínicas como epidemiológicas (**Tabla 1**):
  1. **VIN tipo común,** condilomatoso, basaloide o mixto, generalmente **relacionado con el VPH** (especialmente 16 y 18). Es el más frecuente. Típico de mujeres jóvenes.  
Las lesiones suelen ser multifocales y polimorfas (generalmente sobre elevadas o papilomatosas y pigmentadas), localizadas en las áreas mucosas y desprovistas de vello, preferentemente en el tercio inferior de la vulva. Es habitual la asociación con lesiones intraepiteliales de otras localizaciones del tracto genital inferior (ya sean sincrónicas o metacrónicas). A su vez se subdivide en tipo condilomatoso, tipo basaloide y tipo mixto.
  2. **VIN tipo diferenciado.** No está relacionado con el VPH. Menos frecuente que la VIN común que suele aparecer en mujeres mayores, pero con un riesgo de progresión a cáncer invasor 5,6 veces mayor que en la VIN tipo común.  
Las lesiones suelen ser únicas, de color blanco-queratósico o rojizas y de localización en áreas provistas de vello. Suele asociarse con trastornos epiteliales no neoplásicos, como hiperplasia escamosa y liquen escleroso.

	VIN tipo común relacionado con el VPH	VIN tipo diferenciado No relacionado con el VPH
Tipo histológico	Basaloide o Condilomatosis	Diferenciado
Edad	20 - 40 años	> 40 años
VPH	+++	+ / -
Condilomas	+	-
Citología anormal	+	-
Fumadoras	++	+ / -
Inmunodepresión HIV	+	-
Focos lesionales	Múltiple	Único
Neoplasia asociada del TGI	++	-
Asociación con TENN	-	++
Pronóstico	Favorable	Desfavorable

**Tabla 1.** Tipos clinicopatológicos de la VIN según su relación con el VPH (TENN: trastornos epiteliales no neoplásicos; TGI: tracto genital inferior)



- **Clínica.** La VIN presenta sintomatología aproximadamente en el 50% de los casos; el prurito es el síntoma más frecuente. No existe un patrón lesional característico, ni tiene una imagen patognomónica, por lo que el estudio histopatológico es imprescindible para un correcto diagnóstico.
- **Tratamiento.** No existe acuerdo sobre cuál es el tratamiento ideal de la VIN, y la conducta terapéutica sigue siendo motivo de controversia.
- **Seguimiento.** Se requiere un seguimiento largo de las pacientes por dos motivos:
  - Posibilidad de recurrencias.
  - Riesgo de progresión a una lesión invasora. El tratamiento no elimina por completo el riesgo de progresión.

## 13.4. Enfermedad de Paget de la vulva

Adenocarcinoma intraepitelial, muy raro. Afecta preferentemente a la raza blanca, en edades avanzadas (media de 65 años).

Se asocia con un adenocarcinoma invasor en el 20% de los casos; si la región perianal está afectada, hay una predisposición a que aparezcan cánceres en recto y mama.

- **Clínica.** Se caracteriza por prurito y escozor crónicos. Presencia de manchas o placas múltiples, eritematosas o blanquecinas, bien delimitadas, con bordes irregulares y aspecto eccematoso, que asientan preferentemente en ambos labios mayores, periné y región perianal.
- **Diagnóstico.** Mediante biopsia.
- **Pronóstico.** Suele ser excelente, aunque con elevada tasa de recidivas.
- **Tratamiento de elección.** Escisión local amplia, hasta la fascia muscular con un margen de piel sana de 1-2 cm que debe certificarse intraoperatoriamente. Aun así, la recurrencia es frecuente.

## 13.5. Cáncer de vulva

### Epidemiología

Los tumores malignos vulvares representan menos del 1% de todos los tumores malignos de la mujer, siendo la cuarta causa de neoplasia del tracto genital femenino, tras endometrio, cérvix y ovario. Su incidencia aumenta con la edad.

Su etiología se desconoce en general, pero el VPH supone un factor causal de los carcinomas del tracto genital, en un subgrupo de pacientes. Otros factores implicados son el tabaco, los tratamientos inmunosupresores, haber padecido cáncer de cérvix y las neoplasias vulvares intraepiteliales.

El carcinoma epitelial escamoso e invasor es el tipo más frecuente, representando hasta el 90% de las neoplasias vulvares. Se distinguen dos entidades diferenciales de carcinoma escamoso, atendiendo a su forma de presentación y posible etiología (**Tabla 2**).

Edad	Jóvenes (< 55 años)	Mayores (7ª década)
Asociación VIN/VPH	Frecuente	Infrecuente
Incidencia	En aumento	Estable
Subtipos histológicos más frecuentes	Condilomatosos y basaloide	Escamoso bien diferenciado
Frecuencia de afectación vaginal y cervical	Mayor	Menor
Asociación a líquen escleroso e hiperplasia de células escamosas	Infrecuente	Frecuente

**Tabla 2.** Grupos de incidencia de cáncer de vulva

### Subtipos histológicos

Entre los tumores epiteliales escamosos pueden objetivarse distintos subtipos:

- **Carcinoma escamoso queratinizante, diferenciado o tipo simple.** Es el más frecuente. Afecta a mujeres mayores, no se ha relacionado con infección por VPH y se asocia a distrofia vulvar.
- **Carcinoma escamoso no queratinizante.**
- **Carcinoma escamoso basaloide.** Se asocia a infección por VPH tipo 16. No se debe confundir con el carcinoma de células basales (carcinoma basocelular).
- **Carcinoma escamoso de tipo condilomatoso o Bowenoide.** Se asocia a VPH 16, 18 y 33. Buen pronóstico (mejor que el escamoso clásico, pero peor que el verrucoso).
- **Carcinoma escamoso de tipo verrucoso o condiloma gigante de Buschke-Lowenstein.** Variedad muy bien diferenciada, de superficie similar a las verrugas. Aspecto similar al condiloma acuminado. Relacionado con el VPH tipo 6. Localmente agresivo, puede recidivar. Rara vez metastatiza. Hay que evitar la radioterapia puesto que podría estar implicada en la posible transformación anaplásica.
- **Carcinoma escamoso similar al queratoacantoma.** Están muy bien diferenciados. Tratamiento quirúrgico exclusivo.
- **Carcinoma escamoso con células gigantes.** Muy agresivo e histológicamente recuerda al melanoma.

### Recuerda

El carcinoma escamoso NO queratinizante es el más frecuente de cuello uterino.

### Diagnóstico

#### A. Diagnóstico clínico de sospecha

El 80% se manifiestan con **prurito**, en la mayoría de los casos, de larga evolución (**MIR 11-12, 152**). Con menos frecuencia debutan como masa, hinchazón, ulceraciones o sangrado. El dolor puede aparecer principalmente en lesiones próximas al clítoris o uretra.

**Localización.** Puede afectar a cualquier punto de la vulva.

- Aproximadamente el 80% se desarrolla en los **labios**, con más frecuencia en labios **mayores** (60%).
- Clítoris: 5-15%.
- Región vulvoperineal o uretral: 6%.
- Multifocales: 10%.



B. Diagnóstico de confirmación

El diagnóstico de certeza del cáncer de vulva es siempre anatomopatológico (biopsia e histología) (Figura 2).

Recuerda

Cualquier lesión de la vulva debe ser biopsiada.

Al igual que ocurre en el cáncer de cérvix, se debe evitar el área central de la lesión, por la posibilidad de obtener únicamente tejido necrótico.

En profundidad se debe alcanzar el tejido graso subcutáneo; para ello, resulta muy útil el sacabocados dermatológico de Keyes, tipo punch.

En caso de sospecha clínica, pero sin clínica evidente, se recomienda una valoración con buena iluminación y lupa de aumento, resultando útil aplicar ácido acético al 3-5%.

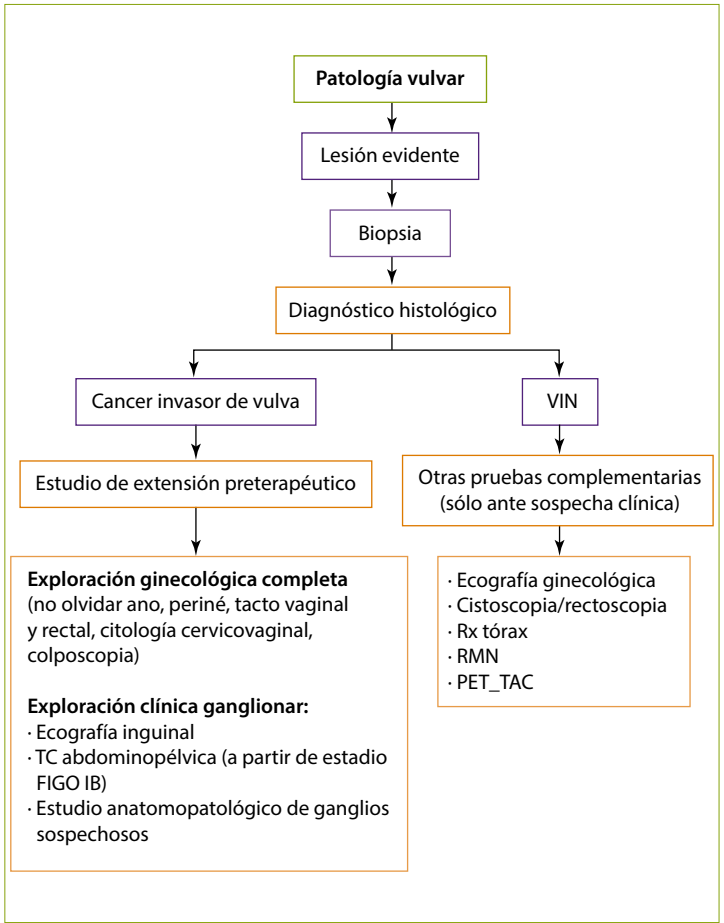


Figura 2. Diagnóstico de confirmación del cáncer de vulva

C. Estudio de extensión preterapéutico

Extensión ganglionar

En el estudio preterapéutico del cáncer de vulva se combina la evaluación clínica y la quirurgicopatológica, para intentar mejorar la detección de los ganglios afectados (Tabla 3).

La estadificación clínica no detectaría hasta un 30% de ganglios positivos microscópicamente. Por otro lado, la estadificación quirúrgica requiere una linfadenectomía inguinofemoral completa. Sin embargo, con el desarrollo y aplicación de la biopsia selectiva del ganglio centinela (BSGC) se evita la morbilidad asociada a la linfadenectomía y se consigue una alta precisión diagnóstica.

En pacientes no candidatas a cirugía primaria, por extensión de la enfermedad o patología médica asociada, el estado ganglionar se evaluará por técnicas de imagen (ecografía, TC, RM, PET-TC), recurriendo al estudio anatomopatológico de las adenopatías sospechosas para planificar el tratamiento.

Estudio	Indicación	Observaciones
Biopsia confirmativa	Siempre	Imprescindible para la confirmación diagnóstica
PAAF Biopsia ganglionar	Siempre si adenomegalias palpables	Puede resultar de utilidad la exploración sonográfica
TAC abdomino-pélvica	Siempre en tumores con invasión estromal > 1 mm o > 20 mm de tamaño tumoral	Permite aproximarse a la evaluación ganglionar inguinal y pélvica
RM pélvica	<ul style="list-style-type: none"><li>Tumores localmente avanzados.</li><li>Evaluación de posible exenteración quirúrgica</li></ul>	Permite mejor visualización de las estructuras adyacentes y su posible infiltración para planificación de cirugía ultraradical

Tabla 3. Estudio de extensión preterapéutico

D. Estadificación

Siempre que sea posible, será necesaria una estadificación quirúrgica-anatomopatológica (Tabla 4).

Estadio FIGO	Descripción de los hallazgos
FIGO I	Tumor limitado a vulva o vulva y perineo sin metástasis ganglionares
IA	Lesiones ≤ 2 cm con invasión estromal ≤ 1,0 mm*
IB	Lesiones > 2 cm o con invasión estromal > 1,0 mm*
FIGO II	Tumor de cualquier tamaño con extensión a las estructuras perineales adyacentes (1/3 inferior uretra, 1/3 inferior vagina, ano) con ganglios negativos
FIGO III	Tumor de cualquier tamaño con o sin extensión a las estructuras perineales adyacentes (1/3 inferior de uretra, 1/3 inferior vagina, ano) con ganglios inguinofemorales positivos
IIIA	1. Con 1 ganglio linfático metastático (≥ 5 mm) 2. 1-2 ganglio(s) linfático(s) metastático(s) (< 5 mm)
IIIB	1. Con 2 o más ganglios linfáticos metastáticos (≥ 5 mm) 2. 3 o más ganglios linfáticos metastáticos (< 5 mm)
IIIC	Con ganglios positivos con extensión extracapsular
FIGO IV	Tumor que invade otras estructuras regionales (2/3 superiores uretra, 2/3 superiores vagina), o a distancia
IVA	Tumor invade cualquiera de las siguientes: 1. Mucosa de uretra superior, mucosa vaginal superior, mucosa vesical, mucosa rectal o está fijo a hueso pélvico 2. Ganglios inguinofemorales fijados o ulcerados
IVB	Cualquier metástasis a distancia incluyendo ganglios linfáticos pélvicos

\* La profundidad de la invasión se define como la medida del tumor desde la unión epitelio-estroma o la papila dérmica más superficial adyacente y el punto más profundo de invasión

Tabla 4. Estadificación del cáncer de vulva (FIGO, 2014)



## E. Pronóstico

El estado ganglionar es el único factor relacionado con el pronóstico (Tabla 5).

Principal	Otros
Afectación ganglionar: número y tamaño de ganglios positivos	<ul style="list-style-type: none"> <li>Estado de márgenes de resección</li> <li>Afectación de espacio linfvascular</li> <li>Nivel de invasión en profundidad</li> <li>Tamaño de la lesión</li> <li>Multicentricidad</li> <li>Asociación a VIN II-III</li> </ul>

Tabla 5. Factores pronósticos del cáncer de vulva

## Tratamiento

### A. Tratamiento quirúrgico

Siempre que sea factible, **la cirugía debe ser el tratamiento de primera elección**, puesto que permite conseguir la estadificación definitiva del tumor, basada en el dictamen histológico final (exéresis del tumor y estudio ganglionar). En la actualidad, la base del tratamiento quirúrgico es la **escisión de la lesión con criterio de radicalidad (Figura 3)**, es decir, con un **margen macroscópico de un mínimo de 10 mm** (sin tensar la piel de alrededor del tumor) y escisión en profundidad hasta la fascia inferior del diafragma urogenital, la fascia profunda del muslo o el periostio del pubis.

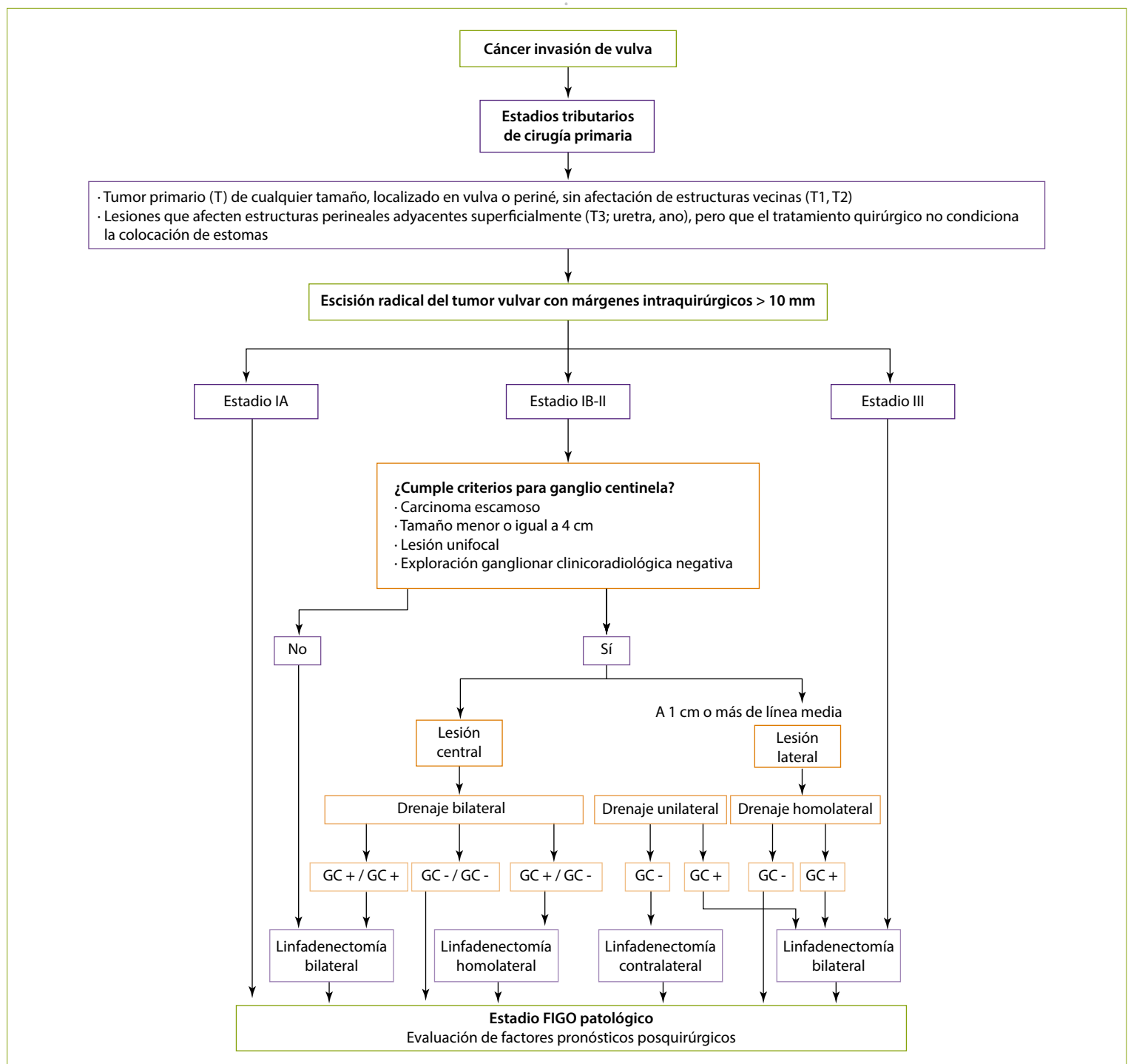


Figura 3. Tratamiento quirúrgico del cáncer de vulva (GC: ganglio centinela)



Recuerda

Los ganglios inguinales constituyen el primer escalón de drenaje linfático de la vulva y, por tanto, son las áreas de estudio obligatorio dentro del tratamiento quirúrgico.

A pesar de que, genéricamente, el estudio ganglionar forma parte del estudio de extensión, en el carcinoma escamoso de vulva se acepta el posible papel terapéutico de la linfadenectomía inguinal en caso de demostración de afectación tumoral ganglionar demostrada. Para el estudio diagnóstico inicial y para disminuir la morbilidad derivada de la linfadenectomía inguinal radical, actualmente está validada la biopsia selectiva del ganglio centinela (BSGC). De manera que la exéresis de todo el paquete ganglionar inguinofemoral superficial y profundo (linfadenectomía inguinal), mediante incisiones inguinales independientes de las incisiones vulvares, está indicada en caso de alta sospecha clínica de afectación ganglionar, positividad ganglionar histológica demostrada, fallo en la detección del GC o ante la ausencia de disponibilidad y experiencia para la realización de la técnica de BSGC. Cuando no hay drenaje, se tiene que hacer linfadenectomía bilateral en lesiones centrales y unilateral en las laterales.

B. Tratamiento radioterápico (Figura 4)

Básicamente se realiza mediante irradiación externa.

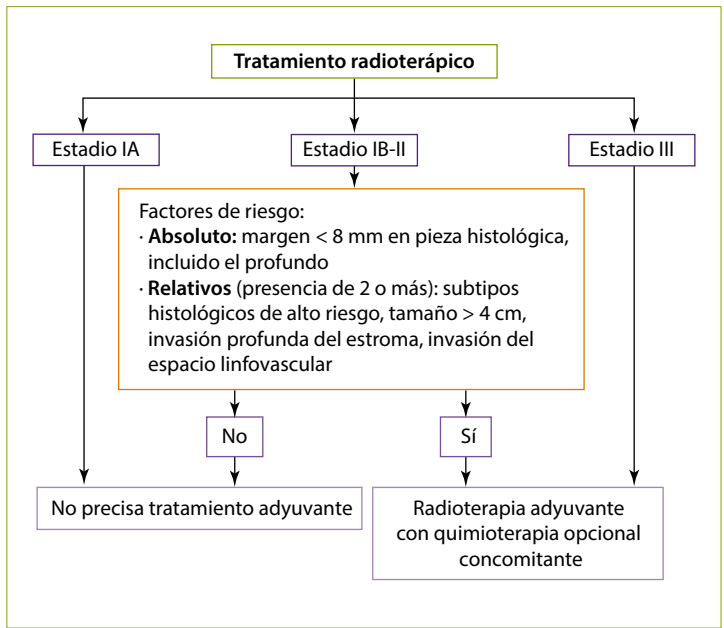


Figura 4. Tratamiento complementario del cáncer de vulva

Ideas

Clave

- ✓

El carcinoma escamoso queratinizante, diferenciado o tipo simple, es el cáncer de vulva más frecuente. Afecta a mujeres mayores, no se ha relacionado con infección por VPH y se asocia a distrofia vulvar.
- ✓

El 80% de los cánceres de vulva se manifiestan con prurito de larga evolución.
- ✓

El 80% de los cánceres de vulva se desarrolla en los labios, con más frecuencia en labios mayores (60%).
- ✓

El diagnóstico de confirmación del cáncer de vulva es siempre anatomopatológico (biopsia e histología). Cualquier lesión de la vulva debe ser biopsiada.

Su primera indicación es como terapia adyuvante a la cirugía en función del estudio anatomopatológico, aunque se utilizará como primera terapia en los casos de contraindicación quirúrgica.

C. Tratamiento quimioterápico

El tratamiento con quimioterapia neoadyuvante del cáncer de vulva podría reducir el tamaño del tumor y mejorar las perspectivas de escisión quirúrgica en las pacientes con tumores no candidatos a cirugía o con ganglios linfáticos fijos, aunque los efectos secundarios son considerables.

Las pacientes consideradas no tributarias de cirugía pueden tratarse mediante un protocolo de quimio-radioterapia con intención radical.

Seguimiento

La mayoría de las recurrencias ocurren en los dos primeros años desde el tratamiento, por lo que se debe extremar el seguimiento en este período aunque no se ha demostrado que tenga impacto en la supervivencia global.

Sin embargo, hasta un 35% de pacientes recurren a los 5 años o más, por lo que es necesario un seguimiento a largo plazo.

Preguntas

MIR

MIR 11-12, 152

Atlas de imagen



- ✓ Siempre que sea posible, ante un cáncer de vulva será necesaria una estadificación quirúrgica-anatomopatológica.
- ✓ El estado ganglionar es el único factor relacionado con el pronóstico del cáncer de vulva.
- ✓ Siempre que sea factible, la cirugía debe ser el tratamiento de primera elección del cáncer de vulva.
- ✓ En la actualidad, la base del tratamiento quirúrgico es la escisión de la lesión con criterio de radicalidad, es decir, con un margen macroscópico

de un mínimo de 10 mm (sin tensar la piel de alrededor del tumor) y escisión en profundidad hasta la fascia inferior del diafragma urogenital, la fascia profunda del muslo o el periostio del pubis.

- ✓ Indicación de tratamiento quirúrgico:
  - Tumor primario de cualquier tamaño, localizado en vulva o periné, sin afectación de estructuras vecinas (T1, T2).
  - Lesiones que afecten estructuras perineales adyacentes superficialmente pero que el tratamiento quirúrgico no condiciona la colocación de estomas.

## Casos Clínicos

Señale cuál de las siguientes características no es típica de la neoplasia vulvar intraepitelial (VIN) tipo diferenciado:

- 1) Lesiones generalmente únicas.
- 2) Edad de presentación en mujeres mayores de 40 años.
- 3) Rara asociación a trastornos epiteliales no neoplásicos.
- 4) Rara coexistencia con otras neoplasias del tracto genital interno.

**RC: 3**

Mujer de 74 años, sin antecedentes de interés, acude a Urgencias tras hallazgo de sangrado genital por su cuidadora, dado que padece enfermedad de Alzheimer. No presenta otros antecedentes clínicos de interés, salvo prurito vulvar, que calma parcialmente con hidratantes vulvares, antihistamínicos y corticoides tópicos, pautados en su residencia. A la exploración

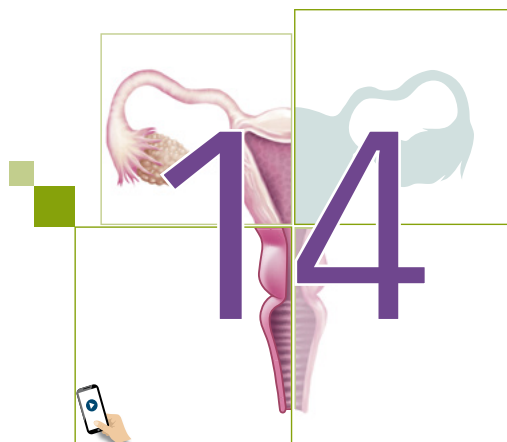
se aprecia una lesión indurada en labio mayor derecho de 25 mm, parcialmente ulcerada que sangra al roce.

Señale la opción incorrecta al respecto:

- 1) El diagnóstico de certeza del cáncer de vulva es citológico, obtenido por raspado de la lesión.
- 2) Se recomienda solicitar TC abdominopélvica en caso de confirmarse la sospecha de malignidad.
- 3) El principal factor pronóstico del cáncer de vulva es el número y tamaño de ganglios positivos.
- 4) El carcinoma epitelial escamoso e invasor es el tipo más frecuente y su presentación más habitual es el prurito vulvar.

**RC: 1**





# Control del embarazo normal

## ORIENTACIÓN MIR

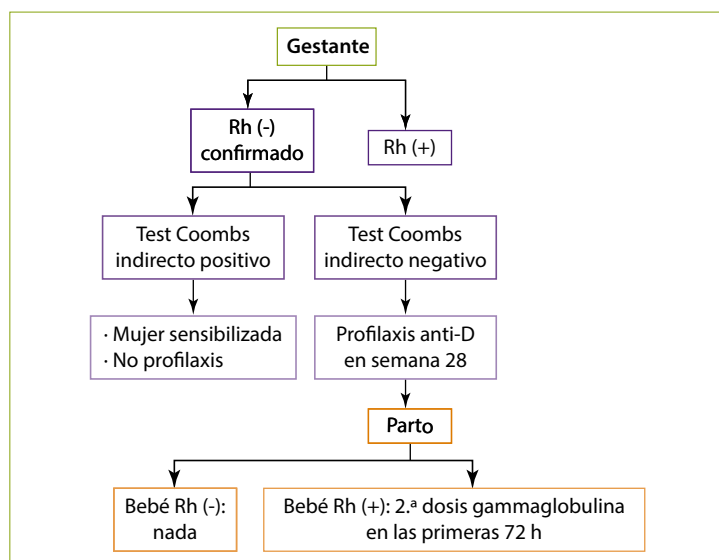
Este tema puede servir de complemento y le puedes sacar rendimiento si lo asocias con la diabetes gestacional, la amenaza de parto prematuro (APP), junto con la profilaxis antibiótica intraparto, o la isoimmunización y vacunas junto con *Pediatría*.

## 14.1. Introducción

Existe un acuerdo generalizado de que la realización de entre 7-10 consultas prenatales durante el embarazo normal, se acompaña de mejores resultados perinatales (**Tabla 1** y **Tabla 2**).

Las **pruebas complementarias recomendadas** en todas las gestantes en el primer trimestre o primera consulta son:

- Hemograma.
- TSH.
- Grupo sanguíneo y Rh. Cribado de anticuerpos irregulares o test de Coombs indirecto. Si la mujer es Rh-negativa y el test de Coombs es negativo, debe repetirse en la 28.ª semana de gestación. Si el test de Coombs sigue siendo negativo, debe administrarse inmunoprofilaxis anti-D (**Figura 1**).



**Figura 1.** Manejo de la gestante con Rh negativo

## Recuerda

Se recomienda la administración sistemática de inmunoglobulina anti-D en la segunda mitad de la gestación (a las 28 semanas), si el padre es Rh (D) positivo y el test de Coombs indirecto sigue siendo negativo.

- Glucemia.
- Serología:
  - **Rubéola.**
  - **HBsAg.** Si pertenece a un grupo de riesgo, deberá repetirse durante el embarazo, al menos una vez más en el tercer trimestre.

- **Sífilis.** Se debe valorar el estado de inmunidad en la primera consulta de todas las mujeres. Si pertenece a un grupo de riesgo, deberá repetirse durante el embarazo, al menos una vez más en el tercer trimestre.
- **VIH.** Hay que valorar el estado de inmunidad en la primera consulta de todas las mujeres y repetir en la analítica del tercer trimestre. Si la mujer pertenece a un grupo de riesgo, habrá que repetir también en el segundo trimestre.
- Orina. Anormales y sedimento.
- Citología de triple toma (si no la tiene realizada según protocolo local de cribado del cáncer de cérvix).

## Recuerda

No es necesario realizar cribado sistemático de:

- Toxoplasmosis. El cribado prenatal de la toxoplasmosis no cumple los criterios necesarios para considerarlo eficaz. A todas las gestantes se les debe recomendar medidas preventivas.
- Citomegalovirus.
- VHC.

Pruebas **recomendadas en algunas las mujeres** (en función de su situación de riesgo):

- **Enfermedad de Chagas** (*Trypanosoma cruzi*). Valorar el estado de inmunidad en la primera analítica de embarazo a:
  - Mujeres de origen latinoamericano (excepto islas del Caribe).
  - Mujeres cuya madre sea de origen latinoamericano (excepto islas del Caribe).
  - Mujeres que hayan vivido más de un mes en países latinoamericanos (excepto islas del Caribe).
- **Virus Zika.** Se debe valorar el estado de inmunidad en la primera analítica del embarazo a:
  - Mujeres que provienen de un área endémica activa de virus Zika (durante el embarazo o 2 meses previos).
  - Mujeres que han viajado a un área endémica activa de virus Zika (durante el embarazo o 2 meses previos).
  - Mujeres que hayan mantenido relaciones sexuales desprotegidas con una pareja procedente o que haya viajado a área endémica activa de Zika en los últimos 6 meses.
  - Cribado de ITS en población de riesgo.

## Consejo nutricional:

- Suplementación periconcepcional con folatos, desde al menos 1 mes antes de la gestación y durante los 3 primeros meses del embarazo, además de una dieta con alimentos ricos en ácido fólico.



- Suplementación con yodo. Es necesario fomentar el consumo de sal yodada y realizar una suplementación farmacológica con yoduro potásico en las mujeres embarazadas y lactantes.
- Favorecer el abandono del tabaco, alcohol y otras drogas ilegales.
- Disminución del consumo de cafeína y otros excitantes.
- Se recomienda realizar una dieta equilibrada con alimentos ricos en hierro junto con el consumo de suplementos de hierro oral a dosis bajas a partir de la 20.ª semana de gestación en las mujeres en que se comprueba que existen unas reservas inadecuadas de hierro.

	1.º trimestre o 1.ª consulta	2.º trimestre	3.º trimestre
Historia y exploración Peso y PA	Sí	Sí	Sí
Citología	Si no realizada en 2 años previos	-	-
Altura uterina Movimientos fetales Maniobras de Leopold	-	Sí	Sí
Analítica	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hemograma, glucemia, TSH</li> <li>• Grupo AB0, Rh, Coombs (Ac irregulares)</li> <li>• Serologías</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hemograma</li> <li>• Coombs (Ac irregulares)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hemograma</li> <li>• Coagulación</li> <li>• Serologías</li> </ul>
Orina	Cultivo y proteinuria	Proteinuria	Proteinuria
Cribado <i>S. agalactiae</i>	-	-	35-37 semanas
Cribado diabetes (test de O'Sullivan)	Si factores de riesgo	24-28 semanas	
Ecografía	11-13 + 6 semana	18-21 + 6 semana	34-36 + 6 semana

Tabla 1. Cronograma del control de embarazo normal

## 14.2. Cribado de diabetes gestacional

Se utiliza el test de O'Sullivan para determinar la glucemia en plasma venoso, 60 minutos después de la ingesta de 50 gramos de glucosa, en cualquier momento del día y no precisa dieta.

Se realizará:

- Durante el primer trimestre del embarazo cuando exista uno de los siguientes factores de riesgo:
  - Edad  $\geq 35$  años.
  - Obesidad (IMC  $\geq 30$ ).
  - Intolerancia glucídica o diabetes gestacional previas.
  - Antecedente de diabetes en familiares de primer grado.
  - Antecedente de hijo nacido con macrosomía.
- Durante el segundo trimestre del embarazo (24-28 semanas) a todas las gestantes no diagnosticadas previamente, presenten o no factores de riesgo.
- Durante el tercer trimestre del embarazo en aquellas gestantes a las que no se ha realizado previamente.

Ante una prueba de O'Sullivan positiva ( $\geq 140$  mg/dl) se realizará la confirmación diagnóstica con la prueba de sobrecarga oral con 100 gramos de glucosa.

Se puede completar el estudio con el Capítulo de *Diabetes gestacional*, Apartado 19.5. También se remite al lector al capítulo correspondiente de la Sección de *Endocrinología, metabolismo y nutrición*.

### Recuerda

Cuando se establece el diagnóstico de macrosomía fetal o polihidramnios, se obviará la prueba de cribado y se realizará una prueba de sobrecarga oral de glucosa.

<b>Ecografía primer trimestre: 11-13+6 semanas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Identificación del latido cardíaco</li> <li>• Identificar el número de fetos</li> <li>• En el caso de gestación múltiple, diagnóstico de cigosidad</li> <li>• <b>Estimación de la edad de gestación según la LCN o CRL (MIR 17-18, 9)</b></li> <li>• Medición de la <b>translucencia nuchal</b> (marcador de cromosomopatía fetal)</li> <li>• Observación de la morfología embrionaria</li> <li>• Identificar la existencia de patología uterina y de los anejos</li> </ul>
<b>Ecografía segundo trimestre: 18-21+6 semanas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diagnóstico de <b>anomalías estructurales</b> y marcadores de cromosomopatías</li> <li>• Si no se ha realizado la ecografía de nivel básico del primer trimestre, incluye sus objetivos</li> </ul>
<b>Ecografía tercer trimestre: 34-36+6 semanas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Identificar la vitalidad y la estática fetal</li> <li>• Estimar el <b>crecimiento</b> fetal</li> <li>• Diagnóstico de anomalías de la localización placentaria (placenta previa)</li> <li>• Diagnosticar anomalías del volumen del líquido amniótico</li> <li>• <b>En casos indicados ("alto riesgo")</b>, estudios de flujos fetoplacentarios con Doppler</li> </ul>

Tabla 2. Objetivos de la ecográfica obstétrica

### Recuerda

La medición de la longitud cefalo-nalgas, cráneo-caudal o cráneo-raquis (LCN, LCC o CRL) en el primer trimestre es la estimación ecográfica más precisa de la edad gestacional y permite datar la gestación con intervalos de  $\pm 4$  días.

## 14.3. Vacunación durante el embarazo

Para completar el estudio se remite al lector al capítulo correspondiente de la Sección de *Pediatría*.

- Las vacunas con **virus vivos o atenuados están en general contraindicadas** y no deben ser administradas durante la gestación: sarampión, rubéola, parotiditis, varicela, poliomielitis (vacuna tipo Sabin) (MIR 13-14, 234).  
Tras la vacunación de una mujer con virus vivos o atenuados debe transcurrir un periodo mínimo de 4 semanas antes de iniciar su embarazo. La vacunación accidental durante el embarazo no justifica la inte-



rupción del mismo. Debe recomendarse la vacunación de rubéola en el posparto a las mujeres no inmunes (Tabla 3).

Vacunas contraindicadas(virus vivos o atenuados)
<ul style="list-style-type: none"><li>Triple vírica:<ul style="list-style-type: none"><li>- Sarampión</li><li>- Rubéola</li><li>- Parotiditis</li></ul></li><li>Varicela</li><li>Poliomielitis (tipo Sabin)</li></ul>

Tabla 3. Vacunas contraindicadas durante el embarazo

- Las vacunas con **virus inactivos, las vacunas bacterianas y los toxoides** pueden ser utilizadas con seguridad durante la gestación y la lactancia (Tabla 4).

Vacunas sin contraindicación (virus inactivos, bacterianas o toxoides)
<ul style="list-style-type: none"><li>Difteria</li><li>Tétanos</li><li>Tos ferina: 27-36 semanas. Revacunar en cada embarazo</li><li>Antigripal estacional</li><li>Influenza y gripe H1N1</li><li>Meningococo</li><li>Neumococo</li><li>Cólera</li><li>Rabia</li><li>Hepatitis A-B</li><li>Poliomielitis (tipo Salk)</li></ul>

Tabla 4. Vacunas sin contraindicación en el embarazo

- La vacunación frente a **influenza y gripe H1N1** debe ser ofertada a todas las gestantes durante los periodos estacionales susceptibles de contagio.
- Se recomienda vacunar frente a la **tos ferina** con dTpa a todas las mujeres embarazadas entre las **27-36 semanas** de gestación (aunque se puede administrar en cualquier momento del embarazo). Debe ser revacunada en cada nuevo embarazo, pues el nivel de anticuerpos disminuye rápidamente. La vacuna frente a influenza y frente a la tos ferina pueden administrarse en el mismo momento. En los casos en que se requiera la administración de inmunoglobulina anti-D como profilaxis de la isoinmunización durante el tercer trimestre de embarazo, también puede administrarse conjuntamente con la vacuna de la tos ferina.

## 14.4. Isoinmunización eritrocitaria

### Concepto de isoinmunización o aloinmunización Rh

Es la respuesta inmunitaria iniciada en una mujer con Rh negativo como resultado del contacto con hematíes Rh positivos.

### Recuerda

El antígeno más importante es el D y, de hecho, el 90% de los casos de enfermedad hemolítica perinatal (EHP) son resultado de una incompatibilidad con el antígeno D.

Durante el embarazo y parto es el mecanismo más importante para que se produzca la sensibilización de una mujer Rh-negativo frente al antígeno D.

### Profilaxis de la sensibilización o isoinmunización Rh(D)

El objetivo de la profilaxis es evitar la sensibilización de la madre al antígeno D y se realiza mediante la administración de inmunoglobulina anti-D. Está indicada en gestantes Rh-negativo no sensibilizadas o cuando se desconoce el Rh de la misma, existiendo una serie de indicaciones de administración que se resumen en la Tabla 5.

Administración de inmunoglobulina anti-D
<ul style="list-style-type: none"><li>En todas las mujeres Rh-negativo no sensibilizadas que sufren un aborto, un embarazo ectópico o una metrorragia (desprendimiento de placenta, placenta previa)</li><li>En todas las exploraciones que comporten riesgo de hemorragia transplacentaria: biopsia corial, amniocentesis, cordocentesis, intervenciones <i>intrauterio</i> o versión cefálica externa</li><li>A las 28 semanas de gestación, si el padre es Rh(D) positivo y el test de Coombs indirecto sigue siendo negativo (MIR 10-11, 165)</li><li>Dentro de las 72 horas siguientes al parto de un recién nacido Rh(D) positivo (intentando siempre que se haga lo antes posible, inmediatamente después de conocer el Rh del neonato) o tras la expulsión de un feto muerto del que no se pueda conocer su Rh</li></ul>

Tabla 5. Recomendaciones de administración de inmunoglobulina anti-D

## 14.5. Indicaciones del cribado vaginorrectal de estreptococo grupo B

El cribado de estreptococo del grupo B (EGB) se debe realizar en todas las gestantes entre la semana 35 y 37, preferentemente en la semana 36, incluso en aquellas embarazadas en las que se prevea una cesárea programada (por si se iniciara espontáneamente el parto antes de realizar la cirugía).

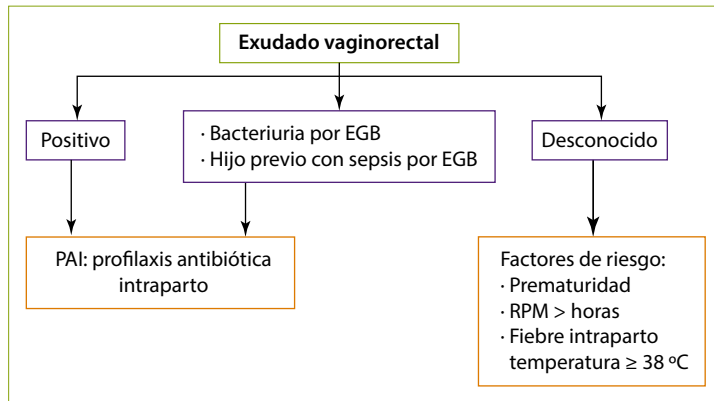
No es necesario efectuar la determinación de EGB si existe un hijo anterior con infección neonatal por EGB o si se ha detectado la presencia de EGB en orina durante la gestación. En estos casos deberá administrarse profilaxis.

### Indicación de profilaxis (Figura 2)

La **profilaxis está indicada** en (MIR 11-12, 154):

- Todas las mujeres identificadas por cultivo como **portadoras** vaginales o rectales de EGB en un cultivo al final del embarazo.
- Todas las mujeres en las que se haya detectado **EGB en orina** durante la gestación, independientemente del resultado del cultivo vaginorrectal si éste se hubiera realizado.
- Todas las gestantes que previamente hayan tenido un **hijo con infección neonatal por EGB**, con independencia del resultado del cultivo vaginorrectal si éste se ha realizado.
- Todos los partos con **menos de 37 semanas** de gestación en que **no se disponga del resultado del cultivo**.
- Todos los partos en que exista **rotura de membranas superior a 18 horas cuando no se disponga del resultado del cultivo**.
- Todos los partos en que exista **fiebre intraparto** ( $\geq 38^\circ\text{C}$ ) cuando **no se disponga del resultado del cultivo**. En este caso debe considerarse la posible existencia de corioamnionitis u otra infección materna.





**Figura 2.** Prevención de la infección perinatal por estreptococo del grupo B

## Recuerda

Los cultivos realizados 5 semanas o más antes del parto no predicen adecuadamente la colonización en el parto y se deben repetir si han transcurrido más de 5 semanas y el parto aún no se ha producido.

## Contraindicación de profilaxis

La profilaxis NO está indicada en:

- Cultivo vaginorrectal negativo a EGB en la presente gestación (en un cultivo practicado durante las 5 semanas previas al parto), aunque haya sido positivo en un embarazo anterior.
- Cesárea programada sin comienzo del parto y con membranas íntegras, aunque el cultivo a EGB haya sido positivo.
- Partos en embarazos de más de 37 semanas con estado de colonización por EGB desconocido y sin factores de riesgo.
- En estos casos (no realización de cultivo, pérdida de resultados, etc.) que no son deseables y deben ser excepcionales, no se utilizará profilaxis y el recién nacido se someterá a observación.

## Recomendaciones antibióticas para la profilaxis antibiótica intraparto de la infección neonatal precoz por EGB

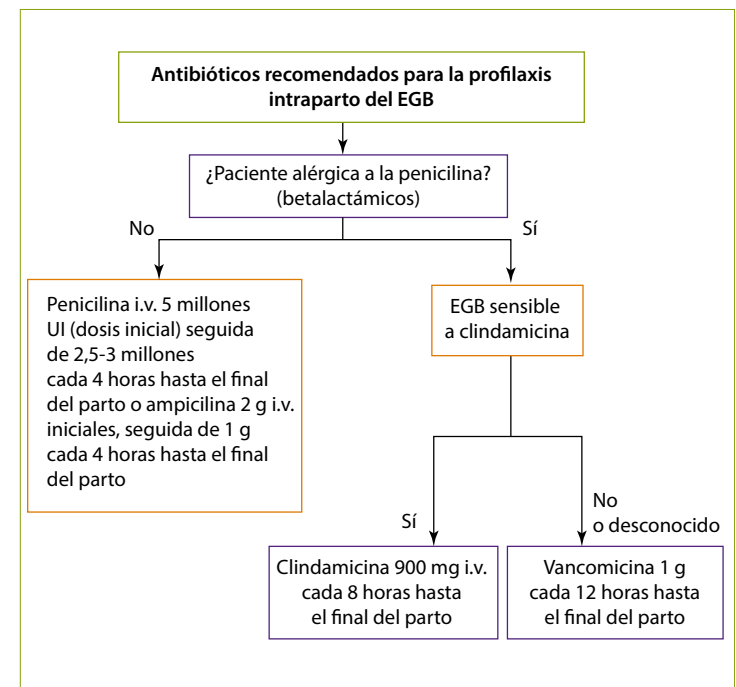
La profilaxis antibiótica intraparto (PAI) para EGB debe administrarse de acuerdo con la siguiente pauta: penicilina IV, 5 millones UI (dosis inicial), seguida de 2,5-3 millones UI intravenosa cada 4 horas hasta el final del

parto, o ampicilina 2 g intravenosa, iniciales, seguida de 1 g cada 4 horas hasta el final del parto (**Figura 3**).

- Si la paciente es alérgica a penicilina y el EGB es sensible a clindamicina, este es el antibiótico que debe usarse.
- Si esta prueba no se ha realizado o no se conoce el resultado, el EGB debe ser considerado resistente a clindamicina y el antibiótico a utilizar es vancomicina.

## Recuerda

La penicilina sigue siendo el agente de elección por su menor espectro antimicrobiano, aunque la ampicilina es aceptable.



**Figura 3.** Antibióticos recomendados para la profilaxis intraparto de EGB

## Preguntas

### MIR

MIR 17-19, 9  
MIR 13-14, 234  
MIR 11-12, 154  
MIR 10-11, 165

## Clave

- ✓ Si la mujer es Rh-negativa y el test de Coombs es negativo, debe repetirse en la 28.ª semana de gestación. Si el test de Coombs sigue siendo negativo, debe administrarse inmunoprofilaxis anti-D.
- ✓ El principal momento de paso de hematíes fetales a la sangre materna (hemorragia fetomaterna), capaz de producir isoimmunización, ocurre sobre todo durante el parto y el alumbramiento.
- ✓ Se recomienda el cribado de todas las gestantes para la detección de la bacteriuria asintomática durante el primer trimestre.
- ✓ Se debe valorar el estado de inmunidad de rubéola en la primera consulta en todas las mujeres, y en los posteriores embarazos, si no se conoce con certeza que es inmune. Recomendar la vacunación posparto en las mujeres no inmunes.



- ✓ Cribado de sífilis-hepatitis B (si pertenece a un grupo de riesgo, deberá repetirse durante el embarazo, al menos una vez más en el tercer trimestre).
- ✓ Ofrecer a todas las gestantes el cribado de VIH en la primera consulta prenatal. Repetir en el tercer trimestre a todas las gestantes para identificar seroconversión.
- ✓ El cribado prenatal de la toxoplasmosis no cumple los criterios necesarios para considerarlo eficaz.
- ✓ Realizar el test de O'Sullivan a todas las gestantes entre la 24.ª-28.ª semanas. En el primer trimestre sólo si existen factores de riesgo. En el tercer trimestre en las que no hayan sido estudiadas previamente.
- ✓ La PAI se iniciará en mujeres con exudado positivo en el momento en que se inicie el parto o se rompa la bolsa. Se realizará profilaxis a las mujeres con exudado desconocido si desarrollan fiebre intraparto > 18 h de bolsa rota o se trata de un parto pretérmino.
- ✓ En la gestación de bajo riesgo no hay evidencia científica que justifique la necesidad de utilizar estudios del bienestar fetal anteparto antes de la 40.ª semana.

## Casos Clínicos

Primigesta de 29 años que acude a su centro de salud para control de gestación, asintomática con amenorrea de 6.4 semanas. Señale cuál de las siguientes pruebas complementarias no recomendaría en esta consulta:

- 1) Hemograma con TSH y glucemia.
- 2) Grupo y Rh test de Coombs indirecto.
- 3) Serología de VIH.
- 4) Serología de toxoplasmosis.

**RC: 4**

Gestante que acude a su consulta solicitando seguimiento del embarazo. Aporta analítica y serología reciente negativa para VIH, VHB con IgG positiva para Rubeola. Usted calcula la edad gestacional según su última regla y actualmente se encuentra de 9 semanas. ¿Cuándo recomendaría la realización de la ecografía del primer trimestre?

- 1) Entre la 10 a 11+6 semanas.
- 2) Entre la 11 a 11+6 semanas.
- 3) Entre la 11 a 12+6 semanas.
- 4) Entre la 11 a 13+6 semanas.

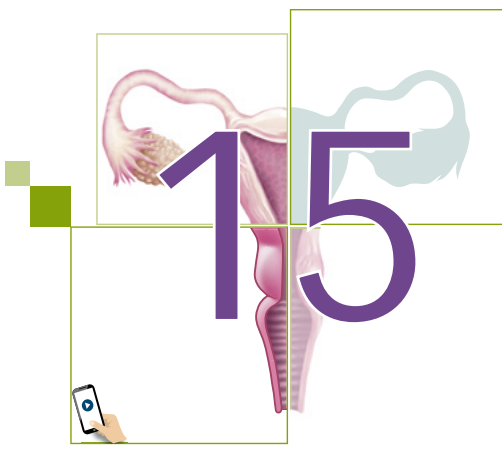
**RC: 4**

¿En cuál de los siguientes casos no administraría penicilina intravenosa durante el parto para la prevención de la infección neonatal por estreptococo del grupo B?

- 1) Gestante de 35.4 semanas, que acude por parto en periodo de dilatación (5 cm), y está pendiente del resultado del cultivo vaginorrectal.
- 2) Secundigesta a término que ingresa por rotura prematura de membranas objetivándose líquido amniótico meconial y exudado desconocido, por lo que se indica inducción del parto.
- 3) Gestante con antecedentes de cistitis por estreptococo del grupo B, pero ya tratada a las 26 semanas.
- 4) Tercigesta que ingresa a las 37.3 semanas, por rotura prematura de membranas de 20 horas de evolución y exudado desconocido.

**RC: 2**





## 15.1. Ecografía obstétrica

La ecografía obstétrica es una prueba complementaria esencial en el control de la gestación. En el curso de una gestación de bajo riesgo, se recomienda realizar tres ecografías, una por trimestre (**Tabla 1**).

Ecografía	Edad gestacional
Primer trimestre	11-13+6
Segundo trimestre	18-21+6
Tercer trimestre	34-36+6

**Tabla 1.** Ecografías durante la gestación normal

### Ecografía del primer trimestre

Se recomienda realizar esta exploración entre la semana 11 y la 13+6, coincidiendo con el tiempo de realización del cribado combinado. Se considera que a finales de la semana 12 es la edad gestacional óptima para realizar la ecografía de primer trimestre.

Los **objetivos** de la realización de esta ecografía son:

- Identificar el número de embriones/fetos.
- En caso de gestaciones múltiples, identificar el número de placentas y bolsas amnióticas.
- Identificar el latido cardíaco embrionario/fetal. Su presencia es la prueba definitiva más precoz de que la gestación es viable, pudiéndose detectar por ecografía transvaginal desde la aparición del tubo cardíaco 21 días después de la fecundación (al inicio de la semana 6). Esto corresponde con un embrión de 1,5-2 mm (**MIR 14-15, 165**).
- Datar correctamente la gestación mediante la longitud craneocaudal (LCC o CRL, del inglés *crown-rump length*), que es el parámetro más sensible (**Figura 1**). En caso de no coincidir la edad gestacional obtenida por la fecha de última regla (FUR) y la obtenida por el CRL, se deberá corregir la FUR y la fecha probable de parto en función de dicho CRL (**MIR 17-18, 9**).

### Recuerda

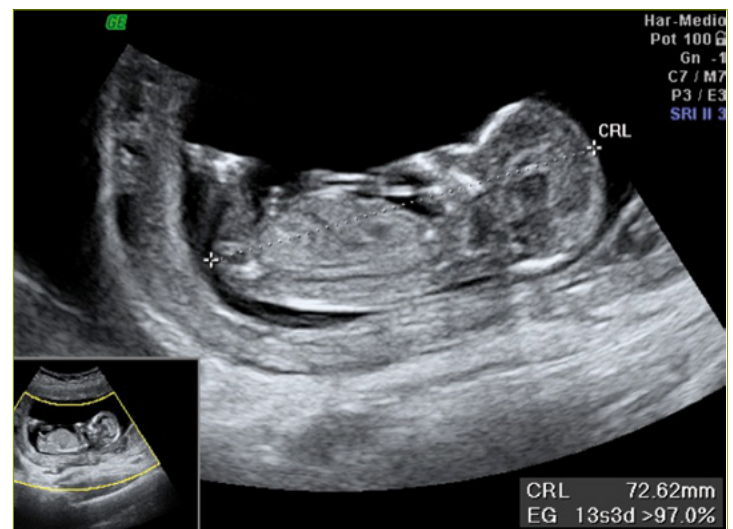
La medición de la longitud craneocaudal en el primer trimestre es la estimación ecográfica más precisa de la edad gestacional (permite datar la gestación con intervalos de  $\pm 4$  días).

- Medir la translucencia nuchal (TN), considerándose opcional la evaluación de los marcadores secundarios (**Figura 2**). Para medir correctamente la TN se requiere:

### ORIENTACIÓN MIR

Importante conocer los objetivos de la ecografía durante cada trimestre, el cribado combinado del primer trimestre y las técnicas invasivas de diagnóstico prenatal, así como la definición del crecimiento intrauterino restringido (CIR).

- CRL: 45-84 mm.
- Corte sagital medio y feto en posición neutra.
- Magnificación de la imagen.
- *Calipers* en bordes internos y en sentido perpendicular.
- Diferenciar el amnios de la piel.
- Ecografía transvaginal o transabdominal.



**Figura 1.** Medición de la longitud craneocaudal por ecografía



**Figura 2.** Translucencia nuchal normal (< 3 mm)

- Identificar la existencia de patología uterina o en los anejos (ovarios y trompas).
- Observación de la morfología fetal. Aunque la ecografía más orientada hacia el diagnóstico morfológico fetal es la del segundo trimestre, ya en el primer trimestre se realiza un estudio morfológico destinado a diagnosticar las anomalías estructurales más llamativas.



## Ecografía de segundo trimestre

La ecografía de segundo trimestre se realiza alrededor de la semana 20, entre la 18 y la 21+6. Esta exploración ecográfica tiene como principal objetivo el estudio de anomalías estructurales. Además, también se evalúan el cordón umbilical, la placenta y el líquido amniótico. Si no se ha realizado la ecografía del primer trimestre, incluye sus objetivos.

Si se dispone de una ecografía del primer trimestre es posible valorar adecuadamente el crecimiento fetal. Caso de no disponer de ella, la ecografía del segundo trimestre también es útil para datar o establecer la edad gestacional, aunque el margen de error será algo mayor que en el primer trimestre, variando entre 7-10 días si se utilizan conjuntamente todas estas biometrías: diámetro biparietal (DBP), circunferencia cefálica (CC), longitud femoral (LF) y circunferencia abdominal (CA).

En muchos centros se realiza de manera sistemática una cervicometría por vía vaginal en la ecografía de segundo trimestre, en el marco de un programa de cribado de parto pretérmino. Aunque es una práctica muy extendida, no está avalada aún por todas las sociedades científicas de nuestro ámbito.

## Ecografía de tercer trimestre

La ecografía de tercer trimestre se realiza entre las 34 y 36+6 semanas. Los objetivos fundamentales son:

- Identificar la vitalidad y la estática fetales.
- Estimación del crecimiento fetal.
- Diagnóstico de anomalías de la localización placentaria (placenta previa).
- Diagnóstico de anomalías del volumen de líquido amniótico.
- En los casos indicados, estudio Doppler de los flujos fetoplacentarios.

Esta ecografía es especialmente útil para el diagnóstico de las restricciones del crecimiento intrauterino.

## 15.2. Cribado combinado y diagnóstico precoz de anomalías genéticas en el primer trimestre

El cribado combinado de cromosomopatías en el primer trimestre (CCPT) se realiza, de manera universal, en todas las gestantes. Se centra en la aneuploidía más frecuente, el síndrome de Down, siendo la detección de los síndromes de Edwards y Patau una beneficiosa consecuencia de su implantación. Presenta tasas de detección de entre el 85-95% y se realiza combinando las siguientes variables:

- Edad materna.
- $\beta$ -hCG. La subunidad  $\beta$  de la gonadotropina coriónica humana se encuentra elevada en el síndrome de Down.
- PAPP-A. Los niveles de proteína plasmática asociada al embarazo se ven disminuidos en el síndrome de Down.
- TN. Es el principal marcador de cromosomopatías (trisomías 21, 18 y 13, monosomía X, trisomías diándricas) y también se asocia con la aparición de anomalías estructurales, especialmente cardíacas. Su medición debe realizarse cuando la longitud craneocaudal del feto (CRL) se sitúe entre 45-84 mm.

Ante una TN  $\geq$  percentil 99 ( $\geq 3,5$  mm) el riesgo de anomalía cromosómica es alto, por lo que se recomienda ofrecer técnica invasiva (pre-

ferible biopsia corial [BC], en su defecto amniocentesis  $> 15$  semanas) para estudiar el cariotipo fetal (**Figura 3**).

### Recuerda

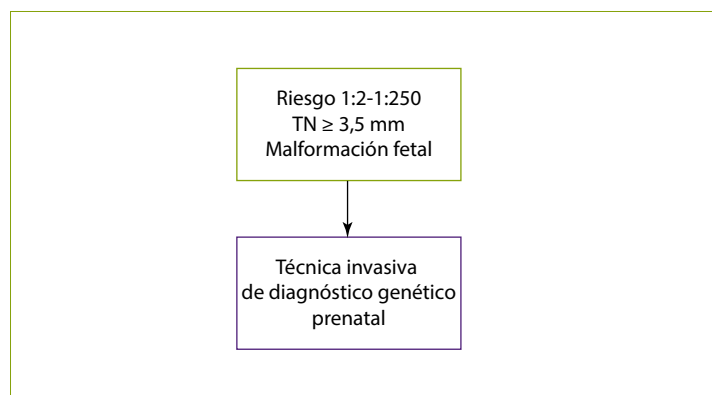
En aquellos casos con TN aumentada que presenten un estudio citogenético normal se recomienda, aparte de realizar una ecografía morfológica detallada a las 11-13+6 semanas, añadir una ecocardiografía fetal en las semanas 13-15 y 20, dado que también se asocia con la aparición de anomalías estructurales, especialmente cardíacas.

La medición de marcadores ecográficos secundarios o de segunda línea es opcional, dado que su utilidad está por definir siendo los más relevantes la ausencia de hueso nasal, la regurgitación tricúspide o la inversión de la onda a en el *ductus* venoso (**MIR 11-12, 153**).



**Figura 3.** Trans lucencia n ucal patol ógica ( $\geq 3,5$  mm)

El punto de corte más habitual para considerar un cribado combinado de primer trimestre como de **alto riesgo** y, por tanto, indicar una técnica invasiva de diagnóstico prenatal, es  $\geq 1/25$  (**Figura 4**).



**Figura 4.** Indicaciones de técnicas invasivas de diagnóstico prenatal

Con la aparición en los últimos años del test de ADN fetal libre circulante en sangre materna (ADN-lc) se han replanteado los algoritmos de cribado. Es importante remarcar que esta prueba, basada en el análisis en sangre materna de material genético fetal proveniente de la placenta, no es diagnóstica, sino de cribado, por lo que los casos de alto riesgo deberán confirmarse con una técnica invasiva. Tiene una excelente tasa de detección de trisomía 21 (superior al 99%) y buena sensibilidad también para trisomías 18 y 13. En la actualidad, se recomienda usar de manera contingente y no universal este método de cribado.



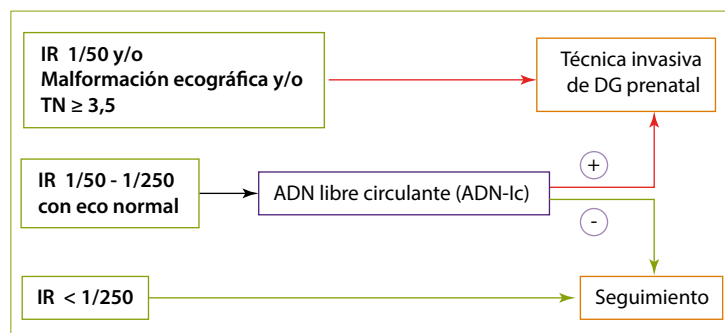
## Recuerda

El mejor rendimiento del cribado coombinado es cuando el análisis bioquímico se realiza en la semana 9.<sup>a</sup>-11.<sup>a</sup> de gestación y la medición de la TN en la 11.<sup>a</sup>-12.<sup>a</sup>.

La estrategia propuesta de cribado de anomalías genéticas en primer trimestre, incluyendo la de manera contingente el test de ADN-Ic sería la que se muestra en la **Figura 5**.

## Recuerda

El análisis del ADN-Ic en plasma materno constituye el mejor método de cribado para T21. Este test no es diagnóstico y, por tanto, ante resultados positivos se requiere confirmación mediante técnica invasiva.



**Figura 5.** Estrategia de cribado contingente con implementación del test de ADN-Ic en el primer trimestre

## 15.3. Técnicas invasivas de diagnóstico prenatal: biopsia corial y amniocentesis

Las pruebas invasivas más habituales para el diagnóstico de anomalías genéticas son la biopsia corial y la amniocentesis. Actualmente se considera que ambas técnicas tienen un riesgo similar de pérdida gestacional. Se estima que el riesgo de pérdida fetal tras una prueba invasiva es del 0,5-1%, aunque la evidencia reciente sugiere que el riesgo real atribuible a la técnica es del 0,1-0,2% (sin diferencias significativas entre ambas) (**Tabla 2**).

	Biopsia corial	Amniocentesis
Momento de realización	10-13 semanas	> 16 semanas (no antes de la 15)
Ventajas	<ul style="list-style-type: none"> <li>Técnica más precoz</li> <li>Resultados rápidos (48-72 h)</li> <li>Estudios:               <ul style="list-style-type: none"> <li>Cromosómicos</li> <li>Moleculares</li> <li>Bioquímicos</li> </ul> </li> </ul>	

**Tabla 2.** Principales diferencias en las técnicas invasivas de diagnóstico prenatal

- **Biopsia corial (BC).** Consiste en la extracción, ya sea por vía abdominal como por vía transcervical, de una muestra de trofoblasto. La BC puede hacerse a partir de la semana 9 de gestación, siendo más ade-

cuada su realización entre las semanas 10 y 13. No es recomendable, por tanto, su realización antes de la semana 10 por riesgo de defectos fetales transversales en las extremidades, micrognatia y microglosia. Debería ser el método de elección tras un cribado de alto riesgo en el primer trimestre. Permite estudios citogenéticos, moleculares y bioquímicos y es superior a la amniocentesis para el análisis de ADN y estudios bioquímicos.

## Recuerda

Cuando se requiere un estudio molecular, es preferible la realización de una BC sobre la amniocentesis, pues proporciona una cantidad superior de ADN. La BC puede realizarse desde etapas muy tempranas de la gestación, siendo ésta su principal ventaja frente a la amniocentesis (AC).

- **Amniocentesis.** Consiste en la obtención de líquido amniótico mediante punción transabdominal. Es una prueba con mayor sencillez técnica. Debe realizarse preferiblemente a partir de la 16 semana (no antes de la 15). Aunque su indicación más frecuente es un cribado combinado de primer trimestre de alto riesgo (**MIR 09-10, 156**), puede estar indicada por antecedentes de cromosomopatía o en momentos más avanzados de la gestación ante causas menos frecuentes (anomalía fetal ecográfica morfológica, CIR severo precoz, riesgo de infección fetal, determinación de la madurez pulmonar, etc.).

## 15.4. Crecimiento intrauterino restringido

Los fetos con crecimiento intrauterino restringido (CIR) presentan mayores tasas de bajo peso y prematuridad, mortalidad intrauterina y perinatal, asfisia perinatal y aspiración de meconio, hipotermia, hipoglucemia, hipocalcemia, policitemia, sepsis neonatal, enterocolitis necrotizante, enfermedad de membrana hialina y secuelas neurológicas.

Entre los **factores de riesgo de CIR** destacan: tabaquismo, drogas, historia previa de fetos con CIR, índice de masa corporal < 19, malformaciones uterinas, miomas, edad materna > 40 años, enfermedades maternas (sobre todo renales y vasculares) y los trastornos hipertensivos.

### Definiciones:

- **Feto pequeño para edad gestacional (PEG).** Peso fetal estimado por ecografía entre el percentil 3 y 10, con evaluación hemodinámica Doppler normal. La mayoría de los fetos pequeños (hasta el 85%) tienen un origen constitucional, tendrán una curva de crecimiento normal, sin alteraciones asociadas y con Doppler normal. Se deben realizar controles ecográficos, pero puede esperarse al inicio espontáneo del parto.
- **Criterios de CIR:**
  - Peso fetal estimado por ecografía por debajo del percentil 3.
  - Peso fetal estimado por ecografía entre el percentil 3 y 10 asociado a una o más de las siguientes alteraciones en la evaluación hemodinámica Doppler:
    - > Índice de pulsatilidad (IP) del Doppler de la arteria umbilical por encima del percentil 95 para la edad gestacional.
    - > Y/o IP medio Doppler de las arterias uterinas por encima del percentil 95.



- Y/o Doppler de la arteria cerebral y/o índice cerebroplacentario (ICP) por debajo del percentil 5 para la edad gestacional (MIR 18-19, 168).

Por tanto, en la definición de CIR la evaluación hemodinámica con Doppler permite distinguir aquellos fetos con afectación placentaria, respecto aquellos sin afectación y, por tanto, con mejor pronóstico, y que por consenso son los fetos pequeños para edad gestacional (PEG).

En el CIR, la causa más frecuente es la insuficiencia placentaria. La disminución del crecimiento implica más a unos órganos que a otros, y existe una mayor disminución del abdomen que de las otras medidas de la biometría fetal. Esto se explica por la redistribución del flujo sanguíneo, para preservar el flujo sanguíneo a favor de órganos vitales, como el cerebro. Por ello, este grupo era anteriormente conocido como CIR asimétrico y se relaciona habitualmente con estados hipertensivos del embarazo.

Aunque la insuficiencia placentaria es la etiología más importante de CIR, en ocasiones puede producirse por otras causas. Si la restricción del crecimiento se presenta de manera precoz y severa, o asociada a alguna anomalía estructural, debe descartarse causa genética o infecciosa, por lo que se propondrá una prueba invasiva. Este grupo era conocido anteriormente como CIR simétrico o PEG anómalo.

## Doppler de la arteria umbilical

El mejor predictor ecográfico de CIR es el que proporciona un estudio de las ondas de velocidad de flujo anómalas de las arterias uterinas (Doppler) (MIR 12-13, 155).

El Doppler de la arteria umbilical (AU) es la única medida que proporciona a la vez información sobre el diagnóstico y pronóstico para el manejo del CIR (Figura 6). Por un lado, el aumento del IP de la AU tiene un gran valor clínico para la identificación del CIR (solo o combinado con el ICP). Por otro lado, la progresión de los patrones Doppler de la AU hacia un flujo diastólico ausente o reverso se correlaciona con riesgo de lesión fetal o muerte.

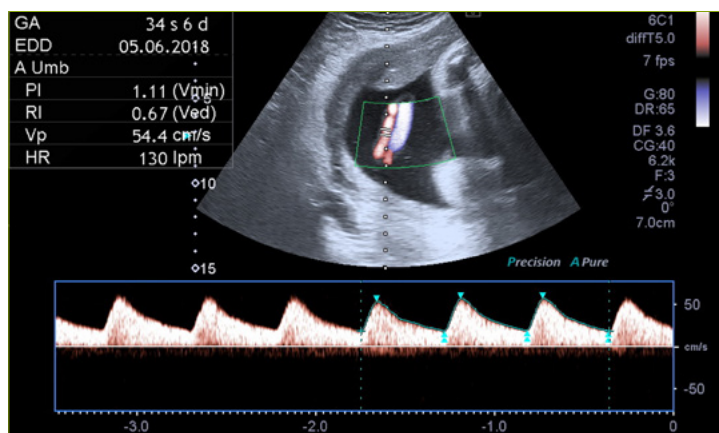


Figura 6. Doppler de arteria umbilical normal

El Doppler de la AU en gestaciones de alto riesgo (la mayoría de ellas con fetos PEG) mejora los resultados perinatales, con una reducción del 29% (2-48%) en las muertes perinatales. Se ha demostrado que el flujo diastólico ausente o reverso en la AU aparece, en promedio, una semana antes del deterioro fetal agudo.

En los fetos PEG con Doppler umbilical normal, el control ecográfico ambulatorio cada 2 semanas es una opción segura. La presencia de alteraciones

en el Doppler umbilical aconseja acortar los intervalos de control. Parece recomendable un control cada 2-3 días ante un incremento del IP > P95, pero con diástole presente, mientras que el control debería ser diario ante un flujo diastólico ausente o reverso (Figura 7).

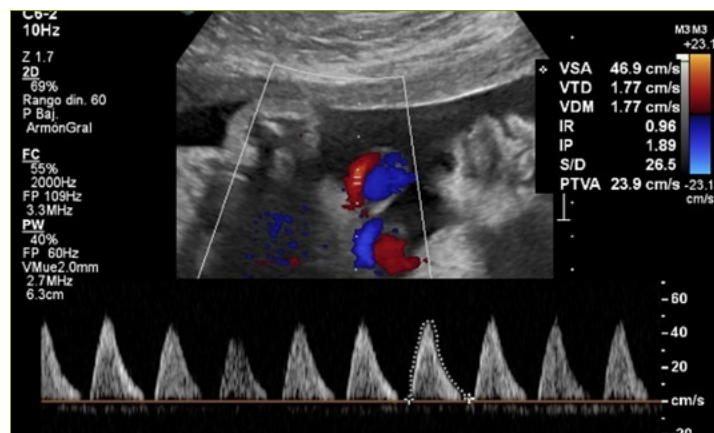


Figura 7. Ausencia de flujo diastólico en la arteria umbilical (flechas rojas)

## Recuerda

El Doppler de las arterias uterinas es el mejor predictor de preeclampsia.

## Doppler de la arteria cerebral media

En el feto con restricción de crecimiento se produce una redistribución hemodinámica, con el consiguiente aumento de la vascularización cerebral que conduce a la vasodilatación de la arteria cerebral media (ACM).

La ACM informa de la presencia de vasodilatación cerebral y, por tanto, es un marcador subrogado de hipoxia. Existe una asociación entre la disminución del IP de la ACM y la presencia de resultados perinatales adversos.

## Índice cerebroplacentario

El índice cerebroplacentario (ICP) tiene básicamente un valor diagnóstico. Mejora la sensibilidad de la AU y de la ACM aisladas.

## Seguimiento

No hay consenso sobre cuál es el mejor método para el control del feto con CIR, aunque la mayoría de los grupos plantean un seguimiento con pruebas de bienestar fetal integradas, realizándose un seguimiento con Doppler arteriovenoso, perfil biofísico y RCTG basal.

La única intervención que ha demostrado ser efectiva en la disminución de la morbilidad fetal en casos de CIR, ha sido la administración de corticoides cuando se prevé un parto pretérmino.

## Finalización de la gestación

El feto PEG no presenta una restricción patológica del crecimiento y, por tanto, se puede esperar al inicio espontáneo del parto.



En la decisión sobre el momento de finalización de la gestación en los fetos con CIR se debe tener en cuenta un equilibrio entre los riesgos de la prematuridad con los de permanencia intrauterina: la muerte y el daño múltiple de órganos debido a la perfusión tisular inadecuada.

En general, por debajo de la semana 34, si el flujo diastólico de la AU desaparece o se hace reverso, se debe ingresar a la paciente, administrar corticoides y monitorizar el feto (CTG basal, perfil biofísico modificado y Doppler venoso). Si estas pruebas fueran anómalas, se debe finalizar la gestación. En embarazos  $\geq 34$  semanas, incluso si las pruebas fueran normales, se debe terminar la gestación.

## Vía de parto

No hay razón para realizar una cesárea sistemática en casos de CIR.

En general, cuando el flujo diastólico umbilical está conservado, se puede plantear una inducción del parto, siempre bajo un estricto control fetal (monitorización continua durante el trabajo de parto).

## ideas Clave

- ✓ La ecografía de primer trimestre es fundamental para la adecuada estimación de la edad gestacional, siendo el CRL (*crown-rump length*) o LCC (longitud craneocaudal) el parámetro más sensible.
- ✓ La TN es el marcador ecográfico de cromosomopatías más importante.
- ✓ La medida de la TN se puede realizar cuando la LCC fetal se encuentra entre 45 y 84 mm, correspondiente a una edad gestacional de 11 a 13+6 semanas.
- ✓ Si la TN está aumentada, además de ser un marcador para trisomías 21, 18 y 13, lo es también de la monosomía X, de las triploidías diándricas y también de las alteraciones estructurales, fundamentalmente cardíacas.
- ✓ En el momento actual, el cribado combinado del primer trimestre (CCPT) es la estrategia de elección recomendada para T21. Engloba la TN, la fracción  $\beta$ -hCG y la PAPP-A en suero materno. Presenta una tasa de detección del 90% para la trisomía 21 y del 95% para las trisomías 18 y 13.
- ✓ Aunque hay diversos puntos de corte establecidos, el más habitual para considerar un riesgo alto en el cribado combinado de T21 es  $\geq 1$  en 250.
- ✓ El análisis del ADN-Ic en plasma materno constituye el mejor método de cribado para T21. Sin embargo, actualmente no es aplicable a toda la población por su coste.
- ✓ El ADN-Ic en sangre materna no es diagnóstico y no sustituye a las ecografías ni a las pruebas invasivas, aunque sí reduce su número.
  - Feto pequeño para la edad gestacional (PEG): peso fetal estimado (PFE)  $< p10$  + Doppler normal (IP AU normal e ICP  $> p5$ ).
  - Crecimiento intrauterino restringido (CIR): PFE  $< p10$  + Doppler anormal (IP AU  $> p95$  y/o ICP  $< p5$ ).
  - Feto pequeño anómalo: PFE  $< p10$  (habitualmente  $< p3$ )  $\pm$  Doppler anómalo (enfermedades genéticas, malformaciones, infecciones congénitas).
- ✓ La mayoría de los fetos pequeños tienen un origen constitucional.
- ✓ La causa más frecuente de CIR es la insuficiencia placentaria.
- ✓ El Doppler de arteria umbilical es una prueba imprescindible dentro del diagnóstico y seguimiento de los fetos CIR.
- ✓ Diagnosticado el CIR, la conducta ha de intentar maximizar la edad gestacional, minimizando la morbilidad neonatal.
- ✓ El tiempo óptimo de finalización de la gestación en caso de fetos con CIR no está resuelto. No hay razón para realizar una cesárea sistemática en estos casos.

Ante la presencia de pérdida del bienestar fetal en la MFNE o de signos de grave deterioro fetal como la del flujo diastólico umbilical ausente o reverso, se aconseja realizar una cesárea.

### Preguntas

**MIR** MIR 18-19, 168  
MIR 17-18, 9  
MIR 14-15, 165  
MIR 12-13, 155  
MIR 11-12, 153  
MIR 09-10, 156





Casos

## Clínicos

Tercigesta con el antecedente de un embarazo ectópico y un parto vaginal a las 39+2 semanas (mujer de 2.050 g) aporta informe ecográfico del tercer trimestre realizado a las 34+2 semanas, objetivándose un feto vivo en cefálica dorsoposterior, percentil 6 con evaluación hemodinámica mediante Doppler normal, placenta normoinserta de fondo, líquido amniótico en cantidad normal. ¿Qué le informaría?

- 1) Se trata de un feto pequeño para edad gestacional. Control ecográfico.
- 2) Se trata de un feto con crecimiento intrauterino retardado. Control ecográfico.
- 3) Se trata de un feto con crecimiento intrauterino retardado. Maduración pulmonar e inducción.
- 4) Se trata de un feto pequeño para edad gestacional. Maduración pulmonar e inducción.

**RC: 1**

Tercigesta de 42 años, fumadora, en tratamiento con losartán previo a la gestación, con el antecedente de un aborto (legrado) y un parto vaginal a las 38+5 semanas de 1.960 g, hace 3 años. Aporta informe ecográfico del tercer trimestre realizado a las 35 semanas, objetivándose un feto vivo en transversa dorsosuperior, percentil 2, con evaluación hemodinámica mediante Doppler normal, placenta normoinserta de cara posterior, líquido amniótico en cantidad escasa. ¿Qué le informaría?

- 1) Se trata de un feto pequeño para edad gestacional. Control ecográfico.
- 2) Se trata de un feto con crecimiento intrauterino retardado. Control ecográfico.
- 3) Se trata de un feto con crecimiento intrauterino retardado. Maduración pulmonar e inducción.
- 4) Se trata de un feto pequeño para edad gestacional. Maduración pulmonar e inducción.

**RC: 2**





## Hemorragias del primer trimestre

### ORIENTACIÓN MIR

El manejo diagnóstico y tratamiento del aborto es un tema clásico que se debería completar con el embarazo ectópico, que es el apartado más preguntado hasta ahora, y el seguimiento de la mola junto con sus características diferenciales.

## 16.1. Aborto espontáneo

### Definición y epidemiología

Se considera aborto la expulsión o extracción de su madre de un embrión o de un feto de menos de 500 gramos de peso (aproximadamente 22 semanas completas de embarazo) o de otro producto de gestación de cualquier peso o edad gestacional absolutamente no viable (p. ej., huevo no embriionado, mola hidatiforme, etc.), independientemente de si hay o no evidencia de vida o si el aborto fue espontáneo o provocado.

El riesgo de aborto espontáneo aumenta con la edad materna. Las mujeres que ya han tenido un aborto tienen más posibilidades de abortar posteriormente.

### Clasificación

- **Aborto precoz.** Es el más frecuente; ocurre antes de las 12 semanas. En este grupo se puede incluir al aborto bioquímico, preimplantacional o preclínico, que es aquel que acontece desde antes de la identificación ecográfica del saco ovular (4-5 semanas de gestación), por lo que el diagnóstico solamente se puede realizar por la positividad en la determinación de la  $\beta$ -hCG.
- **Aborto tardío.** Es el que tiene lugar con  $\geq 12$  semanas de gestación.

### Clínica

El síntoma más frecuente en un aborto espontáneo es el sangrado vaginal y el dolor hipogástrico en el contexto de una mujer con amenorrea.

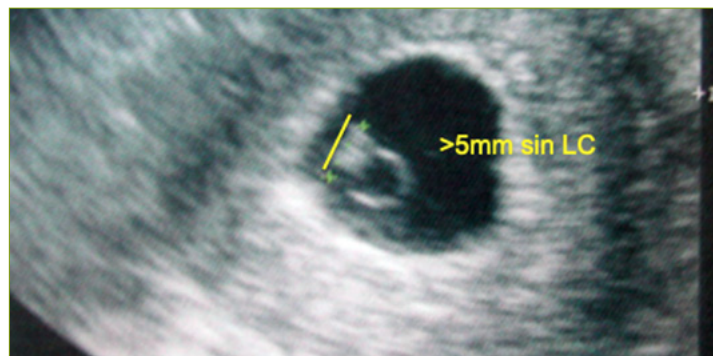
- **Amenaza de aborto.** El síntoma más habitual es el sangrado vaginal casi siempre indoloro o asociado de un leve dolor hipogástrico. A la exploración el cérvix está cerrado y la actividad cardíaca fetal es detectable por ecografía si la gestación es lo suficientemente avanzada. La amenaza de aborto durante el primer trimestre se asocia con un aumento significativo de hemorragia anteparto (por placenta previa o de causa desconocida), de RPM pretérmino, CIR, mortalidad perinatal y recién nacido (RN) de bajo peso.
- **Aborto en curso, inevitable o inminente.** Cuando el aborto es inminente, el sangrado y el dolor aumentan y el cérvix comienza a dilatar. Pueden visualizarse restos ovulares a través del orificio cervical o en vagina.
- **Aborto incompleto.** Se caracteriza por la expulsión parcial de los productos de la concepción por lo que el orificio cervical aparece abierto, pudiéndose visualizar tejido gestacional en vagina o asomando por el cérvix.

Aunque no existe consenso para el diagnóstico ecográfico de un aborto incompleto, se suele utilizar un grosor de la línea media uterina  $\geq 15$  mm, medida con sonda vaginal, así como la presencia de una ecogenicidad heterogénea hace sospechar la existencia de restos ovulares en el útero.

- **Aborto completo.** Consiste en la expulsión completa del tejido embrionario. Se manifiesta por la desaparición del dolor y del sangrado activo, un útero de tamaño normal y bien contraído con cérvix cerrado. El diagnóstico ecográfico se basa en un grosor de la línea media uterina  $< 15$  mm.
- **Aborto retenido o diferido.** Se refiere a la muerte *in utero* del embrión o feto  $< 22$  semanas de gestación, con retención de la gestación por un periodo prolongado de tiempo. Clínicamente el útero suele ser más pequeño del esperado, generalmente el cérvix está cerrado y no existe sangrado activo.

La ecografía es la base del diagnóstico. Los signos ecográficos que permiten de forma inequívoca establecer el diagnóstico de aborto diferido son:

- Ausencia de actividad cardíaca en un embrión con longitud cefalocaudal (LCC)  $> 5$  mm (**Figura 1**).



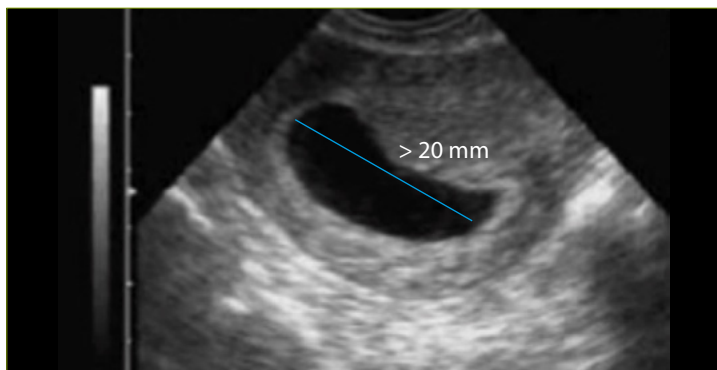
**Figura 1.** Gestación interrumpida con CRL  $> 5$  mm sin latido cardíaco

- Ausencia de actividad cardíaca en un embrión con LCC  $> 3,5$  mm, realizada la ecografía por un evaluador experimentado en condiciones óptimas para la visualización del embrión.
- Presencia de un saco gestacional con un diámetro medio  $\geq 20$  mm sin evidencia de polo embrionario ni saco vitelino en su interior. Es conocido como gestación anembrionada ("huevo huero") (**Figura 2**).

### Recuerda

De cara al diagnóstico, ante cualquier embarazada con sospecha de aborto se debe realizar una ecografía, a ser posible por vía vaginal.





**Figura 2.** Gestación interrumpida anembrionada. “huevo huero”

- **Aborto séptico.** Los datos clínicos incluyen fiebre, escalofríos, mal estado general, dolor abdominal y sangrado vaginal, con frecuencia de aspecto purulento; el útero estará blando con cérvix dilatado, leucocitosis con desviación izquierda. Los gérmenes habitualmente implicados son *Staphylococcus aureus*, bacilos gramnegativos o algún coco grampositivo.
- **Aborto de repetición, recurrente, iterativo o habitual.** La mayoría de los autores consideran que con **dos abortos** se pueden aplicar los términos de “recurrente, repetido, iterativo, habitual o pérdida recurrente del embarazo” y debe iniciarse ya la evaluación de la pareja. Se remite al lector al Apartado *Pérdidas gestacionales recurrentes*, en el Capítulo *Estudio de la pareja con disfunción reproductiva*.

## Diagnóstico

Tras la correcta anamnesis (FUR) y exploración física (especuloscopia, estabilidad hemodinámica y descartar abdomen agudo) la ecografía es obligatoria ante cualquier embarazada con sospecha de aborto, preferentemente con sonda transvaginal siempre que se disponga de ella (**MIR 14-15, 163**).

### Recuerda

El diagnóstico de certeza del aborto espontáneo debe establecerse por ecografía, que eventualmente puede requerir de la información complementaria que aportan los niveles de  $\beta$ -hCG.

La presencia de latido cardíaco es la prueba definitiva más precoz de que la gestación es viable. Su detección por ecografía transvaginal es posible desde la aparición del tubo cardíaco 21 días después de la fecundación (al inicio de la semana 6). Esto corresponde con un embrión de 1,5-2 mm.

Si la mujer presenta ciclos irregulares o desconocen su FUR, los hallazgos ecográficos pueden no corresponder a los esperados para la edad gestacional estimada, por ello se debe ser cauto y repetir la ecografía a los 7 días cuando no se esté seguro de poder establecer un diagnóstico.

### Recuerda

El eventual retraso en el diagnóstico de una gestación interrumpida NO aumenta el riesgo de infección.

## Determinación de $\beta$ -hCG

Una vez que se ha constatado un embarazo intrauterino por ecografía, la monitorización de los niveles de  $\beta$ -hCG puede ser útil como complemento a

la ecografía en caso de que no se pueda establecer con seguridad la localización de la gestación por ecografía.

Cuando los niveles de  $\beta$ -hCG superan las 1.500 mUI/ml, es posible localizar una gestación intrauterina en más del 90% de los casos. Esto es muy útil para hacer el diagnóstico diferencial con el embarazo ectópico, cuando existe una prueba de embarazo positiva y no sea posible visualizar la gestación por ecografía. En estos casos se deben cuantificar los niveles de  $\beta$ -hCG, de tal manera que la sospecha de embarazo ectópico debe ser alta cuando por ecografía transvaginal se objetiva un útero vacío y los niveles de  $\beta$ -hCG sérica son  $> 1.800$  mUI/ml.

Igualmente, en una gestación intrauterina viable, los niveles de  $\beta$ -hCG tienden a duplicar su valor cada 48 horas. Si el incremento es menor, se debe sospechar la presencia de una gestación ectópica. Cuando los niveles disminuyen a los 2 días, se estaría ante una gestación no viable, ya sea intrauterina o ectópica.

## Diagnóstico diferencial

- **Metrorragia disfuncional.** Ante cualquier mujer en edad fértil que consulte de forma urgente por un cuadro de metrorragia, se debe solicitar un test de embarazo para descartar esta posibilidad (**MIR 18-19, 170**).
- **Patología del aparato genital.** Una de las causas más frecuentes de hemorragia del primer trimestre es el traumatismo secundario a relaciones sexuales sobre vagina o cérvix, más friables durante el embarazo.
- **Embarazo ectópico.** La principal dificultad para el diagnóstico diferencial se plantea cuando existe una prueba de embarazo positiva y no es posible localizar la gestación por ecografía. En estos casos se deben cuantificar los niveles séricos de  $\beta$ -hCG, siendo la sospecha de ectópico alta cuando por ecografía transvaginal se objetiva un útero vacío y los niveles de  $\beta$ -hCG sérica son  $> 1.800$  mUI/ml.
- **Mola.** Se sospechará ante niveles muy elevados de  $\beta$ -hCG junto con el hallazgo ecográfico de cambios hidrópicos placentarios y/o quistes tekaluteínicos.

## Tratamiento

Antes de proceder a su tratamiento, se recomienda:

- Anamnesis orientada y exploración física.
- **Hematimetría.** Cuantificar la hemoglobina y el hematocrito con el fin de descartar una anemia basal o secundaria al sangrado.
- **Estudio básico de coagulación.** Puede ser necesario previo al tratamiento quirúrgico con anestesia.
- **Grupo sanguíneo y Rh.** Imprescindible para seleccionar a las mujeres que requieran profilaxis anti-D o transfusión. Todas las gestantes Rh-negativas que no estén sensibilizadas y que hayan tenido un aborto espontáneo, completo o incompleto, por métodos médicos o quirúrgicos, deben recibir profilaxis de la isoimmunización Rh.
- **No** hay evidencia para recomendar la profilaxis antibiótica rutinaria antes de realizar el tratamiento quirúrgico del aborto. Sí se aconseja realizar una recogida de exudado del flujo vaginal a la mujer que presenta clínica de infección genital y si ésta confirma la infección, instaurar el tratamiento adecuado.
- **No** se considera necesaria la realización sistemática de pruebas cruzadas.

Es importante informar sobre las opciones de tratamiento, dado que la elección del tipo de tratamiento por parte de la mujer se asocia con un mejor resultado en cuanto a calidad de vida.



## A. Tratamiento médico (aborto médico o farmacológico)

Pretende la completa expulsión del producto de la concepción sin instrumentación quirúrgica. En las primeras semanas del embarazo se considera que el aborto farmacológico es más eficaz que el quirúrgico.

El tratamiento farmacológico puede ser el método de elección en los siguientes casos:

- Si la mujer desea evitar una intervención quirúrgica.
- Si el IMC > 30.
- Si presenta malformaciones uterinas, miomas o intervenciones a nivel del cérvix que dificulten el tratamiento quirúrgico.

La administración vaginal del **misoprostol** es la más eficaz de todas las vías de administración empleadas. Los regímenes de misoprostol aceptados para el tratamiento del aborto espontáneo del primer trimestre son: 800 µg vaginal (repetir a las 24 h si se precisa), o 200 µg vaginal/4 horas hasta 800 µg. En todas las mujeres que se someten a un tratamiento farmacológico, es importante confirmar en la visita de seguimiento que el aborto ha sido completo. Si el material de la concepción que aún permanezca *intrauterino* tras el tratamiento con misoprostol, no supera los 15 mm de diámetro antero-posterior por ecografía, serán expulsados durante el sangrado subsiguiente. Mientras que ante el fracaso del tratamiento médico (restos > 15 mm o saco ovular íntegro) requerirá un legrado uterino o emplear una segunda dosis de 800 µg de misoprostol por vía vaginal.

Entre las contraindicaciones para el uso del misoprostol como tratamiento médico del aborto espontáneo se encuentran: anemia con hemoglobina < 10 mg/dl, alergia al misoprostol, gestaciones con DIU u obstrucción del canal cervical, gestaciones ectópicas, insuficiencia suprarrenal, asma severa, glaucoma, estenosis mitral, porfirias congénitas, corticoterapia de larga duración, alteraciones hemorrágicas o uso de anticoagulantes, inhabilitación por ausencia de plenas facultades mentales o dificultad a la hora de acceder a un centro médico de emergencia.

El tratamiento médico del aborto espontáneo se asocia con hemorragia más prolongada e intensa, así como a un riesgo de precisar cirugía para evacuar el útero hasta el 40%. Sin embargo, el riesgo de infección es inferior.

## B. Tratamiento quirúrgico (legrado evacuador)

Se debe ofrecer la evacuación quirúrgica del útero a las mujeres que prefieran esta opción. Las indicaciones clínicas del tratamiento quirúrgico del aborto incluyen:

- Hemorragia intensa y persistente.
- Inestabilidad hemodinámica.
- Evidencia de tejidos retenidos infectados.
- Contraindicación para el tratamiento médico.
- Sospecha de enfermedad trofoblástica gestacional.

No hay evidencia para recomendar la maduración cervical sistemática, pero debe ser rutinaria en mujeres menores de 18 años o gestaciones de más de 10 semanas de amenorrea (400 µg de misoprostol vaginal, 3 h antes de la cirugía).

- **Métodos de evacuación uterina.** La evacuación quirúrgica del útero debe realizarse usando el **legrado por aspiración**, salvo en gestaciones de menos de 7 semanas por las posibilidades de fracaso. Después de realizar la aspiración uterina no es necesario utilizar la legra metálica de forma rutinaria.

No se recomienda el estudio histológico rutinario de los restos abortivos, salvo cuando haya que confirmar la gestación y excluir el embarazo ectópico o se sospeche enfermedad trofoblástica gestacional.

## Recuerda

**Síndrome de Asherman.** Complicación tardía de un legrado quirúrgico por el que se forman sinequias uterinas, parciales o totales, que excluyen funcionalmente el endometrio. El tratamiento consiste en el desbridamiento por vía histeroscópica y en la colocación de un DIU.

- **Profilaxis de la isoimmunización anti-D.** En aquellas gestantes Rh-negativas no sensibilizadas, tras un aborto espontáneo, completo o incompleto, por métodos médicos o quirúrgicos, deben recibir profilaxis de la isoimmunización Rh.
- **Contracepción.** Si es el deseo de la mujer, iniciarla inmediatamente después del aborto.
- **Revisión.** Es aconsejable realizarla en las primeras semanas tras la intervención.

## C. Manejo expectante

Cabe la posibilidad de manejo expectante ante abortos incompletos en pacientes estables hemodinámicamente.

# 16.2. Embarazo ectópico

El embarazo ectópico (EE) se define como todo embarazo implantado fuera de la cavidad endometrial. Representa la primera causa de muerte materna durante el primer trimestre.

## Localización del embarazo ectópico

Con una incidencia del 98%, la trompa es el lugar más frecuente de implantación, siendo del 80% la frecuencia a nivel ampular, del 12% a nivel ístmico, del 6% a nivel de las fimbrias y del 2,2% a nivel cornual.

Con menor frecuencia, la gestación ectópica puede presentarse en otras localizaciones como el ovario (0,15%), el cérvix (0,15%) y el abdomen (1,4%), teniendo éstos una mayor incidencia cuando la gestación se ha conseguido a través de terapias de reproducción asistida (TRA).

## Factores de riesgo

Entre ellos destacan los siguientes:

- Edad.
- Factores tubáricos:
  - Enfermedad inflamatoria pélvica (EIP). Es la causa más frecuente.
  - Cirugía tubárica, coagulación tubárica para esterilización o cirugía pélvica (apendicectomía, cesárea).
- DIU.
- Tabaquismo.
- Entre los contraceptivos hormonales serían los de predominio gestagénico los responsables de más casos al disminuir la motilidad tubárica.
- Embarazo ectópico previo.
- Exposición *intrauterino* a dietilestilbestrol (DEB).



- Historia de infertilidad o esterilidad y aborto previo. Inducción de la ovulación (clomifeno y gonadotropinas) y técnicas de reproducción asistida (FIV o GIFT).
- Antecedentes de destrucción endometrial (sinequias o ablación endometrial).
- Antecedentes de inflamación pélvica no infecciosa (endometriosis, cuerpos extraños).

Diagnóstico clínico

Es habitual no encontrar la tríada típica de amenorrea, sangrado vaginal irregular y dolor abdominal. Generalmente el inicio de los síntomas se presenta tras 7 semanas de amenorrea.

Los signos más frecuentes se encuentran en la exploración abdominal; el 90% de las pacientes presenta sensibilidad abdominal y signo de rebote en el 70%, sobre todo en el caso de un EE roto. El examen pélvico es inespecífico; dolor a la movilización cervical en dos tercios de las pacientes, y una masa palpable anexial en el 50%, que en el 20% de los casos corresponde con el cuerpo lúteo quístico. El examen con espéculo confirma el origen intrauterino de la metrorragia.

Si el EE se complica, el dolor puede extenderse a todo el hemiabdomen inferior, y si el hemoperitoneo es importante puede aparecer omalgia, signos de irritación peritoneal y *shock* hipovolémico. El descenso de hemoglobina y un nivel de líquido intraperitoneal en la ecografía son los mejores predictores de ruptura tubárica.

La **ecografía vaginal** ha mejorado la sensibilidad y especificidad diagnóstica presentada por la ecografía transabdominal para el diagnóstico precoz (Figura 3).



Figura 3. Gestación ectópica ampular vista en ecografía transvaginal

El signo más fiable es la visualización de saco gestacional fuera de la cavidad uterina, pero esto no siempre es detectable. Otros signos relacionados con la gestación ectópica son la presencia de un pseudosaco intrauterino, la presencia de un “doble halo” en la trompa y un aumento de líquido en el espacio de Douglas.

El Doppler aumenta la sensibilidad y especificidad de la ecografía ayudando a diferenciar entre el pseudosaco y el saco gestacional verdadero, facilitando la visualización del latido cardíaco.

El diagnóstico diferencial comienza cuando mediante ecografía transvaginal no se visualizan hallazgos. En ese momento es precisa la valoración de los niveles de  $\beta$ -hCG, por lo que la combinación de ecografía transvaginal y determinación de  $\beta$ -hCG (gonadotropina coriónica humana) constituyen el mejor diagnóstico de un embarazo ectópico. No obstante, en ocasiones existen valores de  $\beta$ -hCG positivos, pero sin evidencias de embarazo intrauterino o extrauterino en ecografía transvaginal. Es en este punto donde se debe iniciar un diagnóstico diferencial para distinguir si los niveles positivos de  $\beta$ -hCG se deben a una gestación viable de edad gestacional menor que amenorrea, a un aborto bioquímico o a una gestación extrauterina.

A partir de niveles  $> 1.000$  mUI/ml es factible localizar la gestación por ecografía transvaginal. Cuando los niveles de  $\beta$ -hCG superan las 1.500 mUI/ml, es posible localizar una gestación intrauterina en más del 90% de los casos. De manera que la sospecha de embarazo ectópico es elevada cuando por ecografía transvaginal se objetiva un útero vacío y los niveles de  $\beta$ -hCG sérica son  $> 1.800$  mUI/ml (Figura 4 y Figura 5).

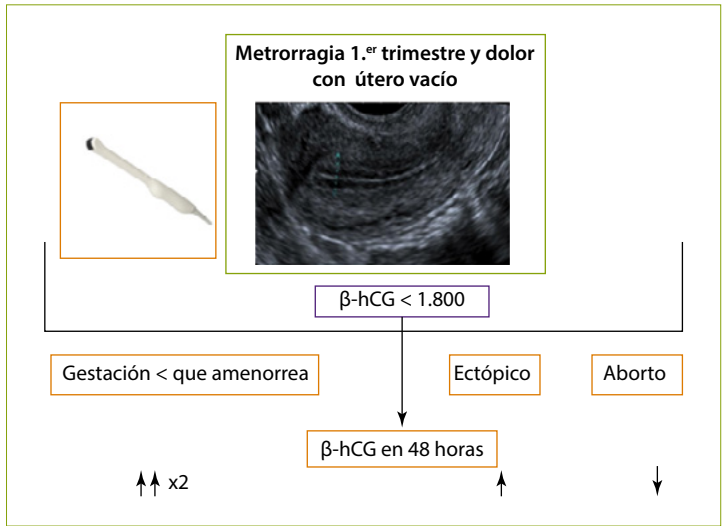


Figura 4. Diagnóstico de gestación ectópica (I)

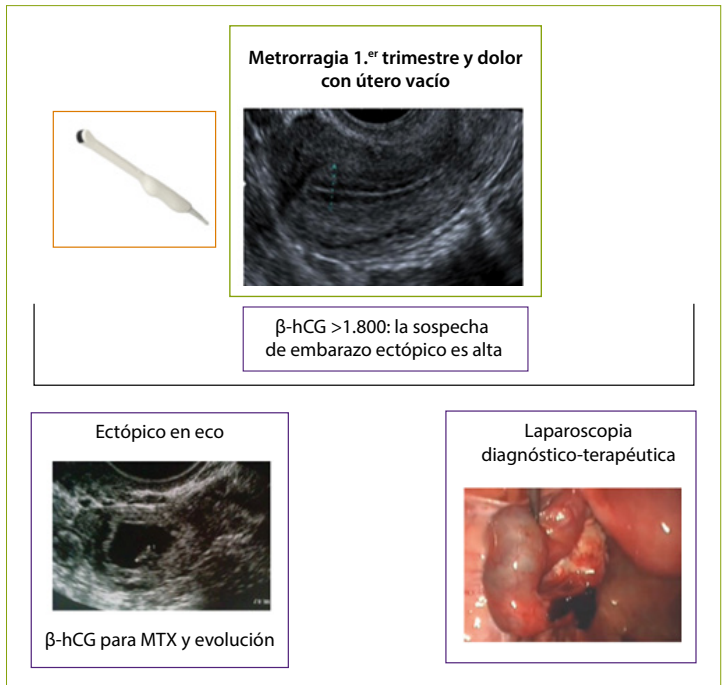


Figura 5. Diagnóstico de gestación ectópica (II)



Además, la determinación seriada de  $\beta$ -hCG facilita diferenciar entre un embarazo incipiente, un aborto y un EE. La  $\beta$ -hCG se duplica cada 48 horas en un embarazo normal. Si esta tasa ocurre en menor cantidad, sugiere EE. En los abortos la tasa suele disminuir progresivamente (**Figura 4**).



## Tratamiento

Existen diferentes opciones para el tratamiento del embarazo ectópico: la conducta expectante, el tratamiento médico y el quirúrgico (**MIR 11-12, 150**).

### A. Conducta expectante

Se basa en que la evolución natural de algunos embarazos ectópicos precoces es hacia la reabsorción o un aborto tubárico (**Tabla 1**). Este manejo se considera como una alternativa para algunas pacientes con embarazos ectópicos diagnosticados muy precozmente, pequeños y con concentraciones séricas de  $\beta$ -hCG en descenso.

Recuerda

En aquellos casos en los que los niveles de  $\beta$ -hCG no disminuyan adecuadamente, o la paciente presente síntomas como dolor abdominal o sangrado, la opción expectante no es aconsejable.

Manejo expectante del embarazo ectópico
<ul style="list-style-type: none"> <li>Paciente asintomática</li> <li>Hemodinámicamente estable</li> <li>Deseo genésico</li> <li>Trompa íntegra</li> <li><math>\beta</math>-hCG &lt; 1.000 mUI/ml o en descenso</li> <li>Consentimiento informado</li> </ul>

**Tabla 1.** Requisitos para el manejo expectante del embarazo ectópico

### B. Tratamiento médico con metotrexato

El metotrexato (MTX) es el tratamiento de elección, siendo preferible la administración de una única dosis intramuscular, existiendo la posibilidad de repetirse en caso de necesidad. Estará indicado una vez diagnosticado el embarazo ectópico por ecografía si se cumplen las condiciones reflejadas en la **Tabla 2**.

Recuerda

Las mejores candidatas para el tratamiento con metotrexato son aquellas con niveles séricos de  $\beta$ -hCG inferiores a 3000 UI/l y con síntomas mínimos.

Tratamiento médico del embarazo ectópico
<ul style="list-style-type: none"> <li>Ausencia de sintomatología o signos ecográficos de rotura</li> <li>Paciente hemodinámicamente estable</li> <li>Hematosálpinx &lt; 3 cm</li> <li><math>\beta</math>-hCG &lt; 5.000 mUI/ml</li> <li>Deseo genésico</li> <li>Consentimiento informado</li> </ul>

**Tabla 2.** Indicaciones del tratamiento médico del embarazo ectópico

El metotrexato debe ser administrado por vía intramuscular. El tratamiento con monodosis consiste en una inyección de 50 mg/m<sup>2</sup> en el primer día de tratamiento, y una segunda inyección de la misma dosis en el séptimo día de tratamiento si la  $\beta$ -hCG no disminuye más de un 15% entre los días 4 y 7.

El descenso de los niveles de  $\beta$ -hCG en un 15% entre los días 4 y 7 postadministración son indicativos del éxito del tratamiento.

Las contraindicaciones del tratamiento se exponen en la **Tabla 3**.

Contraindicaciones
<ul style="list-style-type: none"> <li>Rotura tubárica</li> <li>Inestabilidad hemodinámica</li> <li>Insuficiencia hepática o renal</li> <li>Anemia, leucopenia (&lt; 2.000), trombocitopenia (&lt; 100.000)</li> </ul>

**Tabla 3.** Contraindicaciones del tratamiento con metotrexato del embarazo ectópico

### C. Tratamiento quirúrgico

La cirugía es el principal tratamiento elegido en aquellos casos en los que la paciente presenta hemorragia activa, fracaso o contraindicación con metotrexato, siendo la laparoscopia la vía de elección en la mayoría de los casos.

Recuerda

Si el tratamiento médico no está indicado, se recurre al quirúrgico, recomendándose el abordaje laparoscópico para el manejo del embarazo tubárico en pacientes hemodinámicamente estables.

Destacan las siguientes vías de abordaje: mediante laparotomía, reservada para situaciones de emergencia, y laparoscopia para situaciones hemodinámicamente estables; se pueden realizar tanto tratamientos radicales (salpingectomía), como tratamientos conservadores (salpingostomía y expresión tubárica).

La salpingectomía puede estar indicada en las siguientes situaciones:

- EE roto.
- No exista deseo de futura fertilidad, deseo de esterilización o EE por fallo de esterilización.
- Hemorragia incoercible tras salpingostomía.
- EE persistente.

La salpingostomía deba ser usada preferentemente a la salpingectomía. Por lo que la salpingostomía laparoscópica debe ser considerada como tratamiento primario en el EE en presencia de enfermedad tubárica contralateral y deseo de fertilidad futura.



Con respecto a la profilaxis de la isoinmunización anti-D, las mujeres no sensibilizadas con Rh negativo, con un EE sospechado o confirmado, deben recibir inmunoglobulina anti-D.

### 16.3. Enfermedad trofoblástica gestacional

#### Mola hidatiforme. Clasificación

Es una enfermedad localizada que normalmente se resuelve con la evacuación uterina y, en principio, no debe ser considerada ni invasiva, ni neoplásica, ni maligna. Sin embargo, en un porcentaje significativo de casos (10%) da lugar a una enfermedad trofoblástica persistente (ETP), por lo que es imprescindible un adecuado seguimiento tras su evacuación.

Aunque la mola completa y la mola parcial se tratan igual, son entidades diferentes (Tabla 4):

- Mola parcial.** Típicamente, hay vasos y eritrocitos fetales y puede existir evidencia macroscópica de un feto, aunque siempre es no viable. Las molas parciales revelan triploidía diándrica y la mayoría posee un cariotipo 69,XXX o 69,XXY, que proviene de una fertilización dispérmica de un huevo haploide (MIR 12-13, 156). La tendencia es bastante menor a causar secuelas malignas después de la evacuación uterina, tal vez del 5%.
- Mola completa.** Desde el punto de vista citogenético, alrededor del 90% de las molas completas tienen un cariotipo 46,XX que proviene de una diploidía diándrica o fertilización de un ovocito que carece de núcleo (“huevo vacío”), con un espermatozoide 23,X, que luego se reduplica. Todo el material genético nuclear es de origen paterno.

	Mola parcial	Mola completa
Cariotipo	69,XXX o 69,XXY	46,XX o 46,XY
Feto	A menudo presente	Ausente
Presentación clínica		
Diagnóstico	Aborto	Gestación molar
Tamaño uterino	Menor por tiempo de gestación	Mayor por tiempo de gestación
Quistes tecaluteínicos	Raros	15-25%
Complicaciones médicas	Raras	Menos del 25%
Secuelas malignas posmola	< 5%	6-32%

Tabla 4. Características de la mola parcial y completa

#### Epidemiología

Las mujeres en los extremos de la edad reproductiva poseen mayor riesgo.

Un antecedente de embarazo molar incrementa 10 veces la probabilidad de otra mola en un embarazo posterior.

#### Clínica

Hay que pensar en la presencia de una mola vesicular cuando en el primer trimestre aparece:

- Metrorragia. Es el signo más habitual (97%) y el motivo principal de consulta.

- Náuseas, vómitos e, incluso, hiperémesis presentes en el 30% de los casos y se deben al incremento en los niveles de hCG.
- Preeclampsia. Su aparición precoz es muy sugestiva de gestación molar y sucede en el 25% de las mismas.
- Expulsión de vesículas. Es un signo patognomónico, aunque tardío e infrecuente (11%).
- Hipertiroidismo. Acontece en el 7% de las pacientes y se explica por la similitud entre las subunidades  $\alpha$  de la hCG y de la TSH. Se manifiesta por taquicardia, temblores y alteración de los test de la función tiroidea. Se deben administrar betabloqueantes antes de la evacuación de la mola para prevenir la tormenta tiroidea.
- Insuficiencia respiratoria aguda. Es excepcional (2%) y guarda relación con la embolización pulmonar de células trofoblásticas, así como con la asociación de preeclampsia e hipertiroidismo.
- Quistes tecaluteínicos** debido a la estimulación por la hCG de los ovarios. Ocurre en el 15-25% de las molas completas. Generalmente desaparecen de forma espontánea incluso después de varios meses, y raramente deben ser extirpados. La cirugía se reserva para los raros casos de rotura o torsión.

#### Recuerda

Pueden aparecer complicaciones como hipertensión, hipertiroidismo, anemia e hiperémesis, con más frecuencia en las molas completas. Las secuelas malignas ocurren por debajo del 5% en las pacientes con mola parcial comparado con el 20% que aparece después de la evacuación de la mola completa.

#### Diagnóstico

La clínica, la ecografía, la  $\beta$ -hCG y, en último extremo, la anatomía patológica, van a permitir un diagnóstico de certeza.

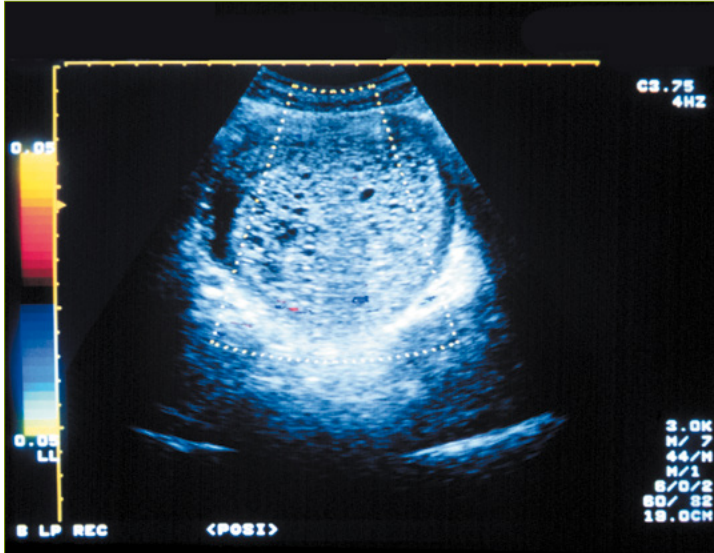
El diagnóstico de mola completa o parcial habitualmente se lleva a cabo tras un legrado uterino por sospecha de aborto espontáneo.

Cuando se sospecha una mola hidatiforme, antes de la evacuación se debe realizar:

- Historia clínica y exploración física:**
  - Metrorragia de cuantía variable. Rara vez se observa la expulsión de vesículas.
  - Tamaño uterino mayor de lo esperable** por la edad gestacional (60%) (MIR 18-19, 170).
  - Tumorações ováricas (30%), que son quistes tecaluteínicos, muchas veces bilaterales.
- Los **datos ecográficos** sugestivos de embarazo molar son:
  - Útero mayor que amenorrea, aunque puede ser igual o menor.
  - Ausencia de estructuras embrionarias en la mola completa.
  - Cavidad ocupada por tejido trofoblástico proliferado. Es la imagen típica de “copos de nieve” o “panal de abejas” (Figura 6).
  - Quistes tecaluteínicos, que ofrecen una imagen multilocular y econegativa, la mayoría de las veces bilateral.
- $\beta$ -hCG** en suero (antes y un día después de la evacuación). Es de gran utilidad en el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad trofoblástica gestacional. Cifras > 200.000 mUI/ml son muy sugestivas de enfermedad trofoblástica gestacional.



- **Hemograma y bioquímica** incluyendo perfil tiroideo en caso de sospecha clínica de afectación de la tiroides, función renal, hepática, grupo sanguíneo y pruebas de coagulación.
- **Radiografía de tórax.** Las complicaciones pulmonares se observan con frecuencia en aquellos casos con un marcado aumento del tamaño uterino.



**Figura 6.** Mola hidatiforme. Imagen típica "en copos de nieve" o "panal de abejas"

## Recuerda

Las complicaciones médicas más frecuentes incluyen anemia, infección, hipertiroidismo y coagulopatía.

## Tratamiento

La mola debe ser evacuada tan pronto como sea posible.

La **aspiración** previa dilatación es el método de elección para la evacuación de las molas gestacionales. La inducción con oxitocina o prostaglandinas no deben recomendarse para la evacuación porque pueden incrementar el sangrado y el riesgo de secuelas malignas comparado con la dilatación y succión. La oxitocina intravenosa se administra después de que el cuello uterino esté dilatado y se continúa su administración durante varias horas del posoperatorio.

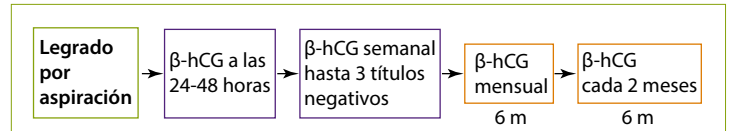
Si la mujer no desea fertilidad futura se puede indicar una histerectomía.

Con respecto a la **profilaxis de la isoimmunización anti-D**, las mujeres Rh-negativas deben ser tratadas con inmunoglobulina anti-D después de la evacuación.

## Seguimiento postevacuación de la mola hidatiforme

- **Examen físico.**
- **Control de la  $\beta$ -hCG.** Después de la evacuación de la mola, todas las pacientes deben ser monitorizadas de forma seriada mediante dosificación de la  $\beta$ -hCG para el diagnóstico y tratamiento precoz de las secuelas malignas (**Figura 7**).

Lo ideal es obtener valores de los niveles de  $\beta$ -hCG entre 48 horas postevacuación. Las pacientes serán controladas semanalmente con la dosificación de  $\beta$ -hCG, hasta que se convierta en indetectable, por 3 veces consecutivas. Posteriormente, el control será mensual, durante 6 meses y luego cada 2 meses otros 6 meses más (**MIR 16-17, 233; MIR 10-11, 231**).



**Figura 7.** Seguimiento en la enfermedad trofoblástica

En general, se recomienda un seguimiento de 3-6 meses en caso de mola parcial y de 12 meses en el caso de mola completa.

- **Radiografía de tórax preevacuación y postevacuación.**
- **Contracepción.** Los **contraceptivos hormonales orales** han demostrado ser seguros y eficaces durante la monitorización postratamiento. La paciente debe evitar una nueva concepción hasta que lleve 6-12 meses con cifras de  $\beta$ -hCG normales. El riesgo de una nueva gestación molar está aumentado 10 veces (**MIR 15-16, 158**).

## Diagnóstico de la neoplasia trofoblástica gestacional posmolar

La neoplasia trofoblástica gestacional procede de una mola hidatiforme en el 60% de los casos, del aborto en el 30%, y siguiendo al embarazo ectópico en el 10%.

El diagnóstico de **neoplasia trofoblástica gestacional** se basa en los niveles elevados de hCG de forma persistente, pero es posible, aunque no necesariamente, por evidencia de la histología o de la radiología. Si después del tratamiento de la mola los niveles de hCG permanecen elevados, disminuyen y vuelven a elevarse otra vez, la terapia se lleva a cabo. Las mujeres con enfermedad trofoblástica gestacional no metastásica deben ser tratadas con un solo agente quimioterápico.

**Preguntas MIR**

- MIR 18-19, 170
- MIR 16-17, 233
- MIR 15-16, 158
- MIR 14-15, 163
- MIR 12-13, 156
- MIR 11-12, 150
- MIR 10-11, 231





## Ideas Clave

- ✓ El síntoma más frecuente en un aborto espontáneo es el sangrado vaginal y el dolor hipogástrico en el contexto de una historia de amenorrea.
- ✓ La clínica del aborto consiste en amenorrea, dolor pélvico y sangrado vaginal. Un dolor pélvico unilateral podría orientar hacia un embarazo ectópico, aunque con mayor frecuencia está ocasionado por el cuerpo lúteo hemorrágico del embarazo; un dolor intenso con sangrado abundante orienta hacia un aborto en curso, aunque si el sangrado es escaso, es más sugerente de gestación ectópica complicada.
- ✓ La realización de una ecografía es obligatoria ante cualquier embarazada con sospecha de aborto empleando la sonda transvaginal siempre que se disponga de ella.
- ✓ Los signos ecográficos para diagnosticar un aborto diferido son:
  - Ausencia de actividad cardíaca en un embrión > 5 mm.
  - Ausencia de actividad cardíaca en un embrión > 3,5 mm inequívocamente demostrada por un evaluador experimentado en condiciones óptimas para la visualización del embrión o...
  - Saco gestacional con un diámetro medio  $\geq 20$  mm sin evidencia de polo embrionario ni saco vitelino en su interior.
- ✓ El eventual retraso en el diagnóstico de un aborto no aumenta el riesgo de infección.
- ✓ La sospecha de embarazo ectópico debe ser alta cuando por ecografía transvaginal se objetiva un útero vacío y los niveles de  $\beta$ -hCG sérica son > 1.800 mUI/ml.
- ✓ Antes del tratamiento del aborto espontáneo es recomendable cuantificar hemoglobina y hematocrito, grupo y Rh para seleccionar a las mujeres que requieran profilaxis anti-D. No es necesario la realización sistemática de pruebas cruzadas ni la profilaxis antibiótica rutinaria antes de realizar el tratamiento quirúrgico del aborto.
- ✓ Las indicaciones del tratamiento quirúrgico del aborto incluyen: hemorragia intensa y persistente, inestabilidad hemodinámica, evidencia de tejidos retenidos infectados, contraindicación para el tratamiento médico o sospecha de enfermedad trofoblástica gestacional. Se debe ofrecer la evacuación quirúrgica del útero a las mujeres que prefieran esta opción. La evacuación quirúrgica del útero debe realizarse usando el legrado por aspiración, salvo en gestaciones menores de 7 semanas por las posibilidades de fracaso. Después de realizar la aspiración uterina no es necesario utilizar la legra metálica de forma rutinaria. No se recomienda el estudio histológico rutinario de los restos abortivos, salvo cuando haya que confirmar la gestación, excluir el embarazo ectópico o una posible mola.
- ✓ La administración de misoprostol vaginal es lo más eficaz.
- ✓ Las gestantes Rh-negativas que no estén sensibilizadas y que hayan tenido un aborto espontáneo deben recibir profilaxis de la isoimmunización Rh.
- ✓ La causa más frecuente de EE son los antecedentes de enfermedad inflamatoria pélvica.
- ✓ La mayoría de las ocasiones (90%) se localiza en la trompa.
- ✓ La ecografía es el elemento esencial en el diagnóstico del EE. El diagnóstico ecográfico de certeza del EE solamente puede hacerse si se identifica el embrión o actividad cardíaca fuera del útero (20% de los casos). La determinación de  $\beta$ -hCG no es un valor diagnóstico en sí, sino una ayuda combinada con la ecografía.
- ✓ El signo ecográfico más fiable de gestación ectópica es la visualización de saco gestacional fuera de la cavidad uterina, pero esto no siempre es detectable. Otros signos relacionados con la gestación ectópica son la presencia de un pseudosaco intrauterino, la presencia de un "doble halo" en la trompa y un aumento de líquido en el espacio de Douglas.
- ✓ El manejo expectante del EE es una opción en pacientes asintomáticas clínicamente estables con diagnóstico ecográfico de EE y niveles séricos de  $\beta$ -hCG descendientes, inicialmente menores a 1000 UI/l. En aquellos casos en los que la paciente se encuentra asintomática y los niveles de  $\beta$ -hCG son bajos y descendientes, sólo será necesaria la monitorización periódica de los valores de  $\beta$ -hCG hasta que éstos se negativicen.
- ✓ El metotrexato es el tratamiento de principal elección, siendo preferible la administración de una única dosis intramuscular, existiendo la posibilidad de repetirse en caso de necesidad.
- ✓ El abordaje quirúrgico preferible para el tratamiento del embarazo ectópico tubárico, en pacientes hemodinámicamente estables, es el laparoscópico.
- ✓ El tratamiento del EE en presencia de inestabilidad hemodinámica debe realizarse por el método más expeditivo. En la mayoría de los casos mediante laparotomía, aunque cirujanos experimentados pueden ser capaces de manejar laparoscópicamente de forma segura un hemo-peritoneo importante. En cualquier caso, deberá recurrirse a la vía que con mayor rapidez asegure una hemostasia estable.
- ✓ El aumento del tamaño uterino superior a la época de gestación aparece por encima del 50% en las pacientes con mola completa.
- ✓ En las pacientes con mola gestacional, el método preferido para la evacuación es la dilatación y succión. Después de la evacuación de la mola todas las pacientes deben ser monitorizadas de forma seriada con la dosificación de la hCG, para el diagnóstico y tratamiento precoz de las secuelas malignas.
- ✓ La histerectomía (con preservación de los anejos) es una alternativa a la succión, para la evacuación de la mola, en mujeres que no desean conservar la fertilidad.



## Casos Clínicos

Mujer de 25 años, que aporta test de gestación positivo el día previo que se realizó en la farmacia tras un retraso de 12 días, y que acude porque ha presentado una metrorragia mayor que la regla asociado a dolor en flanco derecho intenso y en hombro derecho. ¿Qué prueba de las siguientes recomendaría a continuación?

- 1)  $\beta$ -hCG en plasma y actuar en función de la misma.
- 2)  $\beta$ -hCG en orina, hemograma, grupo y Rh.
- 3) Análisis sanguínea completa (bioquímica y hemograma, coagulación), grupo y Rh.
- 4) Ecografía ginecológica.

### RC: 4

Gestante de 11 semanas acude a consulta para realizar una ecografía en la que se observa una gestación intrauterina con un embrión único, con CRL de 16 mm (acorde con 8 semanas de amenorrea) sin latido cardíaco. Señale lo correcto:

- 1) Gestación mal datada.
- 2) Diagnóstico de aborto diferido.
- 3) Monitorización de  $\beta$ -hCG plasmática cada 48 horas.
- 4) Control ecográfico en 1 semana.

### RC: 2

Ante cualquier embarazada con sospecha de aborto, señale cuál de las siguientes pruebas complementarias es obligatoria:

- 1) Ecografía ginecológica.
- 2) Determinación de  $\beta$ -hCG en sangre.
- 3) Pruebas cruzadas.
- 4) Profilaxis antibiótica.

### RC: 1

Mujer que presenta amenorrea de 7 semanas, asintomática, sin evidencia, mediante ecografía vaginal, de vesícula gestacional intrauterina. Se determina la fracción  $\beta$  de la gonadotropina coriónica humana, obteniéndose una cifra de 2.200 mU/ml. Ante estos datos, en primer lugar, habrá que pensar en:

- 1) Gestación de evolución normal correspondiente a la amenorrea.
- 2) Gestación normal con menor tiempo de evolución del correspondiente a su amenorrea.
- 3) Gestación ectópica de evolución asintomática.
- 4) Aborto precoz completo, con expulsión total de restos ovulares intrauterinos.

### RC: 3

Una gestante, con antecedente de aborto anterior a las 15 semanas, acude a Urgencias a la semana 18 de gestación por dolor hipogástrico leve, no acompañado de hemorragia. En la exploración se aprecia cérvix permeable a punta de dedo y bolsa íntegra prominente. ¿Cuál es la etiología más probable de este cuadro?

- 1) Síndrome antifosfolípido primario.
- 2) Insuficiencia cervicoistmica.
- 3) Rotura prematura de membranas pretérmino.
- 4) Síndrome de Asherman.

### RC: 2

Secundigesta con un aborto anterior no legrado, de 39 años y 10 semanas de amenorrea por FUR, que acude a Urgencias refiriendo hiperémesis que no cede con antieméticos orales. No presenta diarrea ni fiebre. Se realiza exploración ginecológica objetivándose un útero mayor que amenorrea, y los siguientes hallazgos ecográficos: útero globuloso en anteversión distendido por un contenido hiperecogénico de 45 mm, y múltiples áreas anecoicas en su interior, sin visualizarse ecos embrionarios en su interior. Imagen multiquística bilateral anexial, siendo la mayor en ovario derecho de 6 cm y en izquierdo de 4 cm. NO ascitis. ¿Cuál sería el tratamiento de elección?

- 1) Quimioterapia con metotrexato.
- 2) Evacuación uterina con misoprostol vaginal.
- 3) Legrado por aspiración.
- 4) Histerectomía total con doble anexectomía.

### RC: 3



## ORIENTACIÓN MIR

Importante conocer los aspectos diferenciales de cada una de las entidades para saberlo reconocer ante un caso clínico.

## 17.1. Placenta previa

### Definición. Epidemiología. Morbimortalidad

Consiste en la inserción total o parcial de la placenta en el segmento inferior del útero.

La incidencia ha aumentado en los últimos años (1/200 gestaciones). Supone el 20% de las hemorragias del tercer trimestre de la gestación. Conlleva una importante morbilidad materna por el aumento de las transfusiones (3.ª causa de transfusión durante la gestación-parto y puerperio), de cesáreas, de histerectomías posparto (2.ª causa de histerectomía obstétrica), así como de complicaciones infecciosas y tromboembólicas.

La morbilidad fetal es debida fundamentalmente a la prematuridad en casos de hemorragias importantes.

### Clasificación

Existen los siguientes tipos (Figura 1):

- **Placenta oclusiva total.** La placenta cubre completamente el orificio cervical interno (OCI).
- **Placenta oclusiva parcial.** La placenta cubre parcialmente el OCI.
- **Placenta marginal.** La placenta llega justo al borde del OCI, pero no lo sobrepasa.
- **Placenta de inserción baja.** El borde placentario se encuentra a menos de 2 cm del OCI.

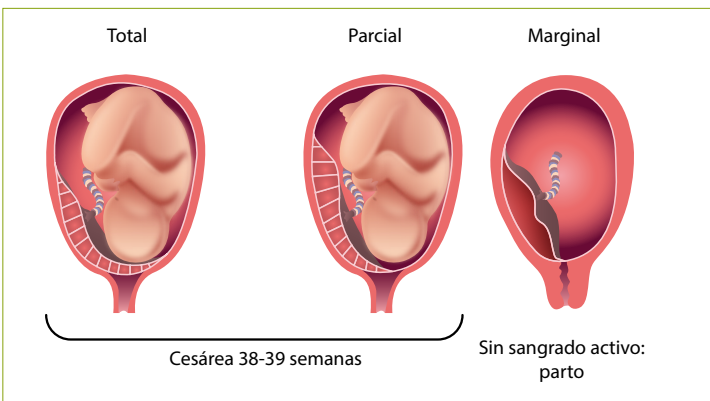


Figura 1. Tipos de placenta previa y vía de parto

No obstante, de cara al parto, esta clasificación se debe simplificar en:

- **Oclusiva.** No permite el parto vaginal. Incluye la placenta oclusiva parcial y la placenta oclusiva total.

### Factores de riesgo

- **No oclusiva.** Puede permitir el intento de parto vaginal. Incluye la placenta de inserción baja y la placenta marginal.

- **Incisiones uterinas previas.** Las cicatrices en el segmento uterino inferior, como ocurre en las cesáreas, dificultan la llamada “migración placentaria” que acontece durante el segundo y tercer trimestre. El riesgo aumenta con el número de cesáreas (MIR 18-19, 231).
- Legrados previos.
- Edad materna. Es 5 veces más elevado el riesgo en mujeres de más de 35 años.
- Multiparidad. Se relacionan edad avanzada y multiparidad, por lo que la paridad puede ser un factor de confusión.
- Tabaquismo.
- Raza afroamericana y asiática.

### Clínica

El síntoma característico de la placenta previa es la hemorragia indolora de sangre roja brillante (60%) y de intensidad variable. Los episodios de sangrado pueden repetirse e ir aumentando en intensidad según avanza la gestación.

La metrorragia no se suele acompañar de signos de pérdida del bienestar fetal a no ser que la hemorragia sea tan abundante que cause un *shock* hipovolémico. Las mayores complicaciones son las derivadas de este *shock* y de la hipotensión prolongada. Los episodios repetidos de metrorragia pueden ocasionar una anemia.

### Recuerda

Toda hemorragia del tercer trimestre es una placenta previa mientras no se demuestre lo contrario” Ante un sangrado vaginal por encima de la 20.ª semana de gestación, siempre debe sospecharse una placenta previa.

### Diagnóstico

Ante una hemorragia con sospecha de placenta previa no se recomienda realizar un tacto vaginal por el riesgo de aumentar la cuantía de la hemorragia.

El método de elección para diagnosticar la placenta previa es la ecografía. Aunque la ecografía abdominal es un buen método para diagnosticar la placenta previa, la ecografía transvaginal es segura, incluso en aquellos casos



con sangrado activo en el momento de su realización. Su empleo no incrementa el riesgo de hemorragia y tiene mayor sensibilidad que la ecografía abdominal para la localización de la placenta. Por tanto, la ecografía transvaginal es la prueba complementaria ideal para confirmar el diagnóstico.

## Recuerda

Si en la “ecografía de la semana 20” se diagnostica placenta previa por ecografía abdominal, se recomienda confirmar el diagnóstico por ecografía transvaginal y realizar un seguimiento ecográfico de la ubicación placentaria.

En las gestantes con una cesárea anterior es importante descartar dos problemas que pueden ir asociados: placenta previa y placenta acreta. Si en la ecografía de la semana 20 la placenta es anterior y llega hasta el orificio cervical interno, se debe intentar conocer si la implantación incluye la cicatriz uterina anterior. Todas las mujeres con placenta previa que cubra la cicatriz de una cesárea anterior deben ser controladas con técnicas de imagen en el tercer trimestre de la gestación para diagnosticar la posible existencia de una placenta acreta.

## Recuerda

Las anomalías de la inserción placentaria se clasifican en:

- **Acreta:** vellosidades que contactan con el miometrio pero no lo invaden. Es la más frecuente.
- **Increta:** penetración de las vellosidades en el miometrio.
- **Percreta:** las vellosidades perforan el miometrio llegando a la serosa uterina y con la posibilidad de extensión a órganos vecinos. La menos frecuente.

La **actitud diagnóstica ante una hemorragia con sospecha de placenta previa** consiste en:

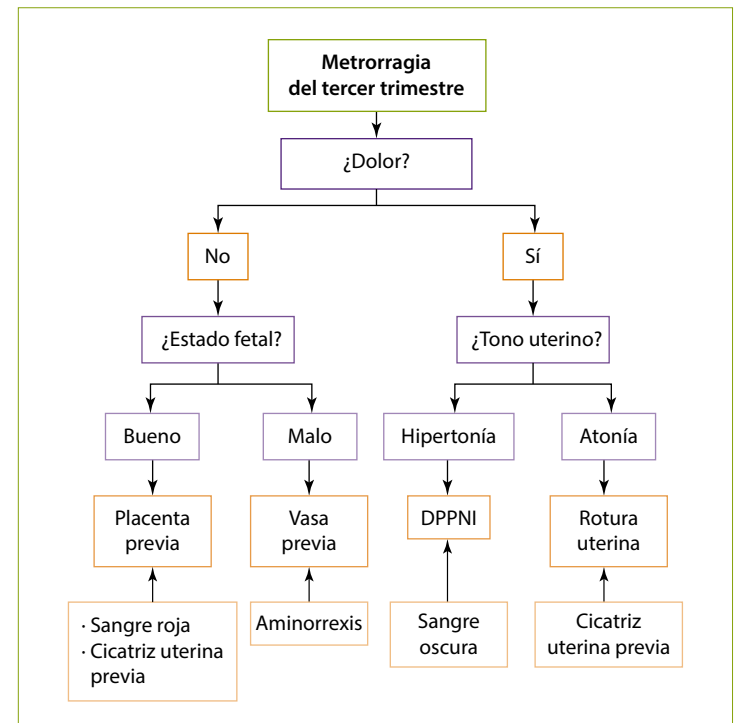
- Anamnesis. Características de la hemorragia, factores causales, entre otros.
- Exploración obstétrica externa (maniobras de Leopold). Es característico encontrar un **útero relajado e indoloro**.
- Especuloscopia. Permite comprobar el origen uterino de la hemorragia y descartar otras causas locales de la misma. No es una prueba recomendada por todos los autores. De hacerse, debe realizarse con cuidado.
- Ecografía transvaginal. Es la prueba complementaria ideal para confirmar el diagnóstico (**MIR 16-17, 168**).
- Cardiotocografía. Se realiza para comprobar el bienestar fetal y la dinámica uterina.
- En principio, salvo mejor juicio clínico determinado por las circunstancias clínicas individuales y hasta descartar por ecografía, en el diagnóstico de placenta previa **no se recomienda realizar un tacto vaginal** por el riesgo de aumentar la cuantía de la hemorragia. Cuando se realice el tacto, es recomendable practicarlo en un área con posibilidad de medios quirúrgicos al alcance inmediato.

## Diagnóstico diferencial (Figura 2)

- Principalmente con el **desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta (DPPNI)** (Tabla 1).
- **Descartar causas de hemorragia durante la segunda mitad de la gestación**, como lesiones vaginales o cervicales (pólipos, neoplasias, lesiones traumáticas, etc.).

	Placenta previa	DPPNI	Rotura uterina	Rotura vasos previos
<b>Sangrado</b>	Rojo brillante	Rojo oscuro		Líquido amniótico sanguinolento
<b>Comienzo</b>	Insidioso (lento)	Agudo (brusco)		Brusco tras amniorrhexis
<b>Hemorragia</b>	Externa	Interna o mixta	Interna o mixta	Externa
<b>Bienestar fetal</b>	Normal	Alterado	Alterado	Rápida afectación FC fetal
<b>Relación sangrado / síntomas</b>		Discrepancia		
<b>Cicatriz uterina</b>	Eventualmente		Habitual	
<b>HTA</b>		Frecuente		
<b>Dolor abdominal</b>		+	+	
<b>Shock</b>		Frecuente	Frecuente	
<b>Ecografía</b>	Placenta previa	En ocasiones hematoma retroplacentario		
<b>Contracciones</b>	Generalmente no	+	Sí (pueden cesar)	
<b>Útero</b>	Relajado	Hipertonía (útero leñoso)	No se palpa	
<b>Palpación partes fetales</b>		Difícil	Fácil	
<b>Tras romper la bolsa, el sangrado</b>	Puede ceder	Sigue		Aparece

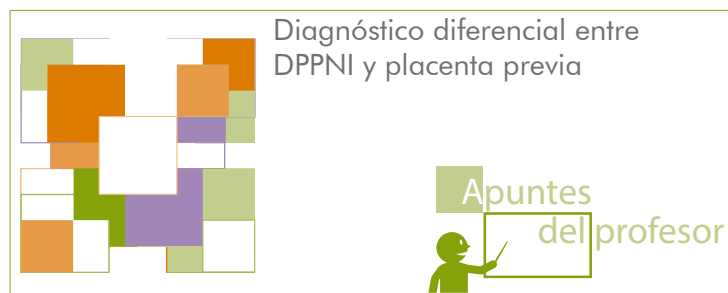
**Tabla 1.** Diagnóstico diferencial de las metrorragias del tercer trimestre



**Figura 2.** Diagnóstico diferencial de las metrorragias del tercer trimestre



- **Rotura de vasos previos.** Con aparición de la hemorragia justo tras la rotura de las membranas (amniorrexia) y que afecta rápidamente al feto.
- **Rotura uterina.** Cuadro de abdomen agudo, con palpación de las partes fetales a través del abdomen y eventual *shock* en el contexto de una mujer con el antecedente de una operación anterior sobre el útero (cesárea, miomectomía).



## Manejo de la placenta previa sintomática

En general, se tiende a tener una actitud conservadora expectante con control intrahospitalario de la placenta previa sintomática antes del término y con buen estado hemodinámico.

El tratamiento conservador consiste en la estabilización hemodinámica, control del bienestar fetal, maduración pulmonar con corticoides y neuroprotección fetal con sulfato de magnesio si fuera preciso, reposo, evitar los tactos vaginales, mantener el hematocrito (Hto)  $\geq 30\%$  y la hemoglobina (Hb)  $\geq 10$  g/dl. Estaría indicado cuando:

- La hemorragia no es grave.
- El estado hemodinámico materno es estable.
- La edad gestacional es inferior a 36-37 semanas o hay inmadurez pulmonar fetal.
- La paciente no se encuentra en fase activa del parto.
- Feto vivo, sin malformaciones incompatibles con la vida, ni datos de pérdida del bienestar fetal.
- No haya contraindicaciones médicas u obstétricas para prolongar la gestación.

En el primer episodio de sangrado en gestantes Rh-negativas se deberá realizar profilaxis de la isoimmunización con gammaglobulina anti D.

El empleo de tocólisis (atosiban) ante la aparición de dinámica uterina y sangrado debido a placenta previa parece ser útil en casos seleccionados.

Una vez haya cedido la hemorragia, si el estado materno-fetal es adecuado, se puede plantear el tratamiento ambulatorio tras 48-72 horas de ausencia de hemorragia.

## Finalización de la gestación

En casos de placenta previa no complicada puede retrasarse hasta la 38-39 semanas completas de gestación.

Durante el manejo expectante de los casos de placenta previa sintomática, se realizará una cesárea urgente en casos de sangrado con signos de pérdida del bienestar fetal, hemorragia que comprometa la salud materna o en casos de trabajo de parto activo.

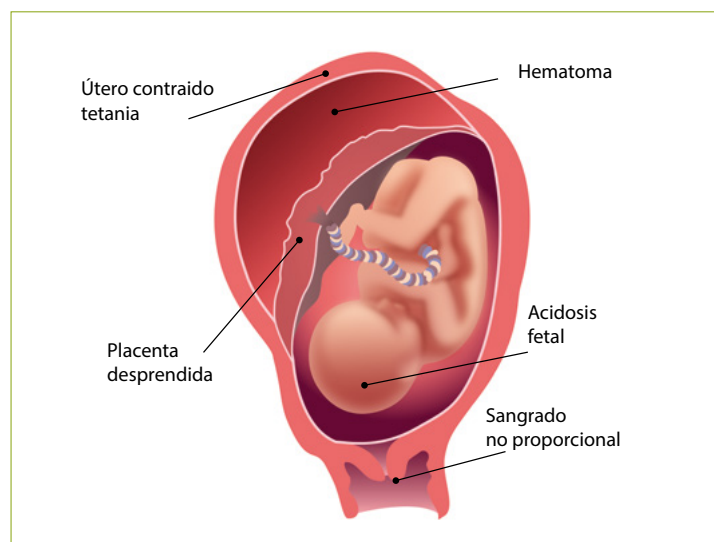
## A. Vía de parto

La vía de parto en caso de placenta previa oclusiva es la cesárea. En casos de placenta previa no oclusiva (placenta marginal o placenta de inserción baja), puede plantearse la opción del parto vaginal, esperando al inicio espontáneo del parto y decidiendo la vía del parto en función del sangrado.

## 17.2. Desprendimiento prematuro de la placenta normoinsera (DPPNI)

### Concepto

Consiste en la separación parcial o total de una placenta no previa de la decidua uterina, antes de la expulsión fetal. La causa del desprendimiento placentario es la ruptura de los vasos maternos de la decidua basal (Figura 3).



**Figura 3.** Desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta (DPPNI)

El sangrado puede ser escaso y autolimitado, o puede continuar disecando la interfase placentodecidual, llevando a la casi completa o completa separación de la placenta. Si la placenta restante no es capaz de compensar esta pérdida de su función, el feto se ve comprometido. La formación del coágulo retroplacentario supone una hemorragia materna oculta. Si el coágulo es de gran tamaño dará lugar a hipotensión y *shock* materno. Además, el consumo de factores de coagulación en la formación del coágulo y el paso de tromboplastina al torrente circulatorio materno podrán determinar la aparición de una coagulación intravascular diseminada (10%).

El hematoma retroplacentario es el principal responsable de la clínica y de las complicaciones maternas y fetales del DPPNI.

Se puede producir una extravasación sanguínea hacia el miometrio debido a la compresión que ejerce el hematoma produciéndose un "útero de Couvelaire".

### Epidemiología y morbilidad

La incidencia oscila entre el 0,4-1%. La mortalidad materna es 7 veces mayor. Las consecuencias perinatales son el bajo peso al nacer, el parto pretérmino, la asfisia y la muerte perinatal.



El DPPNI puede presentarse de forma aguda, como en los casos de traumatismo, descompresión uterina súbita (por ruptura de las membranas amnióticas en polihidramnios o después del parto de un primer gemelo), o consumo de cocaína, sin embargo, en la mayoría de los casos el DPPNI está en relación con una patología placentaria crónica. La preeclampsia y el CIR, así como las alteraciones en el Doppler de las arterias uterinas, son factores de riesgo de DPPNI.

Los principales factores de riesgo son:

- **Sociodemográficos:**
  - Edad materna  $\geq 35$  años.
  - Tabaquismo.
  - Sexo fetal masculino.
- **De etiología aguda:**
  - Traumatismo abdominal/accidente (MIR 12-13, 161).
  - Cocaína y otras drogas de abuso.
- **Obstétricos y médicos:**
  - Multiparidad ( $\geq 3$ ).
  - Hipertensión crónica.
  - Trastornos hipertensivos del embarazo.
  - Rotura prematura de membranas.
  - Corioamnionitis.
  - Gestación múltiple.
  - Hidramnios.
  - Isquemia placentaria en embarazo previo (preeclampsia, CIR, antecedente de DPPNI).

## Diagnóstico clínico

A pesar de que el diagnóstico es fundamentalmente clínico, la monitorización fetal demostrará una dinámica irregular con tono, amplitud y frecuencia aumentados, mientras que la ecografía será útil en el diagnóstico diferencial con placenta previa.

La presentación clásica consiste en un sangrado vaginal asociado a dolor abdominal e hipertonía, aunque el cuadro clínico puede ser muy variable y rara vez se presenta de manera completa (MIR 14-15, 161).

- **Hemorragia vaginal.** Signo de presentación más frecuente. La cantidad de sangrado puede ser muy variable, pero generalmente no es tan abundante como en la placenta previa. La pérdida sanguínea no se relaciona con el grado de separación placentaria, y puede estar infraestimada por quedar retenida detrás de la placenta. La sangre suele ser de color oscuro.
- **Dolor abdominal a la palpación.** Se debe fundamentalmente a la irritación miometrial y la extravasación sanguínea. Se presenta como un dolor lancinante de aparición brusca.
- **Hipertonía uterina.** La dinámica uterina está presente en la mayor parte de los casos y se aprecia que no hay una relajación uterina completa.
- **Compromiso hemodinámico materno.** La repercusión materna es variable, desde una hipotensión hasta un cuadro de *shock*. Es muy frecuente que el cuadro clínico que la madre presenta no se corresponda con la cuantía de la hemorragia que se observa a través de los genitales.

- **Signos agudos de pérdida de bienestar fetal** en función del grado de desprendimiento, sospechándose por alteraciones en el registro cardiotocográfico. Desprendimientos de placenta superiores al 50% de la superficie placentaria se asocian generalmente a muerte fetal y a CID materna.

## Recuerda

La sensibilidad de la ecografía para el diagnóstico del DPPNI es baja. De manera que, la ausencia de hallazgos en la ecografía no excluye la posibilidad de un DPPNI.

## Manejo

Depende de la edad gestacional y del estado materno y fetal:

- Cuando hay muerte fetal, el objetivo es reducir al mínimo la morbilidad para la madre.
- Cuando hay evidencia de compromiso fetal y/o materno, generalmente está indicado el parto por **cesárea**.
- En el caso de un feto vivo de edad gestacional mayor de 34 semanas, está indicada la terminación de la gestación.
- En gestaciones de  $\leq 34$  semanas, el tratamiento conservador puede intentarse si la madre y el feto permanecen estables (raro).

**Tratamiento activo:** consiste en la finalización del embarazo.

La vía del parto depende de la paridad, las condiciones cervicales y el estado fetal y materno. Dado que los mejores resultados perinatales se han descrito en los partos atendidos por vía abdominal, se debe ser liberal en el uso de la **cesárea**.

El parto vaginal se puede intentar si:

- La madre está estable.
- La hemorragia vaginal no es excesiva.
- No existen datos cardiotocográficos de compromiso fetal.
- Buen pronóstico del parto.
- Feto muerto (es la vía de elección).

Se debe administrar gammaglobulina anti-D en mujeres Rh-negativas.

### Preguntas

#### MIR

MIR 18-19, 231  
MIR 16-17, 168  
MIR 14-15, 161  
MIR 12-13, 161





## Ideas Clave

- ✓ En la placenta previa la exploración del abdomen revela un útero blando e indoloro, al no existir normalmente dinámica uterina. El tacto vaginal, en principio, está desaconsejado, dado que puede incrementar la hemorragia.
- ✓ La ecografía transvaginal es la prueba complementaria ideal para confirmar el diagnóstico de la placenta previa.
- ✓ En gestantes asintomáticas con placenta previa no se recomienda la realización de una cesárea electiva antes de la semana 38 de gestación.
- ✓ Todas las mujeres con placenta previa que cubra la cicatriz de una cesárea anterior deben ser controladas con técnicas de imagen en el tercer trimestre de la gestación para diagnosticar la posible existencia de una placenta *acreta*.
- ✓ En las mujeres embarazadas con dolor abdominal y contracciones uterinas que presenten incluso una pequeña cantidad de sangrado vaginal, es preciso descartar un DPPNI.
- ✓ Ante una gestación a término, desprendimiento moderado o severo, compromiso fetal o materno se ha de terminar con la gestación. En la mayoría de los casos, tras el diagnóstico de un DPPNI, se procede a la extracción fetal por la vía más rápida posible para evitar en lo posible la afectación fetal. En la mayoría de los casos se procede a una cesárea urgente.
- ✓ Rotura de vasos previos: metrorragia justo tras la rotura de las membranas (amniorrexia) y que afecta rápidamente al feto.
- ✓ Rotura uterina: cuadro de abdomen agudo, con palpación de las partes fetales a través del abdomen y eventual *shock* en el contexto de una mujer con el antecedente de una cesárea o miomectomía.

## Casos Clínicos

Gestante de 38 semanas, en parto, en periodo de dilatación (8 cm, primer plano); se le ha administrado anestesia epidural. Hace un año se le realizó cesárea por situación transversa. Estando previamente bien y de forma súbita presenta un sangrado que coincide en el registro cardiotocográfico fetal con 4 desaceleraciones tipo DIP 1, seguidas de una bradicardia fetal a 70 lpm. La presentación fetal se palpa sobre el estrecho superior de la pelvis y la dinámica uterina prácticamente ha cesado. ¿Cuál debería ser la actitud a adoptar?

- 1) Sospecha de *abruptio placentae*; cesárea.
- 2) Sospecha de placenta de inserción baja; se esperará a la normalización de la frecuencia cardíaca fetal lo que permitirá seguir el curso del parto.
- 3) Sospecha de rotura uterina; indicar cesárea.
- 4) Sospecha de rotura de vasos previos; cesárea.

### RC: 3

Secundigesta de 32 semanas que acude a Urgencias por hemorragia vaginal. Aunque no aporta ningún informe de control de su embarazo, refiere el antecedente de un parto previo por cesárea. A la exploración con espéculo se aprecia salida de sangre roja por el orificio cervical externo. La paciente no refiere dolor abdominal. El registro cardiotocográfico confirma la ausencia de contracciones y la normalidad de la frecuencia cardíaca fetal. El hemograma es normal. ¿Cuál es el siguiente paso?

- 1) Finalizar la gestación mediante una cesárea de urgencia.
- 2) Indicar una ecografía transvaginal.
- 3) Finalizar la gestación mediante la inducción del parto.
- 4) Realizar una rotura artificial de membranas.

### RC: 2

Ante una gestante que acude a Urgencias por metrorragia a las 35,4 semanas, ¿cuál de las siguientes asociaciones en relación con su presentación clínica es incorrecta?

- 1) Compromiso hemodinámico materno-fetal no acorde con sangrado-DPPNI.
- 2) Líquido amniótico sanguinolento-placenta previa.
- 3) Palpación fetal difícil-DPPNI.
- 4) Inicio insidioso del cuadro-placenta previa.

### RC: 2

Señale la afirmación incorrecta respecto al manejo de una gestante de 35 semanas, hipertensa en tratamiento con labetalol oral, que acude Urgencias por dolor abdominal en hipogastrio de tipo cólico y sangrado genital asociado:

- 1) La ausencia de hallazgos en la ecografía excluye la posibilidad de un DPPNI.
- 2) Se debe descartar incluso la presencia de DPPNI ante una pequeña cantidad de sangrado vaginal.
- 3) La hemorragia vaginal es el signo de presentación más frecuente.
- 4) La pérdida sanguínea no se relaciona con el grado de separación placentaria.

### RC: 1



Primigesta de 17 años y 36,2 semanas de gestación, ingresada para control intraclínico por preeclampsia y en tratamiento con hidralacina y labetalol, avisa por cefalea frontal de inicio súbito tras lo cual comienza a convulsionar, y metrorragia de color rojo oscuro, objetivándose en la MFNE un patrón patológico de la FCF. ¿Cuál sería su actitud?

- 1) Cesárea por eclampsia.
- 2) Labetalol i.v., sulfato de magnesio e inducción del parto.

- 3) Cesárea por sospecha de desprendimiento de placenta normoinsera.
- 4) Hidralacina i.v., inducción del parto bajo perfusión de sulfato de magnesio.

**RC: 3**





## Estados hipertensivos del embarazo

### ORIENTACIÓN MIR

Es un tema clásico de la patología obstétrica susceptible de ser preguntado. Importante diferenciar cada uno de los estados hipertensivos del embarazo y saber reconocer los criterios de gravedad en un eventual caso clínico.

### 18.1. Definiciones

- **Hipertensión arterial (HTA).** PAS  $\geq 140$  mmHg y/o PAD  $\geq 90$  mmHg, en dos tomas separadas 6 horas después de 10 minutos de reposo, con la gestante sentada y el brazo a la altura del corazón.
- **Proteinuria.**  $\geq 300$  mg (0,3 g) de proteínas en orina de 24 horas. Este hallazgo se suele correlacionar, en ausencia de infección urinaria, con  $\geq 30$  mg/dl en una muestra aleatoria de orina (1+ en tira reactiva). Se recomienda que el diagnóstico se base en la determinación en orina de 24 horas (MIR 10-11, 166). Hay grupos que consideran también el diagnóstico de proteinuria ante una ratio proteína/creatinina  $\geq 0,3$  mg proteínas/mg creatinina (ambos en ml).

#### Recuerda

Doppler uterino patológico: índice de pulsatilidad medio > percentil 95.

### 18.2. Clasificación

- **Hipertensión crónica.** La HTA presente antes de la gestación o que se diagnostica antes de la semana 20 de gestación (MIR 15-16, 166).
- **Hipertensión inducida por la gestación.** HTA que aparece después de las 20 semanas de gestación. Se subdivide en:
  - **Hipertensión gestacional (HG).** La proteinuria es negativa y el estudio Doppler uterino es normal. Este grupo se reclasifica pasadas las 12 primeras semanas posparto en HTA transitoria, si se normaliza la PA, o en HTA crónica cuando ésta no se normaliza.
  - **Preeclampsia (PE).** La HTA que aparece después de las 20 semanas de gestación y se acompaña de proteinuria. Excepcionalmente en casos de *hydrops* o enfermedad trofoblástica gestacional, la HTA puede aparecer antes de las 20 semanas (Tabla 1).

#### Recuerda

La HTA diagnosticada después de la semana 20, pero que persiste a las 12 semanas tras el parto, se clasifica también como HTA crónica.

- **Preeclampsia sobreañadida a hipertensión crónica.** Empeoramiento brusco de la HTA o aparición o empeoramiento de proteinuria o aparición de signos o síntomas de afectación multiorgánica en una paciente con HTA crónica o proteinuria previa (MIR 09-10, 154).

- **Eclampsia.** Aparición de convulsiones tipo gran mal no atribuibles a otras causas en una gestante con preeclampsia.
- **Síndrome de HELLP.** Variante de la PE grave que puede desarrollarse anteparto o posparto (MIR 18-19, 168; MIR 15-16, 163). En torno al 20% de casos de síndrome de HELLP se producen sin HTA y sin proteinuria. Aunque los primeros síntomas suelen ser digestivos (dolor en epigastrio o en hipocondrio derecho [90%]) los criterios para establecer el diagnóstico son analíticos. Puede ser:
  - **Completo (Figura 1):**
    - › Hemólisis: aumento de la LDH  $> 600$  IU/l. Aparición de esquistocitos, esferocitos o fragmentos de hematíes en el frotis periférico. Bilirrubina indirecta  $> 1,2$  mg/dl.
    - › ALAT/ASAT  $> 72$  UI/l.
    - › Plaquetas  $< 100.000/\mu\text{l}$  (el más constante).
  - **Incompleto:** sólo 1 o 2 de los 3 criterios.

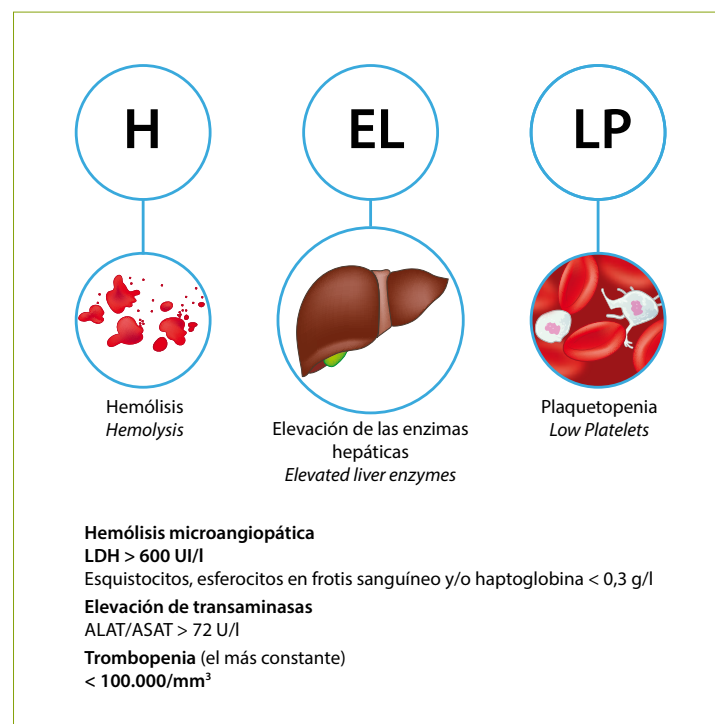


Figura 1. Síndrome HELLP

#### Recuerda

El edema no se incluye en los criterios diagnósticos de los estados hipertensivos del embarazo (EHE), debido a su alta prevalencia durante la gestación normal.



### 18.3. Criterios de gravedad de la preeclampsia

La aparición de uno o más de los siguientes criterios establece el diagnóstico de PE grave o severa (Tabla 1).

Criterios diagnósticos de preeclampsia grave (1 o más)
<ul style="list-style-type: none"> <li>PAS <math>\geq</math> 160 mmHg y/o PAD <math>\geq</math> 110 mmHg en 2 determinaciones separadas 6 h, estando la paciente en reposo en cama</li> <li>Proteinuria <math>\geq</math> 2 g en orina de 24 h</li> <li>Oliguria <math>\leq</math> 500 ml en 24 h</li> <li>Creatinina sérica <math>&gt;</math> 1,2 mg/dl</li> <li>Alteraciones cerebrales o visuales (hiperreflexia con clonus, cefalea severa, escotomas, visión borrosa, amaurosis)</li> <li>Edema de pulmón o cianosis</li> <li>Dolor epigástrico o en hipocondrio derecho</li> <li>Alteración de las pruebas funcionales hepáticas</li> <li>Alteraciones hematológicas: trombocitopenia (<math>&lt;</math>100.000 mm<sup>3</sup>), CID, hemólisis</li> <li>CIR</li> </ul>

Tabla 1. Criterios diagnósticos de preeclampsia grave

### 18.4. Prevención de la preeclampsia

En la población con factores de riesgo (Tabla 2) para desarrollar PE, la administración de aspirina a bajas dosis (100 mg/día a partir de las 12 semanas de embarazo y hasta la semana 36), podría comportar una reducción en la incidencia de PE y en la tasa de mortalidad perinatal.

Factores de riesgo de preeclampsia
<ul style="list-style-type: none"> <li>Nuliparidad</li> <li>Obesidad</li> <li>Antecedentes familiares de preeclampsia-eclampsia</li> <li>Preeclampsia en una gestación previa</li> <li>Hipertensión crónica</li> <li>Enfermedad renal crónica</li> <li>Diabetes mellitus pregestacional</li> <li>Gestación múltiple</li> <li>Presencia de trombofilias</li> </ul>

Tabla 2. Factores de riesgo de preeclampsia

### 18.5. Tratamiento de la preeclampsia

En función de la gravedad del cuadro se podrá realizar tratamiento ambulatorio (en HTA gestacional y PE leve) o ingreso y estudio.

- Analítica:**
  - Hemograma.
  - Pruebas de función renal: urea, creatinina, ácido úrico, aclaramiento de creatinina.
  - Ionograma.
  - Pruebas de función hepática: GOT, GPT, fosfatasa alcalina y LDH.
  - Coagulación: número de plaquetas. Si no existe trombopenia no es imprescindible practicar otros estudios de coagulación en la PE leve. En la PE grave se realizará además determinación del tiempo de protrombina, TTPA y fibrinógeno.
  - Sedimento de orina y urocultivo.
  - Proteinuria en orina de 24 horas.

- Monitorización fetal.** Aunque se recomienda controlar de forma exhaustiva los fetos de las gestantes con hipertensión gestacional y preeclampsia, no hay acuerdo ni en cuáles son las pruebas más adecuadas ni con qué frecuencia hay que realizarlas. Para el estudio del bienestar fetal se pueden emplear:
  - Cardiotocografía (test basal). Desde el diagnóstico. La cadencia de realización dependerá de la gravedad. También hay que realizarlo ante el empeoramiento brusco del estado materno. La información aportada es puntual y no tiene valor predictivo.
  - Perfil biofísico. Al diagnóstico y ante un test basal no reactivo.
  - Ecografía. Para valoración del crecimiento fetal y volumen de líquido amniótico. La cadencia de realización dependerá de la gravedad.
  - Doppler umbilical.
  - Doppler uterino. La preeclampsia es una de las indicaciones para su realización, sobre todo en los casos asociados a CIR. Sin embargo, su valor aún no ha sido totalmente clarificado.
- Medidas generales:**
  - Es recomendable un reposo relativo. No es necesario reposo absoluto en cama.
  - Dieta normocalórica, normosódica y normoproteica (MIR 10-11, 166).

#### Recuerda

La suplementación con calcio, magnesio, zinc, hierro o folatos no modifica la incidencia o evolución de la preeclampsia, por lo que no están indicados. Aunque hierro y folatos pueden emplearse, pues tienen otros efectos beneficiosos para el embarazo.

- Tratamiento farmacológico.** No se ha demostrado efecto beneficioso en los casos de hipertensión gestacional y preeclampsia leve, por lo que su uso no es necesario en todas las pacientes. Estaría indicado el tratamiento farmacológico ante la persistencia de una PAD  $>$  100 mmHg.
- Opciones de tratamiento.** No existen claras ventajas en la utilización de un fármaco u otro. Los más utilizados son: labetalol, hidralacina o  $\alpha$ -metildopa por vía oral (Tabla 3).

Fármacos contraindicados
Atenolol
IECA
Bloqueantes de los receptores de angiotensina II
Diuréticos (sólo están indicados en caso de EAP, oliguria marcada o IC)

Tabla 3. Fármacos contraindicados para el tratamiento de la preeclampsia

#### Recuerda

Indicaciones para el tratamiento farmacológico: persistencia de PAD  $\geq$  100 mmHg o de PAS  $\geq$  160 mmHg.

- Finalización de la gestación.** El tratamiento definitivo de la PE es la finalización de la gestación. Por ello, se tendrá que valorar en todos aquellos casos con grave afectación materno-fetal, o a partir de las 37 semanas en los casos de PE leve (Figura 2).



Recuerda

Dado que la raíz del problema se encuentra en la placenta, el único tratamiento definitivo en la PE es terminar la gestación. Los antihipertensivos suponen un tratamiento sintomático que no altera el curso natural de la enfermedad.

## 18.6. Tratamiento de la preeclampsia grave

El tratamiento de la PE grave es la finalización de la gestación. Se recomienda finalizarla a las 34 semanas o antes si se confirma la madurez pulmonar fetal o cuando empeore el estado materno o fetal. En gestaciones menores de 34 semanas, la inmadurez fetal condiciona un elevado riesgo de morbilidad perinatal, por lo que en estas fases sería recomendable intentar un tratamiento conservador con control estricto añadiendo la pauta de maduración pulmonar (véase **Figura 2**).

El enfoque terapéutico de la PE grave debe abarcar el control de la presión arterial, la prevención de las convulsiones y la finalización de la gestación (**MIR 10-11, 163**).

- **Tratamiento del brote hipertensivo:** labetalol i.v., hidralazina i.v., nifedipina oral, nitroprusiato sódico i.v., nitroglicerina i.v.
- **Prevención de las convulsiones:** sulfato de magnesio (MgSO<sub>4</sub>), el cual se mantendrá las primeras 24-48 horas posparto. Durante su administración se debe controlar el reflejo rotuliano, la frecuencia respiratoria, la diuresis y la saturación de oxígeno. En caso de intoxicación hay que administrar gluconato cálcico.
- **Indicaciones de finalizar el embarazo** independientemente de la edad gestacional (**Tabla 4**).

Vía del parto:

- En general se acepta que la vía vaginal es preferible a la cesárea.
- Es posible utilizar las prostaglandinas para la maduración cervical.

- La anestesia regional (epidural, espinal o combinadas) es la técnica de elección siempre que no existan contraindicaciones.

Control posparto:

- Es preciso el control exhaustivo materno, pues dentro de la primera semana posparto pueden aparecer nuevas complicaciones graves como eclampsia, amaurosis...
- Control estricto de líquidos, monitorización de la saturación de oxígeno y de la diuresis horaria.
- La HTA, después de una fase inicial de mejoría, puede empeorar entre el 3.º- 6.º día.
- Mantener el sulfato de magnesio durante 24-48 horas.
- En caso de cesárea: HBPM.
- En caso de hemorragia posparto (HPP) se puede utilizar oxitocina o prostaglandinas. Están contraindicados los ergotínicos.
- En aquellos casos de preeclampsia grave-eclampsia-síndrome HELLP de inicio precoz (< 34 semanas) se recomienda realizar un estudio de trombofilia.

Criterios de finalización inmediata en PE grave	
Indicaciones maternas	<ul style="list-style-type: none"><li>• Trombocitopenia progresiva</li><li>• Persistencia de HTA severa a pesar del tratamiento</li><li>• Aparición de signos prodrómicos de eclampsia o preeclampsia</li><li>• Deterioro progresivo de la función renal u oligoanuria persistente</li><li>• Deterioro progresivo de la función hepática</li><li>• Aparición de complicaciones maternas graves: hemorragia cerebral, edema pulmonar, rotura hepática, DPPNI</li></ul>
Indicaciones fetales (signos de pérdida de bienestar fetal)	<ul style="list-style-type: none"><li>• Registro cardiotográfico patológico</li><li>• Perfil biofísico &lt; 4</li><li>• CIR severo con Doppler de arteria umbilical con diástole ausente o revertida</li></ul>

Tabla 4. Criterios de finalización inmediata en la preeclampsia grave)

Recuerda

La preeclampsia puede presentarse por primera vez en el posparto.

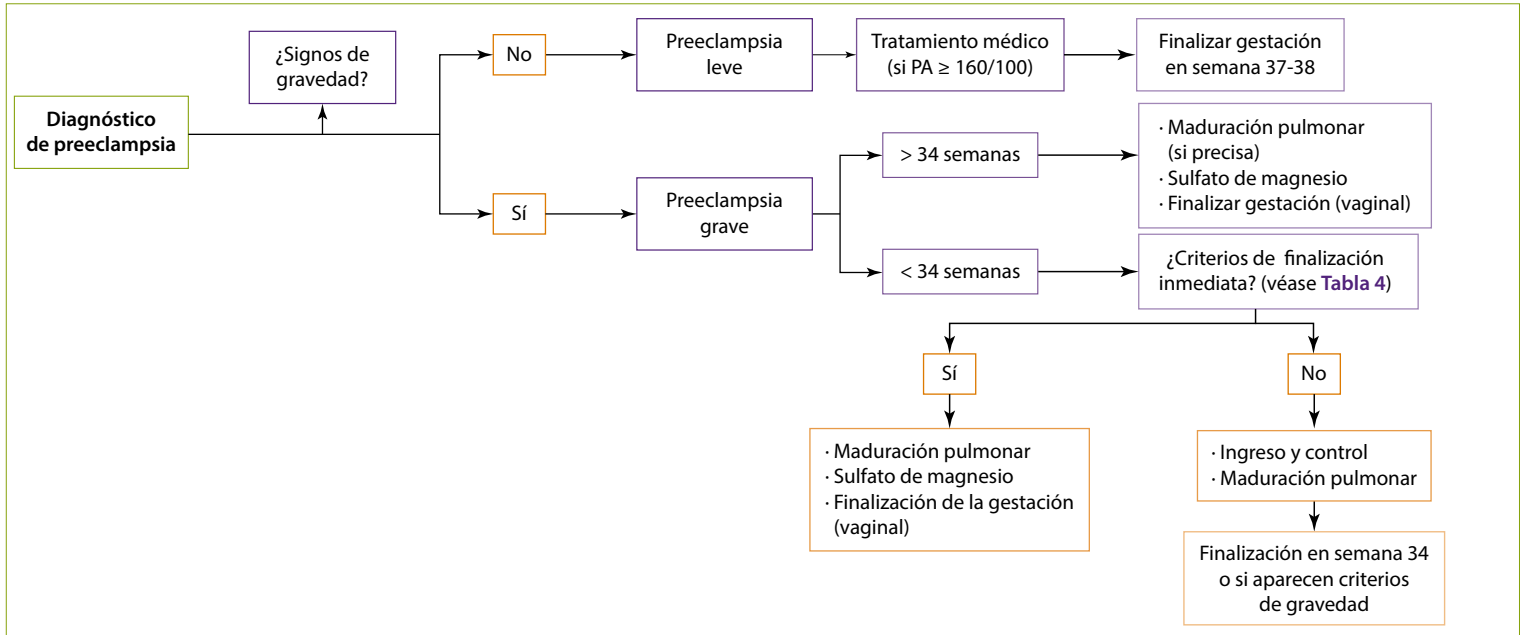


Figura 2. Manejo de la preeclampsia



## 18.7. Tratamiento de la eclampsia

- **Medidas generales:**
  - Ingreso inmediato, canalización de vena, mantenimiento de la vía aérea permeable y aspiración de secreciones faríngeas, administrar oxígeno y evitar lesiones maternas (proteger la lengua).
  - Una vez conseguida la estabilización neurológica y hemodinámica se debe obtener una muestra de sangre arterial para equilibrio ácido-base y gases.
  - Es recomendable practicar un estudio radiológico de tórax para descartar la existencia de una aspiración.
- **Tratamiento anticonvulsivo con sulfato de magnesio.** En caso de ausencia de respuesta al tratamiento con sulfato de magnesio, o si no se dispone de este fármaco, se puede usar alguno de los siguientes: benzodiazepinas (diazepam), fenitoínas, barbitúricos de acción corta (tiopental o amobarbital).
- **Tratamiento hipotensor** similar al expuesto para la preeclampsia grave.
- **Finalización del embarazo** con la mayor urgencia posible y siempre dentro de las primeras 48 horas posconvulsión, aunque siempre tras la estabilización hemodinámica de la paciente. La vía vaginal es la recomendable cuando las condiciones son las más favorables, pero se deben evitar las inducciones largas. La presencia de patrones patológicos de la frecuencia cardíaca fetal (FCF) durante la crisis convulsiva no es indicación de cesárea urgente pues habitualmente se recuperan a los 3-15 minutos. Sin embargo, si estos cambios persisten tras la estabilización de la paciente, hay que sospechar la presencia de un desprendimiento de placenta o de una pérdida del bienestar fetal.

### Recuerda

En la eclampsia no está contraindicado el parto vía vaginal, si bien las inducciones largas deben evitarse y, por ello, suele realizarse más habitualmente una cesárea tras la estabilización de la paciente.

- **Fluidoterapia.** Monitorización estricta de las entradas y salidas.
- **Control de complicaciones** asociadas a la eclampsia como: edema pulmonar, insuficiencia cardíaca, desprendimiento de placenta, CID y síndrome HELLP.

### ideas

### Clave

- ✓ Ante el hallazgo de HTA en el embarazo, la primera prueba a solicitar es una proteinuria de 24 horas.
- ✓ La trombopenia es la alteración hematológica más frecuentemente hallada en la preeclampsia.
- ✓ Se considera preeclampsia (PE) severa cuando existe una PAS  $\geq$  160 mmHg y/o una PAD  $\geq$  110 mmHg con proteinuria o si existe HTA asociada a proteinuria severa ( $\geq$  2 g en orina de 24 h). También se catalogará de PE grave cualquier HTA que se acompañe de algún signo o síntoma de afectación multiorgánica (véase **Tabla 1**).

- La realización de estudios de imagen (TC, RM) no está indicada en todas las gestantes eclámpicas. Únicamente deben realizarse en aquellas gestantes con focalidad neurológica o coma prolongado.

## 18.8. Tratamiento del síndrome HELLP

Las medidas son similares a la preeclampsia grave, teniendo en cuenta que, además, un recuento de plaquetas  $< 50.000/\mu\text{l}$  es criterio de finalización inmediata de la gestación.

En cualquier caso, el diagnóstico del síndrome HELLP no supone una cesárea de urgencia, de manera que una vez estabilizada la madre y valorado el estado del feto, se deberá tomar la decisión de extraerlo o no.

**Conducta durante el parto y postparto en el síndrome de HELLP.** En líneas generales son aplicables las recomendaciones de la preeclampsia grave, con ciertas peculiaridades como transfundir plaquetas antes del parto cuando el recuento de plaquetas sea  $< 40.000/\mu\text{l}$  en caso de cesárea o  $< 20.000/\mu\text{l}$  en caso de parto vaginal y corticoterapia (dexametasona i.v.) posparto.

## 18.9. Tratamiento de la hipertensión arterial crónica

El control de la paciente se realizará de forma ambulatoria con vigilancia semanal de la PA y la proteinuria a partir de la semana 20.

Para su tratamiento farmacológico se pueden utilizar los mismos fármacos que en la preeclampsia leve. La gestación se finalizará a término, vía vaginal.

### Preguntas

#### MIR

MIR 18-19, 168  
MIR 15-16, 166, 163  
MIR 10-11, 163, 166  
MIR 09-10, 154

- ✓ En la PE de inicio precoz aumentan los factores antiangiogénicos y disminuyen los factores proangiogénicos, por lo que la ratio sFlt-1/PlGF elevada ( $> 85$ ), habla a favor de diagnóstico de preeclampsia.
- ✓ Están formalmente contraindicados los betabloqueantes, los IECA y los ARA-II, pues pueden producir insuficiencia renal e incluso muerte fetal.
- ✓ Los diuréticos no están indicados en la PE, ya que disminuyen el volumen plasmático (ya reducido) y, por tanto, el flujo uteroplacentario.



- ✓ Se han propuesto numerosas pruebas para el diagnóstico precoz de la PE, así como de estrategias para prevenir o disminuir la incidencia de PE y sus complicaciones, pero ninguna de ellas ha demostrado ser útil en la población obstétrica general.
- ✓ Aunque el Doppler uterino no es una prueba con valor universal, es la mejor prueba de que se dispone para identificar pacientes de riesgo para PE y CIR precoz. No se avala su empleo sistemático en población no seleccionada, mientras que en las pacientes de alto riesgo es donde se muestra más eficaz identificando un alto porcentaje de ellas que posteriormente desarrollaran preeclampsia o resultados perinatales adversos.
- ✓ Como regla general, la terminación de la gestación sigue siendo el único tratamiento definitivo para la PE, y la opción terapéutica de elección ante cualquier paciente con PE a término (independientemente del grado de gravedad) o en gestación pretérmino con enfermedad grave no controlable.
- ✓ La vía de parto de elección es la vaginal. La utilización de prostaglandinas aumenta el porcentaje de éxitos en caso de inducir el parto.
- ✓ Se finalizará la gestación de toda PE grave diagnosticada con 34 semanas de gestación o más.
- ✓ Se finalizará la gestación de toda PE grave que cumple criterios de finalización inmediata, independientemente de la edad de gestación.
- ✓ El fármaco de elección en la profilaxis y el tratamiento de las convulsiones eclámpicas es el sulfato de magnesio ( $\text{MgSO}_4$ ), que se utiliza principalmente ante el diagnóstico de PE grave y eclampsia.
- ✓ Se debe administrar  $\text{MgSO}_4$  en caso de convulsiones, en caso de PE severa en los que se prevea el parto en 24-48 horas y en casos de eclampsia inminente.
- ✓ La HTA es el signo más importante para el diagnóstico de eclampsia.
- ✓ La causa más frecuente de convulsiones en la segunda mitad del embarazo es la eclampsia.
- ✓ La eclampsia se define como la aparición de convulsiones y/o coma en una paciente con síntomas y signos de preeclampsia.
- ✓ En caso de eclampsia, el tratamiento definitivo es la finalización de la gestación, independientemente de la edad gestacional. Después de estabilizar a la madre, hay que analizar la edad gestacional, Bishop, las condiciones fetales y su presentación. La vía vaginal es la recomendable cuando las condiciones son las más favorables, pero se deben evitar las inducciones largas.
- ✓ Para el control de la PA en el puerperio pueden utilizarse fármacos que estaban contraindicados en la gestación, como es el caso de los IECA. La medicación podrá suspenderse tras 48 horas de PA normal. En caso de haber iniciado  $\text{MgSO}_4$  previo al parto, éste se mantendrá por un periodo de 24-48 horas.

## Casos Clínicos

Gestante de 26 semanas de amenorrea que presenta, desde hace 5 días, malestar general, astenia, náuseas, cefalea, y ligero dolor en hipocondrio derecho, que cede parcialmente con la toma de lansoprazol. En la analítica practicada presenta: Hb 8 g/dl, bilirrubina 1,4 mg/dl, LDH 670 UI/l, AST 182 UI/l y plaquetas 80.000/mm<sup>3</sup>. Lo más probable es que se trate de un embarazo complicado por:

- 1) Colestasis intrahepática.
- 2) Hígado graso agudo.
- 3) Desprendimiento prematuro de placenta.
- 4) Síndrome de HELLP.

### RC: 4

Primigesta de 40 años y 39,3 semanas de amenorrea. Acude a Urgencias por cefalea y PA 157/106 en centro de salud. Exploración: cérvix sin modificaciones. En la analítica de orina destaca proteinuria ++, siendo el resto de la analítica sanguínea normal. En la ecografía se observa un feto en cefálica con peso fetal estimado en el percentil 7. RCTG reactivo dentro de la norma-

lidad, ausencia de dinámica uterina, presentando PA de 130/95, 149/105 y 151/100. ¿Cuál de las siguientes actitudes considera más correcta?

- 1) Inducción del parto previa maduración cervical.
- 2) Pautar captopril cada 8 horas en inducción del parto con oxitocina.
- 3) Solicitar un test estresante.
- 4) Cesárea bajo cobertura con sulfato de magnesio.

### RC: 1

Se hospitaliza a una gestante de 35,4 semanas por presentar presión arterial de 175/110 mmHg en repetidas tomas, edemas leves y proteinuria ++ en toma única de Urgencias. Se instauro tratamiento con labetalol y sulfato de magnesio. 6 horas después, la paciente refiere cefalea intensa, epigastralgia y fotofobia. Se objetiva oliguria, PA de 180/120 mmHg, aumento de los edemas, feto en presentación cefálica con cérvix formado y cerrado. La monitorización fetal no estresante presenta una línea de base de 140 lpm, variabilidad de la línea base de 3 lpm. ¿Cuál es la conducta más correcta?



- 1) Realizar una ecografía Doppler fetal.
- 2) Aumentar las dosis de antihipertensivos y anticonvulsivos hasta controlar el cuadro.
- 3) Finalizar la gestación.
- 4) Completar la pauta de maduración pulmonar y finalizar a las 37 semanas.

**RC: 3**

Señale la opción incorrecta en el manejo de una paciente con preeclampsia grave en tratamiento con sulfato de magnesio:

- 1) Administrar gluconato cálcico en caso de intoxicación.
- 2) Suspender sulfato de magnesio tras el alumbramiento.
- 3) Sondaje vesical permanente.
- 4) Valorar signos de depresión respiratoria.

**RC: 2**

Primigesta de 17 años, que acude a Urgencias por dolor en hipocondrio derecho gestante de 35,2 semanas, tratado con antiácidos por antecedentes de pirosis y emesis en el primer trimestre. No presenta modificaciones cer-

vicales, el RCTG es reactivo a 135 lpm, no decelerativo. Gestación con escaso control; refiere aumento ponderal de 15 kg. PA a su llegada 155/98 mmHg. No presenta náuseas, ni vómitos ni diarrea. PPRB negativa. Se realiza sedimento de orina: normal con 35 mg/dl de proteinuria en toma única. El hemograma revela la presencia de Hb 9,5 g/dl, hematocrito 31% y plaquetas de 78.000. A la espera de la bioquímica hepática, se realiza ecografía objetivándose un feto único vivo en cefálica dorso izquierda, con ausencia de diástole en la arteria umbilical en el estudio Doppler y peso fetal estimado en el percentil 7. Durante la misma, la paciente refiere cefalea frontal por lo que se pauta paracetamol i.v., constatándose una PA de 155/105. Señale la actitud más correcta:

- 1) Dada la restricción severa del crecimiento fetal indicaría una cesárea.
- 2) Dada los criterios de gravedad indicaría una cesárea tras maduración pulmonar.
- 3) Ingreso, maduración pulmonar e inducción con oxitocina.
- 4) Ingreso, maduración cervical del parto con prostaglandinas y profilaxis con sulfato de magnesio.

**RC: 4**



## ORIENTACIÓN MIR

No es un tema muy preguntado, sin embargo, puede tener especial interés el cribado diagnóstico de la diabetes gestacional (DMG). Puedes completar el estudio con la Sección de *Endocrinología, nutrición y metabolismo*.

## 19.1. Repercusión de la diabetes sobre el embarazo

La diabetes mellitus (DM) constituye la alteración metabólica más frecuente asociada al embarazo pudiendo afectar al pronóstico materno-fetal. Durante la gestación es un factor de riesgo para el desarrollo de complicaciones materno-fetales y neonatales.

- **Morbilidad materna.** Las repercusiones de la DM sobre la gestación se evidencian en: infecciones urinarias, candidiasis vaginal, polihidramnios, estados hipertensivos del embarazo y prematuridad.
- **Morbilidad fetal y el neonatal:**
  - La **DM pregestacional (DMPG)** aumenta las malformaciones y/o abortos y el crecimiento intrauterino restringido (CIR).
  - En ambos **tipos de diabetes (DMPG y DMG)** y como consecuencia del hiperinsulinismo fetal secundario a hiperglucemia materna: macrosomía (distocias, traumatismo obstétrico y aumento de la tasa de cesáreas), riesgo de pérdida de bienestar fetal anteparto o intraparto, miocardiopatía hipertrófica y síndrome de distrés respiratorio o alteraciones metabólicas.

## 19.2. Repercusión del embarazo sobre la diabetes

- **DM pregestacional.** Durante la gestación habrá que adecuar las necesidades insulínicas. El embarazo puede favorecer el inicio y/o progresión de determinadas complicaciones vasculares específicas de la DMPG (retinopatía).
- **DM gestacional.** Los cambios hormonales fisiológicos del embarazo constituyen el factor desencadenante de la intolerancia glucídica responsable de la aparición de la diabetes.

Con respecto al **pronóstico**:

- **Pronóstico materno.** El desarrollo de DMG constituye un marcador de prediabetes, dada la frecuencia posterior de DM tipo 2 y síndrome metabólico (dislipidemia, obesidad e HTA asociadas). Ocasionalmente, la DMG está manifestando una disminución de reserva pancreática secundaria a destrucción autoinmunitaria de la célula  $\beta$  (DM tipo 1 latente), dando lugar posteriormente a una DM tipo 1.
- **Pronóstico de la descendencia.** Los niños expuestos a un ambiente intrauterino hiperglucémico tienen más riesgo de desarrollar obesidad, alteraciones del metabolismo hidrocarbonado y síndrome metabólico en la vida adulta.

## 19.3. Control obstétrico de la diabetes pregestacional

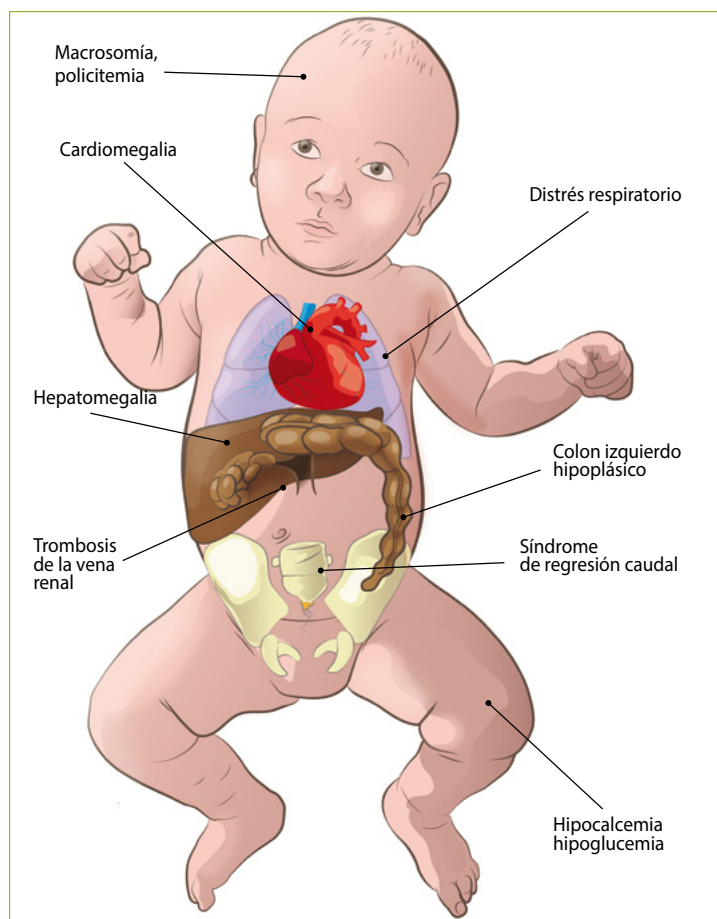
- **Criterios para la interrupción legal del embarazo:**
  - Malformación fetal grave.
  - Cardiopatía isquémica, nefropatía y/o neuropatía autonómica graves.
  - Concomitancia de retinopatía proliferativa activa y grave, con mal pronóstico visual.
  - Dado que las gestantes con diabetes no tienen un mayor riesgo de cromosomopatías, se seguirán a este respecto las mismas pautas que en la población general.
- **Seguimiento ecográfico.** A parte del control obstétrico habitual:
  - Sería recomendable realizar una exploración ecocardiográfica precoz entre las 14-16 semanas.
  - Valorar la realización de ecocardiografía fetal para estudio de una eventual miocardiopatía, habitualmente entre las 28-32 semanas.
  - Valoración seriada de biometría fetal, volumen del líquido amniótico y de las características placentarias, mediante ecografías mensuales a partir de las 28-30 semanas.
- **Valoración del bienestar fetal.** Mediante estudio cardiotocográfico, en cada visita a partir de las 36-38 semana. El Doppler tiene mayor utilidad en los casos de preeclampsia y de sospecha de CIR.
- **En caso de APP.** El fármaco de elección es atosibán. Los betamiméticos no son recomendables por su efecto hiperglucemiante.
- **Maduración pulmonar.** Si fuera preciso, existe consenso en administrar betametasona siguiendo el mismo protocolo que en las gestantes no diabéticas, pero realizando un estricto control metabólico y ajustando adecuadamente las dosis de insulina.
- **Finalización de la gestación.** Si en la semana 40 el parto no se ha iniciado, se valorará la finalización del embarazo.
- **Vía del parto.** La vía de elección es la vaginal. Las indicaciones de cesárea son similares a las de las gestantes sin diabetes, a excepción de un peso fetal estimado > 4.500 g, o antecedentes de una distocia de hombros en parto anterior. La retinopatía diabética no es contraindicación para el parto vaginal, aunque se recomienda evitar maniobras de Valsalva.
- **Inducción del parto.** Se recomienda:
  - Con cérvix desfavorable: maduración cervical con prostaglandinas.
  - Con cérvix favorable (Bishop > 6): amniotomía, monitorización cardiotocográfica y oxitocina.



## 19.4. Cuidados del recién nacido

Los problemas específicos del hijo de madre diabética (HMD) son más habituales en los hijos de madre con DMPG y más intensas en caso de un mal control metabólico durante la gestación.

- **Metabólicos:**
  - **Hipoglucemia.** Es la complicación más frecuente en las 2 primeras horas de vida por caída brusca del aporte de glucosa.
  - **Hipocalcemia.** Aparece entre las 24-72 horas de vida y coexiste en ocasiones con una hipomagnesemia.
- **Macrosomía.** Debido a ello, son más frecuentes los traumatismos durante el parto, como parálisis braquial, fracturas de clavícula y asfixia perinatal.
- **CIR.** En mujeres con diabetes que presentan vasculopatía y flujo placentario disminuido.
- Pueden presentar visceromegalias, siendo frecuente el aumento de grosor del miocardio a nivel del *septum* interventricular (**miocardiopatía hipertrófica**), que desaparece entre los 2-6 meses. Es poco habitual que presenten sintomatología por obstrucción del tracto de salida, que cursa con insuficiencia cardíaca y soplo y suele ser autolimitada.
- La incidencia de **dificultad respiratoria** por inmadurez (enfermedad de la membrana hialina), así como la ictericia, están aumentadas.
- Son más habituales las **malformaciones congénitas**. Aunque la más característica es el síndrome de regresión caudal, las más frecuentes son cardiopatías (comunicación interventricular, transposición de los grandes vasos, coartación de aorta...), anomalías intestinales (colon izquierdo hipoplásico), renales (agenesia), del SNC, etc. (**Figura 1**).



**Figura 1.** Morbilidad fetal en diabetes gestacional

- Poliglobulia, hiperviscosidad y complicaciones trombóticas. La más frecuente es la trombosis venosa renal.
- Ictericia secundaria a la policitemia asociada y la inmadurez hepática.

## 19.5. Diabetes gestacional

Si en la primera consulta prenatal, la gestante presenta criterios diagnósticos de DM, no es necesario realizar ninguna prueba y se considerará diabetes.

### Cribado de diabetes gestacional

Se realiza mediante la prueba de O'Sullivan (**Figura 2**). Consiste en la determinación de glucemia en plasma venoso, una hora después de la ingesta de 50 g de glucosa, en cualquier momento del día e independientemente de la ingesta previa de alimentos.

Se considera como resultado positivo (patológico) una cifra de glucemia  $\geq 140$  mg/dl.

La prueba de O'Sullivan está indicada:

- En el **primer trimestre**, en gestantes de **alto riesgo**:
  - Edad  $> 35$  años.
  - Obesidad ( $\text{IMC} > 30 \text{ kg/m}^2$ ).
  - Antecedentes personales de DMG u otras alteraciones del metabolismo de la glucosa.
  - Resultados obstétricos previos que hagan sospechar una DMG no diagnosticada (como macrosomía).
  - Historia de DM en familiares de primer grado.
  - Grupos étnicos de riesgo (afroamericanas, asiático-americanas, hispanas, indio-americanas).
- En el **segundo trimestre** (semanas 24-28). En todas las gestantes no diagnosticadas previamente. Cuando la prueba de O'Sullivan resulte positiva en los casos anteriores, se procederá a la confirmación diagnóstica mediante la prueba de sobrecarga oral de glucosa (SOG) de 100 g.
- En el **tercer trimestre**, en gestantes que no han sido estudiadas en el segundo trimestre. En aquellas que, aunque el estudio resultara negativo, posteriormente desarrollan complicaciones que característicamente se asocian a la DMG (macrosomía fetal o polihidramnios) se obviará la prueba de cribado y se acudirá directamente a la realización de una SOG de 100 g.

### Prueba diagnóstica de diabetes gestacional

Se realiza mediante SOG; para ello:

- Tres días antes de su realización se recomienda a la gestante una dieta que no sea restrictiva en carbohidratos, o por lo menos con un aporte diario de carbohidratos superior a 150 g.
- El día de la prueba y tras ayuno previo de 8-14 horas, se extraerá sangre y acto seguido se administrarán por vía oral 100 g de glucosa en un vehículo acuoso de 300 ml en el transcurso de 5 minutos. Posteriormente la mujer debe permanecer sentada y sin fumar. Se toman muestras de sangre venosa tras 1, 2 y 3 horas.

Se considerará diagnóstico de DMG el hallazgo de 2 o más puntos  $\geq$  a los siguientes valores:



- Basal: 105 mg/dl.
- 1 hora: 190 mg/dl.
- 2 horas: 165 mg/dl.
- 3 horas: 145 mg/dl.

Recuerda

Antes de realizar una SOG, debe prestarse atención a las siguientes consideraciones: 2 glucemias basales  $\geq 126$  mg/dl en días diferentes, o una glucemia al azar  $> 200$  mg/dl, ratifica el diagnóstico de DMG y excluye la necesidad de realizar una SOG.

Control obstétrico

- El control obstétrico es similar al efectuado en otras gestantes, con las siguientes particularidades:
- Se recomienda añadir un control ecográfico entre la semana 28 y 32 para detectar una macrosomía.

- La finalización y la asistencia al parto de estas pacientes no debe diferir de otras gestantes. De manera que en las pacientes con una DMG leve los criterios de finalización no diferirán de los empleados en la población obstétrica general, mientras que en aquellas que se sospeche una DMPG no diagnosticada o que requieran insulina o presenten macrosomía fetal se aplicarán los criterios de la DMPG.

Seguimiento posparto

Tras el parto se suspenderá el tratamiento y se realizarán controles glucémicos para confirmar la situación metabólica en el posparto inmediato.

Se procederá a la reclasificación metabólica de la DMG. Para ello, a partir de las 6-8 semanas tras el parto y/o una vez finalizada la lactancia, se llevará a cabo una SOG (75 g).

Preguntas

MIR

✓ No hay preguntas MIR representativas.

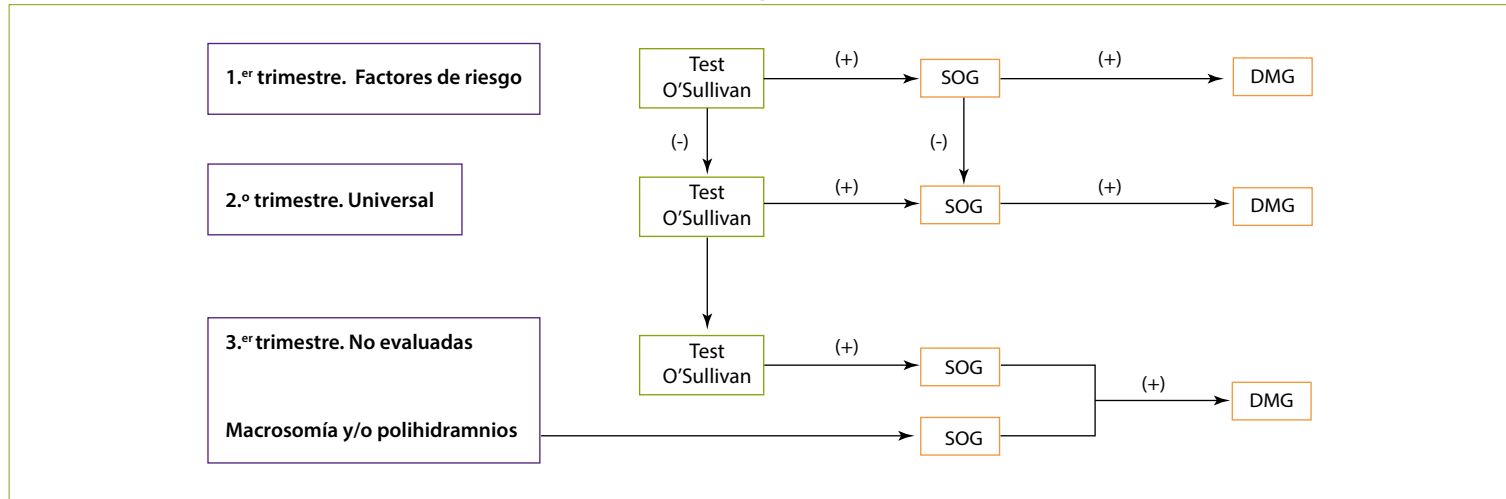


Figura 2. Cribado y diagnóstico diabetes gestacional

Ideas

Clave

- ✓ La diabetes mellitus (DM) constituye la alteración metabólica que más frecuentemente se asocia al embarazo.
- ✓ La DM pregestacional (DMPG) afecta aproximadamente a un 1% de todas las mujeres embarazadas, y hasta un 12% presentará diabetes gestacional (DMG)
- ✓ La complicación metabólica más frecuente del hijo de madre diabética (HMD) es la hipoglucemia.
- ✓ Las malformaciones congénitas más frecuentes del HMD son las cardiopatías.
- ✓ La malformación congénita más característica del HMD es el síndrome de regresión caudal.
- ✓ La insulina es el fármaco que ha demostrado de forma más consistente la reducción de la morbilidad materno-fetal cuando se añade al tratamiento nutricional.
- ✓ El cribado de la DMG se realiza mediante la prueba de O'Sullivan: determinación de glucemia en plasma venoso, una hora después de la ingesta de 50 g de glucosa, en cualquier momento del día e independientemente de la ingesta previa de alimentos. Se acepta como resultado positivo una cifra de glucemia  $\geq 140$  mg/dl.
- ✓ Cuando la prueba de O'Sullivan resulte positiva, se procederá a la confirmación diagnóstica mediante la práctica de SOG 100 g.



## Casos Clínicos

¿En cuál de los siguientes casos no está indicado realizar un test de O'Sullivan durante el primer trimestre del embarazo?

- 1) 33 años, fumadora e hipertensa crónica.
- 2) 37 años.
- 3) Mujer con hipotiroidismo con índice de masa corporal: 33.
- 4) 34 años con el antecedente de diabetes gestacional previa.

**RC: 1**

Usted recibe el informe de una ecografía realizada a las 35 semanas de amenorrea de una gestante sin control obstétrico desde la semana 22, con el diagnóstico de polihidramnios moderado. ¿Qué prueba solicitaría?

- 1) Prueba de O' Sullivan.
- 2) Prueba de SOG.
- 3) Cervicometría.
- 4) Test de fibronectina.

**RC: 2**





## ORIENTACIÓN MIR

Tema que podría ser muy extenso, pero que puede resultar rentable conocer sobre todo la bacteriuria asintomática y el manejo del VIH durante la gestación.

## 20.1. Hiperémesis gravídica

La hiperémesis gravídica (HG) consiste en un cuadro de vómitos incoercibles que conducen a un desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-base con deficiencia nutricional y pérdida de peso superior al 5%.

Afecta al 0,8-1,6% de todas las gestantes, apareciendo principalmente en el primer trimestre de gestación.

Existe una mayor prevalencia de HG en gestaciones que cursan con altos niveles de hCG como sucede en el embarazo múltiple, gestación molar, fetos hembra o con síndrome de Down.

Su **diagnóstico** es de exclusión, debiendo realizarse un diagnóstico diferencial principalmente con patología digestiva, pero también genitourinaria, metabólica, neurológica y psicológica.

El **tratamiento** consiste en la reposición hidroelectrolítica (iniciándose por vía intravenosa y posteriormente oral, de manera progresiva), piridoxina (la vitamina B6 es efectiva en la reducción de la gravedad de las náuseas) y doxilamina (antihistamínico que reduce las náuseas en el embarazo temprano).

Los cambios dietéticos y de hábitos deben aconsejarse como parte del tratamiento.

En general, el uso de fenotiazinas (prometazina) es seguro y efectivo en el tratamiento de las náuseas y vómitos intensos.

Metoclopramida es segura para su utilización en el tratamiento de las náuseas y vómitos del embarazo, sin embargo, las pruebas sobre su eficacia son limitadas.

Con respecto a ondansetron, antagonista 5-HT<sub>3</sub>, no se han descrito efectos teratogénicos en ningún trimestre del embarazo.

Los corticoides son una alternativa en mujeres con HG refractaria a otros tratamientos, con buenos resultados.

Se han propuesto medidas para la disminución del reflujo gastroesofágico como adyuvantes en el tratamiento de la HG:

- **Antiácidos.** Las sales de magnesio, calcio o aluminio no se consideran teratogénos a las dosis recomendadas.
- **Antagonistas de los receptores H<sub>2</sub>.** Cimetidina, ranitidina y famotidina no se asocian a malformaciones mayores en el primer trimestre (categoría B).

- **Inhibidores de la bomba de protones.** Se estima que la pirosis se presenta en el 30-50% de las gestaciones. Omeprazol (categoría C), pantoprazol y lansoprazol (categoría B) no suponen un riesgo teratogénico mayor en humanos.

Los tratamientos alternativos como el jengibre, acupuntura y acupresión pueden ser beneficiosos.

## 20.2. Hepatopatías

El 75% de los casos son hepatitis virales o colestasis intrahepáticas gestacionales.

### Recuerda

- Un aumento de la bilirrubina sérica en la gestación sugiere patología hepática o hematológica.
- La elevación de las transaminasas será indicadora de lesión hepática.
- Sin embargo, el aumento del colesterol no tiene ningún valor diagnóstico durante el embarazo.

	Efecto
<b>Bilirrubina</b>	Normal o ligero ↑
• <b>Láctico deshidrogenasa y GTP (gamma glutamiltranspeptidasa)</b>	Ligero ↑
• <b>Colesterol</b> • <b>Triglicéridos</b>	Doble ↑
<b>Fosfatasa alcalina</b>	Doble o cuádruple ↑
• <b>AST/SGOT</b> • <b>ALT/SGPT</b> • <b>Tiempo de protrombina</b>	Ninguno

**Tabla 1.** Principales cambios bioquímicos de la función hepática durante la gestación

### Colestasis intrahepática gestacional o ictericia recurrente del embarazo

Durante el embarazo hay una disminución de la síntesis de ácidos biliares que, combinado con un defecto subclínico preexistente en el sistema de transporte activo biliar, a través de los conductos epiteliales del hepatocito, dará lugar a una **forma reversible, no obstructiva** de colestasis intrahepática en el tercer trimestre de gestación (**Tabla 2**).



Se desconoce la causa de la reducción biliar durante el embarazo, pero se cree que se debe a las altas concentraciones de hormonas circulantes (estrógenos y progesterona) en el último trimestre del embarazo.

El aumento de ácidos biliares totales ocasiona una hipercontractilidad uterina, aumento de la motilidad del colon fetal y vasoconstricción placentaria. Por ello, esta patología se asocia con un incremento en el riesgo de **parto pretérmino**, meconio, **hipoxia fetal** y **morbilidad anteintraparto**.

## Recuerda

En estos casos no hay insuficiencia placentaria crónica, el crecimiento fetal es normal y el Doppler de la arteria umbilical es normal. La monitorización del bienestar fetal no garantiza un mejor resultado perinatal.

La **sospecha clínica** consiste en:

- **Prurito generalizado.** Es el síntoma más precoz. Se caracteriza por ser de predominio nocturno y palmoplantar.
- **Ictericia.** En los casos más graves (10%) aparece en ausencia de otros síntomas hepáticos o gastrointestinales.

## Recuerda

La colestasis se caracteriza por prurito palmoplantar de predominio nocturno

### Pruebas de laboratorio:

- La mayoría de las pacientes presentan elevación de ácidos biliares.
- Las transaminasas se pueden encontrar elevadas (20-60%).
- Aumento de la bilirrubina (10-20%).
- Aumento de la fosfatasa alcalina (7-10 veces).

En el **tratamiento**, el fármaco de elección es el ácido ursodesoxicólico (**MIR 17-18, 83**) para disminuir los ácidos biliares, además de suplementar con vitamina K para prevenir la hemorragia, principalmente en el neonato.

Otros fármacos propuestos (menos útiles) son colestiramina y S-adenosil-L-metionina.

En aquellas mujeres cuyos síntomas no respondan al tratamiento inicial con ácido ursodesoxicólico se podría recomendar dexametasona.

La monitorización fetal y/o el Doppler de la arteria umbilical no muestran tanta utilidad para el control del bienestar fetal, por lo que la monitorización bioquímica materna resulta importante. No está claro que elevaciones importantes de los ácidos biliares o de la bilirrubina se correlacionen con empeoramiento del pronóstico perinatal.

La terminación del embarazo se realizará entre las semanas 37-38, o con anterioridad cuando en presencia de un feto maduro, la clínica materna no pueda controlarse con la medicación habitual.

## Recuerda

La tasa de recurrencia de la colestasis puede llegar hasta el 90%. Se recomienda realizar una ecografía del tracto biliar antes de la próxima gestación, para descartar otra patología.

El pronóstico materno es favorable, pero el fetal puede estar comprometido con una mortalidad cercana al 5%.

## Hígado graso agudo del embarazo o esteatosis hepática aguda gravídica

Complicación gestacional rara (1/16.000 embarazos) que se asocia a una infiltración grasa microvascular del hígado, fallo hepático y encefalopatía. Suele aparecer en el tercer trimestre de la gestación y asociar un incremento de la mortalidad materna.

La recurrencia de esta enfermedad se estima en un 10-20% y puede considerarse el cribado para la deficiencia de enzimas de la metabolización de los ácidos grasos.

La **clínica** predominante consiste en náuseas, vómitos o dolor epigástrico. El prurito es raro.

Existen alteraciones analíticas con variables en función del grado de la insuficiencia hepática: aumento de las enzimas hepáticas, aumento de la bilirrubina, la urea y la creatinina, hipoglucemia y alteración de la coagulación.

## Recuerda

Ante una gestante que presente durante el tercer trimestre náuseas, vómitos o dolor epigástrico, se deben determinar las enzimas hepáticas, la función renal y el hemograma completo.

No existe un **tratamiento** definitivo para esta enfermedad, aunque el primer paso es la finalización de la gestación por la vía más adecuada según las condiciones obstétricas. Se realizarán medidas de soporte frente a las complicaciones y tratamiento de sostén en una UCI. En algunos casos estará indicado el trasplante hepático.

Colestasis intrahepática gestacional o ictericia recurrente del embarazo	Hígado graso agudo del embarazo o esteatosis hepática aguda gravídica
Tercer trimestre	Tercer trimestre
Prurito palmoplantar	Sintomatología de hepatitis aguda: náuseas, vómitos, epigastralgia
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aumento de los ácidos biliares, enzimas</li> <li>• Colestasis + transaminasas</li> </ul>	Aumento de las transaminasas
Buen pronóstico	Alta mortalidad materno-fetal
Tratamiento: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ácido ursodesoxicólico</li> <li>• Antihistamínicos para el prurito</li> <li>• Finalizar gestación electiva semana 37-38</li> </ul>	Tratamiento: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Finalizar gestación</li> </ul>

**Tabla 2.** Diagnóstico diferencial de la patología colestasis-hígado graso

## Hepatitis viral aguda

Representa el 33% de la patología hepática durante la gestación.



## A. Hepatitis B

La transmisión puede acontecer durante el embarazo, el parto o el puerperio. El riesgo de transmisión vertical varía desde menos del 10% hasta el 65%, según el momento de la gestación y el estado serológico. Por lo general, la infección aguda por el virus de la hepatitis B durante las primeras etapas de la gestación se acompaña de la evolución habitual de la enfermedad, sin consecuencias significativas para la madre o el hijo, y el manejo no difiere del realizado en la no gestante.

En casos de hepatitis B crónica, el riesgo de transmisión vertical es del 10-20%, pero si es positivo el HbeAg, la posibilidad de infección fetal aumenta, con tasas elevadas de morbilidad fetal.

Se debe determinar el antígeno Australia (HBsAg) en la primera consulta de todas las mujeres embarazadas. Si pertenece a un grupo de riesgo, deberá repetirse durante el embarazo, al menos una vez más en el tercer trimestre.

Todo recién nacido, hijo de madre portadora de HbsAg, tendrá que recibir inmunización activa por vacunación contra la hepatitis B y una inmunización pasiva con inmunoglobulinas en las primeras horas de vida (**MIR 10-11, 230**).

### Recuerda

El cribado serológico universal a todas las gestantes, sean cuales sean sus antecedentes o factores de riesgo, se realiza con rubéola, sífilis, HBsAg y VIH.

## B. Hepatitis C

Es el responsable del 20% de las hepatitis agudas. De ellas, un 90% evolucionarán a hepatitis crónica, cuyas secuelas pueden ser muy graves (cirrosis, carcinoma hepático, etc.). La tasa de transmisión vertical oscila entre un 4-12%. Una carga viral elevada y la infección contraída en el tercer trimestre aumentan la tasa de transmisión.

No existe una conducta obstétrica definida. El seguimiento de la gestación mediante el control de las transaminasas puede detectar un empeoramiento de la enfermedad, aunque se ha podido comprobar que no siempre sucede así.

La conducta durante el parto es controvertida. El efecto protector de la cesárea sólo se da en casos de alta tasa de transmisión vertical (carga viral elevada). Es posible que la rotura prematura de membranas amnióticas aumente el riesgo de infección para el recién nacido. Las maniobras invasivas fetales se valorarán de acuerdo a la carga viral.

El riesgo asociado a la lactancia materna no se ha demostrado. No se desaconseja la lactancia materna, a excepción de mujeres con una hepatitis C aguda al final del embarazo.

## 20.3. Infección urinaria y gestación

Las infecciones del tracto urinario (ITU) son, junto con la anemia del embarazo, una de las complicaciones médicas más frecuentes de la gestación. Su incidencia se estima en 5-10% de todos los embarazos. La mayor parte de las veces se trata de bacteriurias asintomáticas.

Las infecciones sintomáticas son más frecuentes en las gestantes.

- **Definición.** En el cultivo de orina debe existir una bacteriuria significativa (**> 100.000** unidades formadoras de colonias (UFC)/ml de **un único uropatógeno**) en orina recogida por micción espontánea, o > 1.000 UFC/ml si se recoge la orina por sondaje vesical o cualquier cantidad si la muestra es obtenida por punción suprapúbica.
- **Etiología.** La microbiología de las bacterias en la orina es la misma que en las mujeres no embarazadas.

## Bacteriuria asintomática

Es la presencia de bacterias en la orina de la embarazada en ausencia de síntomas clínicos. Es más frecuente en multíparas, nivel socioeconómico bajo, infección urinaria previa, diabetes y otras enfermedades.

El embarazo no aumenta su aparición, sí agrava sus consecuencias y favorece la aparición de formas sintomáticas, complicándose hasta un 35% de los casos con pielonefritis agudas. Por ello se recomienda el **cribado de todas las gestantes para la detección de la bacteriuria asintomática durante el primer trimestre**. De manera que, si se detecta bacteriuria asintomática, se deben realizar cultivos de orina periódicos con posterioridad para detectar recidivas de la misma.

La mayoría de las bacteriurias asintomáticas cursan sin leucocituria.

El **diagnóstico** se establece con un urocultivo con > 100.000 UFC/ml (bacteriuria significativa) de un único germen uropatógeno en una paciente sin clínica urinaria.

- En recuentos entre 10.000-100.000 UFC/ml o cultivos polimicrobianos, debe repetirse el cultivo.
- La presencia de más de una especie de bacterias, en general, indican contaminación.

### Recuerda

Es muy importante descartar infección por *Streptococcus agalactiae* (EGB), pues ante su presencia en orina durante el embarazo estará indicada la profilaxis antibiótica intraparto para evitar la enfermedad neonatal por EGB.

En general, se admite que:

- Un tercio de las bacteriurias asintomáticas no tratadas adecuadamente evolucionarán a pielonefritis.
- Más de la mitad de las pielonefritis que aparecen durante el embarazo han presentado previamente una bacteriuria asintomática.
- El tratamiento adecuado de la bacteriuria asintomática previene la pielonefritis y sus consecuencias sobre el embarazo.

### Recuerda

Las gestantes con bacteriuria asintomática presentan un mayor riesgo de pielonefritis que la población no gestante.

### Tratamiento de la bacteriuria asintomática y de la cistitis:

- **Primera opción:** amoxicilina/clavulánico, cefuroxima axetilo, cefixima 5-7 días.



- **Segunda opción y/o alergia a betalactámicos:** la administración de una **dosis única de fosfomicina trometamol** en el tratamiento de la bacteriuria asintomática en la embarazada ha mostrado la misma eficacia que la terapia durante 7 días con el tratamiento convencional.

## Cistitis y síndrome uretral

La cistitis en el embarazo se considera una ITU primaria pues no se desarrolla a partir de una bacteriuria asintomática previa. La vía de infección más común suele ser ascendente. Los gérmenes implicados son los mismos que los de las bacteriurias asintomáticas.

**Clínica** miccional repentina: disuria, polaquiuria, tenesmo vesical, dolor retropúbico o suprapúbico y en la uretra durante o después de la micción. Orina de aspecto turbio (presencia de leucocitos) y con poso purulento (leucocitos en gran cantidad o piuria). En las fases agudas puede presentar hematuria macroscópica. La hematuria microscópica aparece hasta en el 60% de las cistitis.

El **diagnóstico** se basa en la clínica descrita, la ausencia de sintomatología del tracto urinario superior y apoyado en las pruebas complementarias:

- Sedimento urinario con leucocituria (> 10 leucocitos/ml en cámara o > 3-5 leucocitos/campo de 40 aumentos).
- Urocultivo con > 1.000 UFC/ml confirma el diagnóstico. En la actualidad, para el diagnóstico de este cuadro, no se considera preciso un urocultivo positivo con > 100.000 UFC/ml para confirmar el diagnóstico; basta con > 1.000 UFC/ml si la clínica es sugestiva de ITU.

El **tratamiento** es el mismo que el de la bacteriuria asintomática.

## Pielonefritis aguda

Suele presentarse durante el segundo-tercer trimestre de la gestación y es casi siempre secundaria a una bacteriuria asintomática no diagnosticada o tratada incorrectamente. Supone una de las indicaciones más frecuentes de hospitalización durante el embarazo.

Un tratamiento adecuado de la bacteriuria asintomática disminuye en un 80% la incidencia de pielonefritis.

### Recuerda

- Las gestantes con bacteriuria asintomática presentan un mayor riesgo de pielonefritis que la población no gestante.
- La infección urinaria conlleva un mayor riesgo de parto pretérmino, de recién nacidos con bajo peso y, por todo ello, aumento de la morbilidad perinatal.
- La existencia de pielonefritis aguda en la gestante implica un riesgo de bacteriemia, lo que ensombrece el pronóstico fetal.
- El tratamiento correcto de la bacteriuria asintomática en la gestante elimina casi todas las complicaciones.

Con respecto a su **etiología**, el 80% están ocasionadas por *Escherichia coli*.

El **diagnóstico** es fundamentalmente clínico. Incluye, al margen de la clínica de la cistitis, alteración del estado general, fiebre, sudoración, escalofríos y dolor lumbar intenso y constante. Puñopercusión lumbar homolateral muy dolorosa. En el 90% de los casos, el lado derecho.

Su **tratamiento** requiere hospitalización además de:

- Valoración obstétrica: exploración vaginal, test de Bishop, monitorización de la FCF y dinámica uterina si fuera preciso y exploración ecográfica para valorar el estado fetal.
- Hemograma, proteína C reactiva, función renal y electrolitos.
- Hemocultivo (si es preciso) y urocultivo previo al tratamiento.
- Monitorización periódica de signos vitales.
- Hidratación intravenosa para conseguir diuresis > 30 ml/hora y evaluación del balance hídrico.
- Iniciar inmediatamente tratamiento antibiótico de forma empírica.
- Si persiste la fiebre tras 48 horas de tratamiento antibiótico, es conveniente realizar una ecografía renal para descartar una obstrucción de la vía urinaria o un absceso renal.
- Control de posibles complicaciones médicas y analíticas periódicos.
- Tras 48-72 horas afebril, se pueden pasar los antibióticos intravenosos a vía oral.
- Una vez la paciente esté apirética, se podrá valorar el alta hospitalaria y completar de forma ambulatoria el tratamiento durante 14 días.
- Se debe hacer un urocultivo de control 1-2 semanas tras finalizar el tratamiento y luego mensualmente hasta el parto.

### Tratamiento durante la gestación (14 días):

- **Primera opción:**
  - Amoxicilina/clavulánico i.v. Si la fiebre desciende, a las 48-72 horas se pasará el mismo antibiótico a vía oral (según el resultado del antibiograma), hasta completar 14 días de tratamiento.
  - Cefuroxima axetilo i.v.
  - Ceftriaxona i.v./i.m. Si la fiebre ha descendido, a las 48-72 horas podrá pasarse a cefixima oral.
- **Segunda opción y /o alergia a betalactámicos:** aztreonam i.v., fosfomicina, gentamicina o tobramicina.

## 20.4. VIH y gestación

### Diagnóstico de la infección por VIH en la gestación

El objetivo principal es que ninguna mujer afronte su embarazo sin conocer su condición de infectada por el VIH y, prioritariamente, que no llegue al parto sin que se haya determinado su estado serológico frente al virus. Una vez conocida su serología, mantener durante todo el embarazo un tratamiento antirretroviral (TAR) óptimo para llegar al parto con carga viral indetectable.

La serología frente al VIH se debe indicar en la **primera visita** de la gestante lo antes posible y se recomienda repetir la prueba en el **tercer trimestre** de gestación con carácter general.

En mujeres con prácticas de riesgo para la infección por el VIH durante la gestación, especialmente si su pareja está infectada, se debe repetir la prueba al menos una vez cada trimestre.

Si la situación serológica con respecto al VIH es desconocida en el momento del parto (o en el posparto inmediato), se debe indicar con carácter urgente la realización de pruebas serológicas rápidas para determinar la necesidad de llevar a cabo las intervenciones terapéuticas oportunas, entre ellas, una



cesárea electiva ya que puede disminuir la transmisión vertical en un 50% (**MIR 13-14, 184**).

Con las medidas de prevención de transmisión vertical existentes, el riesgo de transmisión al recién nacido es muy bajo y la mera infección materna por el VIH no es un motivo que justifique la interrupción de la gestación. Ésta no empeora la progresión de la enfermedad.

Las mujeres infectadas por el VIH tienen un riesgo aumentado de **aborto espontáneo**. Algunos estudios muestran una mayor tasa de **prematuridad**, un mayor **retraso del crecimiento** y una mayor tasa de **muerres fetales** en gestantes infectadas por el VIH.

## Recuerda

El VIH NO produce malformaciones.

## Seguimiento durante el embarazo

La determinación del número de linfocitos CD4 deberá realizarse en la visita inicial y posteriormente de forma trimestral, excepto en pacientes que repetidamente tengan una CVP suprimida y cifras de linfocitos CD4 > 300 células/mm<sup>3</sup>, pudiéndose realizar, en este último caso de forma semestral.

La determinación de la carga viral deberá hacerse en la primera visita, a las 2-4 semanas de iniciado el tratamiento o de un cambio de tratamiento, mensualmente hasta que sea indetectable y al menos trimestralmente a partir de entonces. También se recomienda realizar una determinación de la carga viral entre las 34-36 semanas para establecer la vía de parto más adecuada para cada paciente y decidir el tratamiento que deberá recibir el recién nacido.

## Diagnóstico prenatal y técnicas invasivas

Dadas las posibles alteraciones en los marcadores séricos de cromosomopatías en las gestantes con infección por el VIH, se recomienda el cribado combinado bioquímico-ecográfico del primer trimestre.

En caso de que sea preciso realizar algún procedimiento invasivo durante el embarazo se recomienda valorar cuidadosamente el riesgo-beneficio y llevarlo a cabo bajo TAR optimizado y con carga viral indetectable.

## Tratamiento antirretroviral durante el embarazo

La prevención de la transmisión vertical debe ser el objetivo prioritario ante una mujer con infección por VIH con deseo de embarazo o embarazada, y realizar un TAR óptimo para llegar al momento del parto con una carga viral indetectable.

El factor materno más importante asociado al riesgo de transmisión vertical es la CVP, por lo que el objetivo principal del TAR es mantener la CVP indetectable durante la gestación. El TAR ha sido el factor de mayor impacto en la prevención de la transmisión vertical del VIH.

Es fundamental realizar TAR en todas las gestantes independientemente del número de linfocitos CD4 que tengan (**MIR 10-11, 114**).

Los beneficios obtenidos con el tratamiento en la madre y el hijo superan a los riesgos potenciales de su uso en el embarazo. Se ha objetivado mayor incidencia de preeclampsia en la embarazada con TAR.

La gestante VIH tiene un riesgo mayor de desarrollar DMG que la no VIH.

## Recuerda

En nuestro medio, en mujeres con deseos de gestación, si existen otras alternativas terapéuticas, se debe evitar incluir efavirenz.

## Amenaza de parto prematuro-VIH

Si las contracciones uterinas son regulares durante la amenaza de parto prematuro (APP), aunque las modificaciones cervicales sean mínimas, se administrará zidovudina (AZT) i.v. junto al tratamiento tocolítico. Además, las pacientes en TAR habrán de continuarlo, y las que no lo recibieran, deben iniciarlo.

En caso de fracaso del tratamiento tocolítico se terminará el parto por vía vaginal o mediante cesárea dependiendo de la carga viral y de las condiciones obstétricas.

Se pueden usar corticoides para maduración pulmonar, penicilina como profilaxis antibiótica intraparto de EGB, así como atosiban y nifedipino como tocolíticos.

## Rotura prematura de membranas

El manejo de la rotura prematura de membranas (RPM) en la mujer seropositiva se basa, en gran parte, en la edad gestacional. En general, sigue las pautas de tratamiento de la gestante sin el VIH, excepto en casos de carga viral elevada donde puede ser necesario finalizar la gestación precozmente.

## Metrorragia del tercer trimestre

En caso de hemorragia obstétrica puede verse aumentada la transmisión vertical del VIH, no obstante, su manejo, en general, sigue las pautas de la población general.

## Manejo intraparto

No cabe duda de que el periodo de mayor riesgo de transmisión vertical del VIH es el momento del parto (**Tabla 3**).

### Recomendaciones respecto al parto por vía vaginal:

- Se puede proceder a la conducta habitual obstétrica del parto vaginal (inducción del mismo) si existe indicación para ello y se cumplen las condiciones de la **Tabla 3**. No es imprescindible la existencia de un índice de Bishop favorable.
- En aquellas pacientes infectadas por el VIH en las que se decida permitir un parto por vía vaginal, se debe ser cuidadoso en el manejo para no incrementar el riesgo de transmisión del virus.
  - Se puede usar oxitocina para acelerar el trabajo de parto.
  - Se debe evitar la ruptura artificial de las membranas.
- Se deben evitar procedimientos invasivos para monitorizar el bienestar fetal como el electrodo interno o la determinación de pH de calota fetal.
- La instrumentación del parto (fórceps, espátulas o ventosa) y la episiotomía se deben realizar en circunstancias muy seleccionadas. En el



caso de requerir un parto instrumental puede ser preferible el fórceps o espátulas a la ventosa, por la menor incidencia de erosiones cutáneas en el feto asociadas a los primeros.

Cesárea electiva (semana 38)*	Parto vaginal
CVP desconocida o > 1.000 cop/ml	Mujeres en TAR con CVP < 50 cop/ml**
No TAR o monoterapia con AZT durante el embarazo o pautas antirretrovirales distintas a la triple terapia o diagnóstico tardío en la gestación o diagnóstico intraparto	TAR (triple terapia) durante el embarazo, buen control gestacional y carga viral indetectable
Deseo de la paciente, no acepta parto vaginal	
* Se valorará realizar cesárea si ante la necesidad de inducir el parto con prontitud (p. ej., por RPM o sospecha de sufrimiento fetal) las circunstancias son desfavorables para un parto vaginal; si son otras las indicaciones de la inducción (p. ej., ante gestaciones cronológicamente prolongadas), se puede proceder de la forma habitual (maduración cervical con prostaglandinas, oxitócicos con bolsa íntegra, etc.)	
** En mujeres en TAR con CVP entre 50-1.000 cop/ml se deberá individualizar	

**Tabla 3.** Vía de parto en gestantes VIH

#### Recomendaciones en caso de cesárea electiva (semana 38):

- Cuando la indicación de la cesárea electiva es la infección por el VIH, se debe programar en la semana 38 (MIR 13-14, 184), para evitar tanto el distrés respiratorio neonatal (SDR) como que la paciente inicie el trabajo de parto espontáneo.
- Si la cesárea electiva es por indicación obstétrica, exclusivamente (p. ej., presentación podálica) se debe programar en la semana 39. Se tendrá que administrar antibiótico i.v. profiláctico durante la intervención.

#### Recomendaciones del TAR intraparto:

- El tratamiento intraparto con AZT i.v. estará indicado en mujeres con CVP > 1.000 copias o desconocida en el momento del parto, con independencia del TAR que hubiese llevado previamente la paciente, y debe ser considerado en mujeres con CVP < 1.000 cop/ml, pero detectable en el momento del parto.
- No se debe suspender el TAR habitual oral durante todo el parto, también en caso de cesárea programada.

## Recuerda

La paciente no debe lactar a su hijo en el puerperio.

## 20.5. Virus Zika

Se trata de una infección vírica transmitida por el mosquito *Aedes*. No existe evidencia científica que sugiera que las gestantes sean más susceptibles de adquirir la infección o que se manifieste con más virulencia. La infección por el virus Zika puede ocurrir en cualquier momento de la gestación, con una morbilidad para el feto que dependerá del trimestre en el que se produzca la transmisión maternofetal, pero cuyos efectos. Pueden ser complicaciones graves (microcefalia, alteraciones en el SNC...).

Se recomienda evitar en mujeres gestantes los viajes a zonas endémicas (América Central y Sudamérica, Guyana francesa, Tailandia...). En caso de viajar, se deben extremar las medidas para evitar picaduras.

## 20.6. Virus herpes simple

La transmisión de la infección al feto y al recién nacido ocurre por contacto directo con el material infectado y tiene lugar en el momento del parto. La presencia de lesiones activas o el antecedente de infección activa en el tercer trimestre es indicación de cesárea electiva para reducir el riesgo de infección neonatal.

#### Preguntas

**MIR**

MIR 17-18, 83  
MIR 13-14, 184  
MIR 10-11, 114, 230

#### ideas

### Clave

- ✓ La hiperémesis gravídica (HG) consiste en un cuadro de vómitos incoercibles con repercusión metabólica, electrolítica. Puede ser recidivante en otros embarazos. El diagnóstico es de exclusión y el tratamiento consiste en la reposición hidroelectrolítica.
- ✓ La combinación de doxilamina con piridoxina constituye la primera línea de tratamiento médico de la HG dada su seguridad y eficacia.
- ✓ Los antagonistas de los receptores H<sub>2</sub> deben ser considerados como parte del tratamiento de la fase aguda de la HG.
- ✓ El suplemento de piridoxina debe considerarse como tratamiento adyuvante en la HG.
- ✓ Las fenotiazinas son seguras y efectivas para el tratamiento de la HG.
- ✓ La metoclopramida es segura en el tratamiento de las náuseas y vómitos durante la gestación, sin embargo, la evidencia de su eficacia es más limitada.
- ✓ Los corticosteroides deben evitarse durante el primer trimestre por incrementar el riesgo de labio leporino y deben restringirse para casos refractarios a los otros tratamientos.
- ✓ La colestasis intrahepática es una entidad recurrente caracterizada por el prurito palmoplantar de predominio nocturno. Cursa con elevación de los ácidos biliares.
- ✓ El hígado graso cursa con clínica de hepatitis, elevación de las transaminasas y conlleva una elevada mortalidad maternofetal. El tratamiento es la finalización de la gestación.



- ✓ La bacteriuria asintomática en gestantes debe tratarse, pues supone un incremento en el riesgo de pielonefritis, bajo peso al nacer y parto prematuro.
- ✓ Un urocultivo al principio del embarazo es el procedimiento diagnóstico de elección de la bacteriuria asintomática.
- ✓ La bacteriuria asintomática presenta cultivos con >100.000 colonias de un solo microorganismo (casi siempre *Escherichia coli*).
- ✓ En la mujer no gestante se precisan dos urocultivos positivos para confirmar el diagnóstico de bacteriuria asintomática. Sin embargo, durante el embarazo basta un único urocultivo positivo para considerar que existe una bacteriuria asintomática.
- ✓ La mayoría de los urocultivos mixtos se deben a contaminación o a mala conservación de las muestras.
- ✓ En muchas bacteriurias asintomáticas no aparece piuria.
- ✓ La persistencia de un urocultivo positivo después del tratamiento de la bacteriuria asintomática sugiere infección del parénquima renal.
- ✓ Síntomas miccionales con cultivo negativo y leucocituria sugieren la existencia de un síndrome uretral.
- ✓ En la pielonefritis aparece sintomatología general, y en la orina piuria y, en ocasiones, cilindros leucocitarios.
- ✓ La infección urinaria conlleva un mayor riesgo de parto pretérmino, de recién nacidos con bajo peso y, por todo ello, aumento de la morbilidad perinatal.
- ✓ La existencia de pielonefritis aguda en la gestante implica un riesgo de bacteriemia, lo que ensombrece el pronóstico fetal.
- ✓ Se debe solicitar test del VIH en la primera visita de embarazo y en el tercer trimestre a todas las embarazadas.
- ✓ Repetir el test del VIH en el segundo trimestre si la mujer mantiene prácticas de riesgo, especialmente si su pareja está infectada por el VIH.
- ✓ Realizar test rápido de VIH en el momento del parto o posparto inmediato si no se ha hecho con anterioridad.
- ✓ El embarazo en la gestante seropositiva puede implicar un mayor riesgo de preeclampsia y de diabetes gestacional, asociadas al uso de antirretrovirales (ARV).
- ✓ Es preciso el diagnóstico y tratamiento precoz de las infecciones perinatales en la gestante seropositiva, que pueden verse aumentadas en esta población.
- ✓ Es incuestionable el beneficio del TAR, tanto para la salud de la madre como para la prevención de la transmisión vertical.
- ✓ El TAR se recomienda a todas las mujeres gestantes lo más precozmente posible para reducir el riesgo de transmisión vertical. Si el diagnóstico de infección por VIH se conoce durante la gestación, se recomienda iniciar TAR lo antes posible.
- ✓ El tratamiento intraparto recomendado, por haber demostrado mayor eficacia en la reducción de la tasa de transmisión vertical del virus, es AZT i.v.
- ✓ En el VIH, la lactancia materna está contraindicada.
- ✓ En gestantes con lesiones activas de herpes genital o antecedente de infección en el tercer trimestre, la vía de parto de elección es la cesárea.

## Casos Clínicos

Al valorar a una gestante de 33,4 semanas en Urgencias con prurito generalizado, de varias semanas, presenta lesiones por rascado que calma con crema hidratante. Refiere que en el anterior embarazo le ocurrió lo mismo, ¿cuál de las siguientes alteraciones analíticas no esperaría encontrar ante el cuadro que sospecha?

- 1) Elevación de las transaminasas.
- 2) Disminución de ácidos biliares.
- 3) Aumento de la bilirrubina.
- 4) Aumento de la fosfatasa alcalina.

RC: 2

Tras el resultado de un urocultivo con > 100.000 UFC/ml (bacteriuria significativa) de un único germen en una gestante sin clínica urinaria, señale la información incorrecta al respecto:

- 1) Dado que el embarazo no aumenta la aparición de bacteriuria asintomática, no se recomienda el cribado rutinario de todas las gestantes durante el primer trimestre.
- 2) Las gestantes con bacteriuria asintomática presentan un mayor riesgo de pielonefritis que la población no gestante.
- 3) Un tercio de las bacteriurias asintomáticas no tratadas adecuadamente, evolucionarán a pielonefritis.
- 4) Más de la mitad de las pielonefritis que aparecen durante el embarazo han presentado previamente una bacteriuria asintomática.

RC: 1





## 21.1. Definición y epidemiología

El parto pretérmino se define como aquel que ocurre **antes de la semana 37**.

El parto pretérmino es la causa más frecuente de morbilidad perinatal.

Las principales complicaciones asociadas a la prematuridad son el síndrome de dificultad respiratoria (SDR), hemorragia intraventricular (HIV), enterocolitis necrotizante, displasia broncopulmonar, persistencia del conducto arterioso, retinopatía y sepsis.

En España, la tasa de prematuridad es del 9,5%.

La amenaza de parto pretérmino (APP) es el proceso que sin tratamiento, o si éste fracasa, puede conducir a un parto pretérmino. Supone una de las principales causas de hospitalización prenatal.

## 21.2. Clínica

Suele ser imprecisa, a modo de molestias abdominales de tipo menstrual, dolor lumbar continuo, contracciones uterinas o hemorragia escasa.

Aunque no existe ningún patrón de dinámica uterina específico de la APP, las contracciones han de ser persistentes en el tiempo y regulares. Teniendo en cuenta que sólo un porcentaje pequeño de las mujeres con una APP tendrán un parto pretérmino, lo que se pretende es diferenciar entre aquellas gestantes que presentan dinámica uterina asociada a modificaciones cervicales y que tienen, por tanto, un alto riesgo de terminar en un parto pretérmino, de las que presentan un falso trabajo prematuro de parto.

## 21.3. Diagnóstico

Tradicionalmente, el diagnóstico de la APP se ha basado en la presencia de contracciones uterinas y modificaciones cervicales en una gestación de menos de 37 semanas.

Se define contracciones uterinas como aquéllas que son persistentes (al menos 4 en 20-30 min u 8 en una hora) y se consideran modificaciones cervicales, la presencia de un borramiento  $\geq 80\%$  o una dilatación cervical  $\geq 2$  cm.

La valoración del cérvix mediante tacto vaginal presenta una gran variabilidad interobservador, y un bajo poder predictivo, lo que conlleva un sobre-diagnóstico de las APP, con el incremento de hospitalizaciones innecesarias.

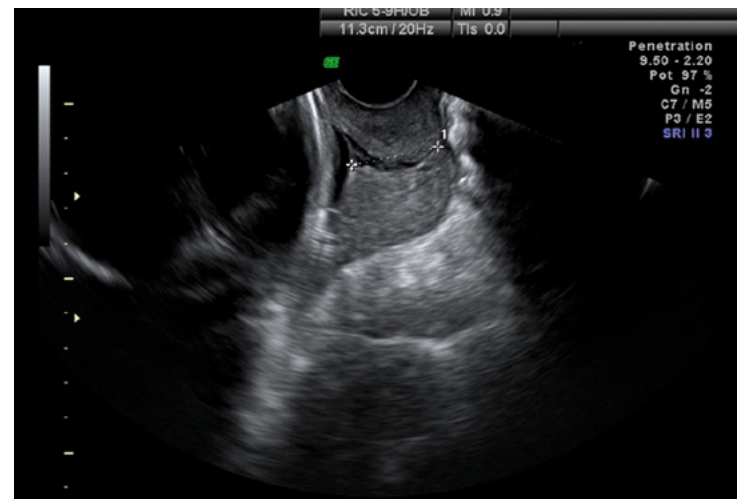
### ORIENTACIÓN MIR

Hay que saber reconocer en un caso clínico una amenaza de parto pretérmino (o RPM pretérmino), así como su manejo terapéutico.

Para aumentar la sensibilidad diagnóstica, se dispone de marcadores del parto pretérmino, como son la longitud cervical medida por ecografía transvaginal y test bioquímicos como el de la fibronectina (fFN).

### Longitud cervical por ecografía transvaginal

La medición transvaginal del cérvix en una gestante con sospecha clínica de APP es una prueba que **debe formar parte de la exploración básica** de la misma. Tiene una capacidad pronóstica que permite definir qué mujeres son de alto riesgo y además va a ser de ayuda para evitar intervenciones innecesarias (**Figura 1**).



**Figura 1.** Medición de longitud cervical por ecografía transvaginal

En general, un cérvix con una longitud **> 30 mm** es un “cérvix largo” que descarta la posibilidad de parto pretérmino (alto VPN), sin embargo, ajustándolo a la edad gestacional se pueden utilizar dos puntos de corte: **25 mm hasta las 32 semanas y 15 mm a partir de las 32 semanas de gestación**.

### Recuerda

En gestantes con APP, se recomienda realizar la medición transvaginal del cérvix para determinar las que son de alto riesgo de parto pretérmino y evitar intervenciones innecesarias. En casos de APP con RPM, la medición transvaginal del cuello es segura y también ha demostrado ser de utilidad para predecir el tiempo de latencia hasta el parto.

### Marcadores bioquímicos

Existen diferentes **marcadores bioquímicos: fibronectina fetal (fFN)**, el *phosphorylated insulin-like growth factor binding protein-1* (phIGFBP-1) y



la nueva alfa microglobulina-1 placentaria (PAMG-1), cuya principal utilidad de estos test, al igual que la de la medición cervical, radica en su **alto valor predictivo negativo**, y pueden ser de utilidad para la toma de decisiones clínicas como el uso de tocolíticos, el empleo de corticoides o el seguimiento de estas pacientes.

En definitiva, **tanto los marcadores bioquímicos como la valoración ecográfica del cérvix** son pruebas adicionales de gran utilidad, sobre todo para **descartar el diagnóstico de APP**, dado, fundamentalmente, su **alto valor predictivo negativo**.

De manera que, en caso de **duda diagnóstica**, se recomienda **valorar la longitud cervical por ecografía y/o realizar un test bioquímico para determinar qué pacientes no precisan tocólisis**.

## 21.4. Manejo de la gestante con APP

- Datación correcta de la gestación, siempre que sea posible, por la ecografía del primer trimestre.
- Si se toma una muestra para realizar un test de fibronectina, se deberá efectuar **antes** de la exploración vaginal (tacto o ecografía) para evitar que se reduzca su valor predictivo.
- Medición de la **longitud cervical** por ecografía transvaginal.
- Tacto vaginal.
- Valoración ecográfica.
- Registro cardiotocográfico (RCTG) para valorar la dinámica uterina y el bienestar fetal.

### Recuerda

Más del 90% de las gestantes que consultan por un cuadro de APP no precisan ingreso.

- Una vez decidido el ingreso:
  - Estudio básico de orina/urocultivo, debido a la frecuente asociación entre APP con ITU.
  - Se debe tomar una muestra de **exudado vaginorrectal** para la detección del estreptococo grupo B (EGB) a todas aquellas gestantes que ingresen por APP, salvo que se haya realizado en las 5 semanas previas.

### Recuerda

No se recomienda el uso rutinario de la amniocentesis en el diagnóstico de la infección intrauterina en gestantes con APP.

## 21.5. Criterios de tratamiento

Es necesaria la presencia de dinámica uterina y la evidencia de modificaciones cervicales para el **diagnóstico de verdadera APP**.

En aquellas gestantes que presentan dinámica uterina sintomática, pero con escasas modificaciones cervicales, pueden requerir un periodo de observa-

ción y reevaluarse posteriormente para valorar si progresa la dilatación o el acortamiento cervical. En caso de duda diagnóstica, tanto la medición de la longitud cervical por ecografía transvaginal como la realización del test de la fibronectina, pueden ayudar para determinar qué pacientes precisan o no tocólisis. De manera que, tanto una longitud cervical > 25 mm como un test de fibronectina negativo, tienen un alto valor predictivo negativo, con lo que es posible evitar la realización de tratamientos innecesarios (**Figura 2**).

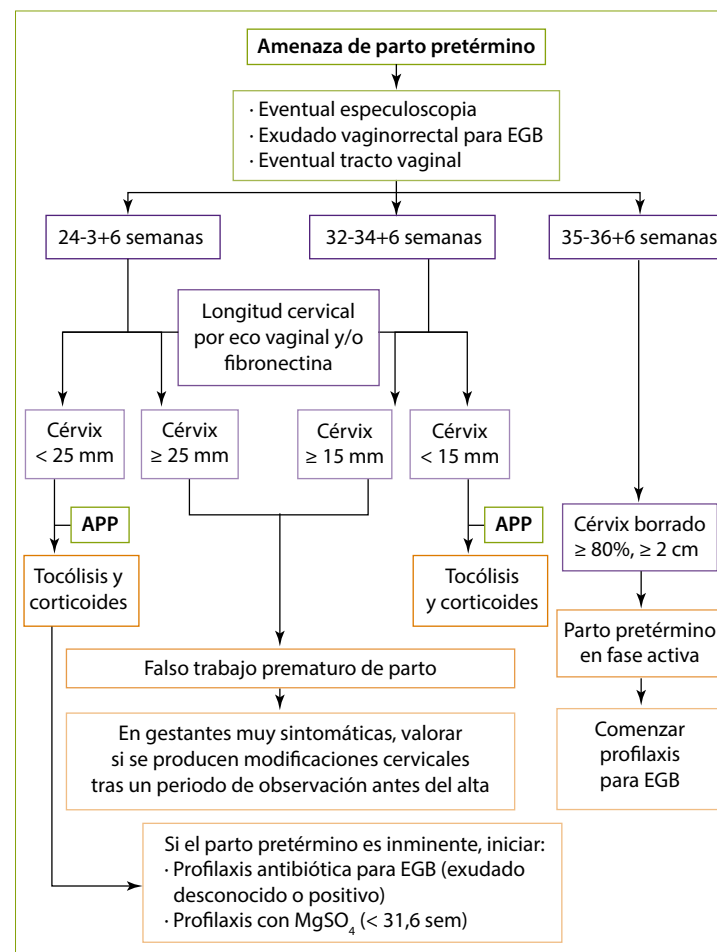


Figura 2. Manejo de gestante con sospecha de APP

## Tocolisis

Se recomienda la administración de tocolíticos para el tratamiento de la APP (**MIR 12-13, 153**). Se deben utilizar desde la semana **24 a la 34+6** de gestación. En casos muy seleccionados puede considerarse su uso en la semana 23.

El objetivo de la tocolisis es completar un ciclo de corticoides o permitir el traslado de la paciente al centro de referencia. Su uso no se asocia con una clara reducción en la morbilidad perinatal. No debe emplearse si existe alguna contraindicación para prolongar la gestación.

### Fármacos tocolíticos:

- **Atosiban (i.v.)**. Antagonista de la oxitocina útero-específica. Eficacia comparable a nifedipino y a ritodrina. Únicamente contraindicado en caso de hipersensibilidad al fármaco.
- **Ritodrina (i.v.)**. Simpaticomimético agonista de los receptores  $\beta_2$ . Entre los efectos secundarios destacan: edema pulmonar, hipopotasemia, hiperglucemia, taquicardia, palpitaciones, arritmias e hipotensión. Está contraindicado en hipertensión pulmonar (HTP) y trastornos cardíacos como cardiopatía isquémica, miocardiopatía obstructiva,



o cualquier tipo de obstrucción del tracto de salida del ventrículo izquierdo (estenosis). Se debe supervisar la función cardiorrespiratoria. Monitorizar ECG, PA, FC, balance hídrico y electrolitos (K), glucosa y lactato en diabéticas. No utilizar durante más de 48 horas, ni < 22 semanas de gestación y con precaución en gestaciones múltiples y en la administración concomitante con otros tocolíticos.

- **Nifedipino (v.o.).** Bloqueante de los canales de calcio.
- **Indometacina (v.o.).** Inhibidor de la COX. De eficacia demostrada, sin embargo no se puede utilizar en  $\geq 32$  semanas y no está aprobado en España su uso como tocolítico. Como efectos secundarios destacan: náuseas, pirosis, oligoamnios, cierre precoz del ductus arterioso, HTP, hemorragia intraventricular, enterocolitis necrotizante.

Para el tratamiento de una APP es recomendable elegir el tocolítico más efectivo de los que se tenga disponible y que presente el menor índice de efectos secundarios. **Atosiban** y los betamiméticos son igualmente eficaces en retrasar el parto 48 horas. Sin embargo, probablemente debido a su mejor perfil de seguridad y tolerabilidad, la tasa de prolongación de la gestación durante al menos 7 días es significativamente mayor con atosiban que con betamiméticos.

No deben utilizarse tocolíticos asociados sin evaluar cuidadosamente el beneficio-riesgo y una adecuada monitorización.

## Recuerda

La hidratación oral o intravenosa no reduce la incidencia de parto pretérmino y no se recomienda su uso rutinario

## Corticoides antenatales

Su administración se asocia con una reducción de la mortalidad neonatal, síndrome de distrés respiratorio, hemorragia intraventricular y enterocolitis necrotizante. Se recomienda la administración de corticoides antenatales a todas las gestantes con riesgo de parto pretérmino entre las **24 y 34+6** semanas de gestación, tanto en gestaciones únicas como múltiples. Ni la DM, ni los trastornos hipertensivos del embarazo, ni la RPM pretérmino, ni el CIR son una contraindicación para el empleo de corticoides antenatales.

La administración de corticoides puede emplearse incluso en gestaciones de 23-23+6 semanas; debe administrarse por especialistas con experiencia e informando adecuadamente a los padres.

## Recuerda

Se recomienda la administración de corticoides antenatales a todas las gestantes con riesgo de parto pretérmino entre las 24 y 34+6 semanas de gestación.

Las pautas de maduración pulmonar recomendadas con corticoides son:

- **Betametasona:** 12 mg i.m., cada 24 horas, 2 dosis o...
- **Dexametasona:** 6 mg i.m., cada 12 horas, 4 dosis.

En gestantes **diabéticas** con riesgo de parto pretérmino, se administra betametasona siguiendo el mismo protocolo que en las gestantes no diabéticas, pero realizando un estricto control metabólico y ajustando adecuadamente las dosis de insulina.

Tras un ciclo inicial, se recomienda el uso de corticoides de repetición mientras persista o reaparezca el diagnóstico clínico de amenaza de parto pretérmino. Es decir, NO se deben usar de forma profiláctica sin que exista un riesgo objetivo de parto pretérmino.

## Recuerda

El máximo beneficio, tras un ciclo completo de tratamiento (2 dosis), se observa entre las 24 horas y los 7 días después de la administración de la segunda dosis de corticoides. No obstante, la mortalidad, el SDR y la HIV empiezan a disminuir antes de transcurridas las primeras 24 horas, por lo que se considera adecuada la administración de corticoides en todos los casos, excepto si el parto es inminente (< 1 h).

## Neuroprotección fetal (sulfato de magnesio)

Para reducir el riesgo de parálisis cerebral, ante la sospecha de parto pretérmino inminente, se recomienda administrar sulfato de magnesio hasta el parto o durante 12-24 horas (lo que antes ocurra).

Se considera parto pretérmino inminente aquél que tiene una alta probabilidad que ocurra debido a que está en fase activa ( $\geq 4$  cm de dilatación), con o sin RPM, o los partos pretérminos programados por indicación fetal o materna. Se recomienda que se suspenda si el parto no es inminente o tras un periodo de administración máximo de 12 o 24 horas.

El sulfato de magnesio antenatal debe considerarse desde la viabilidad hasta la 31+6 semanas. Debe administrarse con independencia del número de fetos, causa de la prematuridad, paridad o de que se hayan administrado o no corticoides. En casos de compromiso fetal o materno no debe retrasarse el parto para administrar el sulfato de magnesio.

**Controles durante el uso del sulfato de magnesio.** Finalizar la infusión si la frecuencia respiratoria es < 12/minuto, el reflejo patelar está ausente, hipotensión o diuresis < 100 ml/4 horas.

No es necesaria la determinación de los niveles de magnesio en suero, salvo que la mujer presente disfunción renal.

Si aparece depresión respiratoria o signos de toxicidad, se debe administrar **gluconato cálcico**.

## Recuerda

El sulfato de magnesio NO reduce el riesgo de parto pretérmino, por lo que no debe ser considerado como un fármaco tocolítico. En cambio, sí está recomendado para la neuroprotección fetal.

## Antibióticos. Profilaxis del estreptococo del grupo B

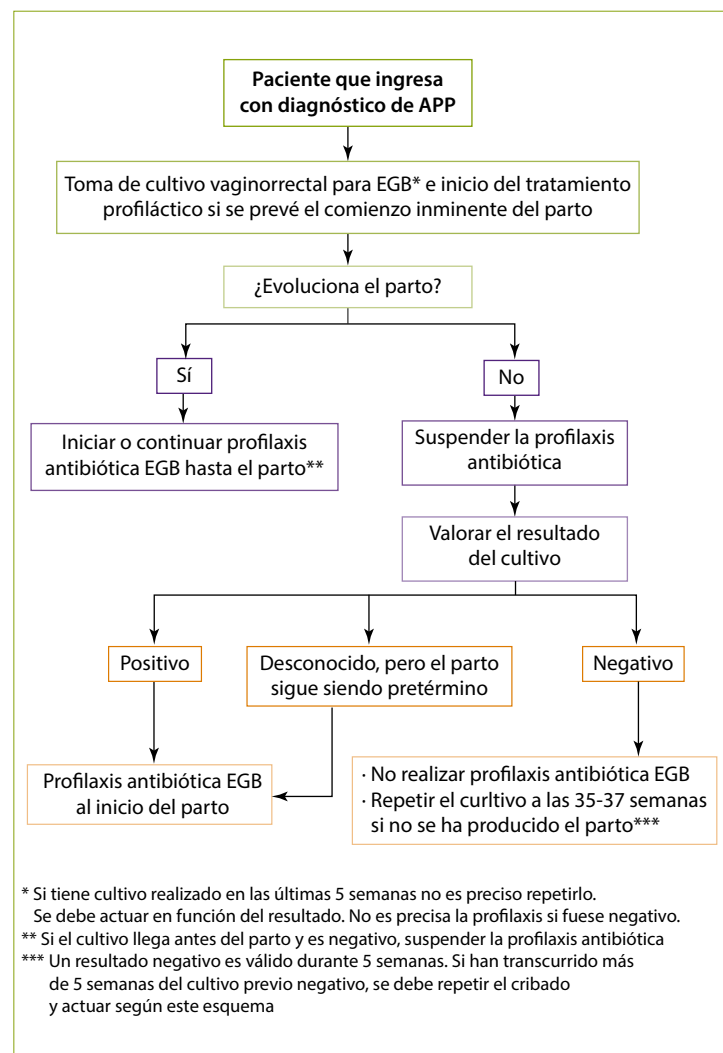
En los casos de APP con bolsa íntegra, el tratamiento profiláctico se iniciará cuando el parto sea inminente, mientras que en los casos de RPM, la profilaxis comenzará ya desde el momento del ingreso (**Figura 3**).



La antibioterapia profiláctica del EGB debe suspenderse si se determina que la paciente no presenta un verdadero trabajo de parto o si el resultado del cultivo es negativo. Si el resultado del cultivo fuera positivo, se instaurará de nuevo la profilaxis cuando el parto se reinicie.

Las gestantes con APP y tocólisis exitosa a las que se les ha realizado un cultivo y éste es negativo, si reingresan por APP se les debe volver a practicar el cultivo en el caso de que hayan pasado más de 5 semanas.

Se puede completar el estudio con la profilaxis antibiótica intraparto del EGB en el Capítulo *Control del embarazo normal*.



**Figura 3.** Cribado del EGB y profilaxis intraparto en gestantes con APP

## Después de un episodio de APP

- No se recomienda la tocólisis de mantenimiento una vez controlada la APP.
- No existe evidencia de que el reposo en cama sea efectivo en la prevención del parto pretérmino. De manera que no está indicado.
- Se aconseja que las pacientes que han presentado un episodio de APP modifiquen su actividad física, evitando el trabajo físicamente extenuante o la bipedestación prolongada.
- Con respecto a la actividad sexual, el médico debe aconsejar evitar las relaciones sexuales tras un episodio de APP.

## 21.6. Rotura prematura de membranas

### Definición

Se define como la rotura de las membranas amnióticas que sucede antes del inicio espontáneo del trabajo de parto.

Si la RPM ocurre a término, el comienzo del parto se desencadenará de manera inmediata (el 95% de pacientes han dado a luz en menos de 3 días).

Si sucede antes de la semana 37, se conoce como **RPM pretérmino**. Es menos frecuente y el intervalo de tiempo hasta el parto suele ser de una semana o más. El tiempo de latencia tiende a ser mayor cuanto menor es la edad gestacional en el momento de la rotura. Su importancia radica en que está asociada a un 30-40% de los casos de prematuridad, con la morbilidad y mortalidad que ésta conlleva.

### Complicaciones

Para la madre existe mayor riesgo de corioamnionitis clínica (13-60%), infección posparto y DPPNI, siendo la sepsis materna rara (1%).

Para el neonato existe mayor riesgo de dificultad respiratoria (es la complicación más frecuente), sepsis neonatal, hemorragia intraventricular, enterocolitis necrotizante, mayor compromiso neurológico y mayor riesgo de compresión de cordón en casos de anhidramnios.

### Diagnóstico

Se basa en la visualización de la salida de líquido amniótico, que en el 80-90% de los casos se evidencia tras la colocación del espéculo.

En aquellas gestantes que no presentan una salida evidente de líquido amniótico, se puede optar por la realización de las siguientes determinaciones en vagina para la confirmación diagnóstica de la RPM:

- Test de nitrazina: detecta cambios en el pH vaginal puesto que el líquido amniótico es alcalino (> 6,5).
- Determinación de parámetros bioquímicos: IGFBP-1 y PAMG-1.

### RPM a término

Ante el diagnóstico de RPM a término, se debe conocer el estado de portadora de EGB de la madre y, en general, se recomienda la maduración/inducción del parto en las primeras 24 horas tras la rotura de la bolsa.

### RPM pretérmino

Dado que el tacto vaginal incrementa el riesgo de infección, únicamente debe realizarse si la paciente se halla en trabajo de parto o si se ha decidido finalizar la gestación.

En general, si se excluye el diagnóstico de corioamnionitis clínica y no hay evidencia de desprendimiento de placenta o de compromiso fetal, se debe optar por una **conducta expectante** en el manejo de las RPM pretérmino.



## A. Manejo del RPM pretérmino (MIR 14-15, 162)

- Confirmar la edad gestacional mediante la ecografía del primer trimestre si se dispone de ella.
- Descartar signos clínicos y analíticos de **corioamnionitis** (véase más adelante).
- Se recomienda realizar un **cultivo vaginorrectal** para la detección de EGB en todas las gestantes que ingresan con una RPM pretérmino, salvo que se haya realizado en las 5 semanas previas.
- Registro cardiotocográfico para evaluar la presencia de contracciones uterinas y excluir la presencia de taquicardia fetal como signo de infección.
- Ecografía. El oligoamnios no se ha asociado a un mayor riesgo de infección materna o neonatal. Aunque la utilización de la ecografía transvaginal para la exploración del cérvix no parece incrementar el riesgo de infección respecto al tacto vaginal, la evidencia de un cérvix corto es un hallazgo raro en la RPM pretérmino. De manera que ni la valoración del volumen de líquido amniótico, ni del cérvix son herramientas diagnósticas de primera elección en el manejo de la RPM.
- No hay evidencia suficiente para recomendar el uso rutinario de la amniocentesis en el diagnóstico de la infección intrauterina.

### Antibióticos profilácticos

Se recomienda el **tratamiento antibiótico sistemático en el manejo expectante de la RPM pretérmino** por sus beneficios a corto plazo.

No hay evidencias que permitan recomendar una pauta sobre otras y se desconoce cuál es el antibiótico de elección. Se aconseja emplear un régimen antibiótico de amplio espectro que cubra la flora más prevalente en cada centro, que pudiera explicar una infección ascendente, y el ureaplasma como germen más frecuente en la infección intraamniótica.

Las pautas recomendadas varían de 7-10 días, aunque pautas durante más de 7 días no parecen aportar beneficio, por lo que su utilización debe ser razonada.

### Recuerda

En gestaciones < 34 semanas, la amoxicilina-clavulánico no es el antibiótico de primera elección, pues se ha descrito un incremento del riesgo de enterocolitis necrotizante (secundaria al componente clavulánico).

### Profilaxis de la infección perinatal por estreptococo grupo B

En la paciente que ingresa con una RPM pretérmino, la profilaxis antibiótica frente al EGB debe iniciarse ya desde el momento del ingreso, salvo que el cultivo vaginorrectal para la detección del EGB se haya realizado en las últimas 5 semanas y sea negativo.

Si el parto no progresa, se interrumpirá la profilaxis tras 48 horas de tratamiento. Si el resultado del cultivo de EGB realizado en admisión es negativo, debe interrumpirse la profilaxis antibiótica frente al EGB. En la mujer con cultivo EGB positivo, en que se interrumpió la profilaxis antibiótica porque el parto no progresaba, ésta se reanuda cuando comience de nuevo el parto.

### Recuerda

En casos de RPM pretérmino se recomienda iniciar la profilaxis antibiótica del EGB desde el ingreso.

Se recomienda realizar la profilaxis antibiótica **intraparto** del EGB en las RPM pretérmino de pacientes **portadoras o con resultado del cultivo desconocido**.

### Corticoides

Se recomienda la administración de corticoides antenatales en mujeres con RPM pretérmino entre las 24+0 y 34+6 semanas de gestación.

### Tocólisis

La tocólisis profiláctica sistemática no está justificada en gestantes sin dinámica. Únicamente se puede considerar la tocólisis profiláctica o terapéutica en aquellos casos en que exista un claro beneficio, como el traslado de la gestante a un centro con capacidad neonatal adecuada, o su utilización durante 48 horas ante el riesgo de un parto inminente y en ausencia de signos de infección, para permitir la acción de los corticoides.

### Recuerda

La administración de tocolíticos profilácticos durante más de 48 horas en pacientes con RPM pretérmino no está recomendada dado que no mejora significativamente los resultados perinatales.

### Sulfato de magnesio para la neuroprotección fetal

Para reducir el riesgo de parálisis cerebral, ante la sospecha de parto pretérmino inminente, se recomienda administrar sulfato de magnesio hasta el parto o durante 12-24 horas (lo que antes ocurra).

Se considera parto pretérmino inminente aquél que tiene una alta probabilidad de que ocurra debido a que está en fase activa ( $\geq 4$  cm de dilatación), con o sin rotura prematura de membranas, o los partos pretérmino programados por indicación fetal o materna.

### Indicación de finalización

En casos de RPM pretérmino se recomienda finalizar la gestación a lo largo de la **semana 34**, puesto que el riesgo de corioamnionitis parece superar el riesgo de síndrome de distrés respiratorio.

En caso de que se cumplan los criterios de **corioamnionitis clínica**, que incluyen la presencia de fiebre materna ( $> 37,8$  °C) y 2 o más de los siguientes criterios: irritabilidad uterina, leucorrea maloliente, taquicardia materna ( $> 100$  lpm), taquicardia fetal ( $> 160$  lpm) o leucocitosis ( $> 15.000$  cel/mm<sup>3</sup>), estará indicada la **finalización de la gestación (vía vaginal o abdominal según los casos) bajo cobertura antibiótica de amplio espectro y tratamiento antitérmico**.

Un lapso de tiempo hasta el parto de menos de 12 horas con cobertura antibiótica no se correlaciona con peores resultados neonatales o maternos. Por tanto, en estas condiciones, la vía vaginal puede ser una opción válida.



El uso de corticoides en pacientes con sospecha clínica de corioamnionitis no aumenta la morbilidad infecciosa fetal ni materna.

## Recuerda

No hay evidencia suficiente para recomendar la amnioinfusión en casos de RPM muy precoz como método para prevenir la hipoplasia pulmonar. No se recomienda la amnioinfusión intraparto profiláctica en casos de RPM con el fin de disminuir el riesgo de compresión funicular.

## Ideas

## Clave

## Preguntas

MIR

MIR 14-15, 162  
MIR 12-13, 153

- ✓ La prematuridad es una de las principales causas de morbilidad neonatal, responsable de un alto porcentaje de secuelas infantiles.
- ✓ La longitud cervical medida por ecografía transvaginal es un marcador diagnóstico de la verdadera APP; ha tenido una amplia difusión en los últimos años. Se ha podido observar la relación entre la longitud cervical y el riesgo de parto pretérmino, así como entre éste y la edad gestacional a la que se observa este acortamiento cervical.
- ✓ En general, una longitud cervical > 25 mm, así como un test de fibronectina negativo, tienen un alto valor predictivo negativo, con lo que se puede evitar la realización de tratamientos innecesarios.
- ✓ Se recomienda realizar un cultivo vaginorrectal para la detección del EGB en todas las gestantes que ingresen con una APP, salvo que se haya realizado en las 5 semanas previas.
- ✓ El principal objetivo de la tocólisis es prolongar la gestación lo necesario para completar una tanda de maduración con corticoides, o el traslado a un centro con cuidados neonatales adecuados. Los tocolíticos deben utilizarse desde la semana 24+0 a la 34+6 de gestación.
- ✓ En pacientes con riesgo de tener un parto pretérmino, se deben administrar corticoides a las mujeres con una edad gestacional comprendida entre las 24+0 y 34+6 semanas, tanto en gestaciones únicas como múltiples.
- ✓ Excepto si el parto es inminente (tiempo esperado para el parto < 1 hora), se recomienda la administración de corticoides, pues la mortalidad, el SDR y la HIV empiezan a disminuir antes de transcurridas 24 horas.
- ✓ Los antibióticos no deben emplearse de forma rutinaria, salvo que la APP se acompañe de una rotura prematura de membranas (RPM).
- ✓ Para reducir el riesgo de parálisis cerebral, ante la sospecha de parto pretérmino inminente, la gestante debe recibir sulfato de magnesio hasta el parto o durante 12-24 horas (lo que antes ocurra).
- ✓ En casos de APP sin rotura prematura de membranas no se recomienda la administración de antibióticos de forma rutinaria con el fin de prolongar la gestación.
- ✓ Resumen APP entre la semana 24 y la 34+6:
  - Si acortamiento cervical y/o fibronectina(+): tocólisis (atosiban) y maduración pulmonar (corticoides).
  - Sulfato de magnesio cuando se está antes de la semana 31+6 y el parto sea inminente (> 4 cm de dilatación).
  - Antibiótico únicamente cuando haya RPM pretérmino o la paciente ya esté de parto (> 4 cm) y se desconozca el resultado del exudado o sea positivo.
- ✓ Se recomienda el tratamiento antibiótico sistemático en el manejo expectante de la RPM pretérmino por sus beneficios a corto plazo.
- ✓ Se recomienda realizar un cultivo vaginorrectal para la detección del EGB en todas las gestantes que ingresen con una RPM pretérmino, salvo que se haya realizado en las 5 semanas previas.
- ✓ En casos de RPM pretérmino se aconseja iniciar la profilaxis antibiótica del EGB desde el ingreso.
- ✓ Se recomienda realizar la profilaxis antibiótica intraparto del EGB en las RPM pretérmino de pacientes portadoras o con resultado del cultivo desconocido.
- ✓ Es aconsejable la administración de corticoides antenatales en mujeres con RPM pretérmino. Para reducir el riesgo de parálisis cerebral, ante la sospecha de parto pretérmino inminente, se recomienda administrar sulfato de magnesio hasta el parto o durante 12-24 horas (lo que antes ocurra).
- ✓ La administración de tocolíticos profilácticos durante más de 48 horas en pacientes con RPM pretérmino no está recomendada dado que no mejora significativamente los resultados perinatales.
- ✓ En casos de RPM se aconseja finalizar la gestación a lo largo de la semana 34.



## Casos Clínicos

¿Cuál de los siguientes tratamientos han demostrado ser efectivos en la maduración pulmonar fetal?

- 1) Atosiban.
- 2) Betametasona.
- 3) Cortisona.
- 4) Sulfato de magnesio.

**RC: 2**

Señale la afirmación incorrecta respecto a la perfusión anteparto de sulfato de magnesio en casos de parto pretérmino inminente:

- 1) El sulfato de magnesio antenatal debe considerarse desde la viabilidad hasta las 34+6 semanas.
- 2) La gestante debe recibir sulfato de magnesio hasta el parto o durante 12-24 horas (lo que antes ocurra).
- 3) No es precisa la monitorización de los niveles de magneemia cuando el sulfato de magnesio se administra únicamente para neuroprotección fetal.
- 4) Si aparece una depresión respiratoria o signos de toxicidad, se debe administrar gluconato cálcico.

**RC: 1**





## Gestación cronológicamente prolongada. Inducción del parto

### ORIENTACIÓN MIR

Tema en el que se debe tener claros los conceptos de gestación cronológicamente prolongada (GCP) y los métodos de inducción del parto, así como las contraindicaciones.

## 22.1. Gestación cronológicamente prolongada

### Definición

Se define el embarazo a término como aquella gestación comprendida entre las 37 y las 42 semanas, y embarazo prolongado aquel que dura más de 42 semanas. El término internacionalmente más aceptado es el de embarazo prolongado o postérmino.

El uso de la ecografía en el inicio del embarazo (medición del CRL) permite una mejor evaluación de la edad gestacional que con el ajuste posterior de la fecha probable del parto (FPP) (MIR 17-18, 9).

### Actitud

Si se confirma que se trata de una gestación prolongada, se debe finalizar el embarazo, pues los resultados perinatales empeoran de modo significativo y no existe ningún test para la valoración del estado fetal que sea absolutamente fiable. Por tanto, no hay ninguna justificación para prolongar el embarazo más allá de la semana 42 (MIR 16-17, 166).

### Recuerda

El despegamiento de las membranas realizado a término (maniobra de Hamilton) disminuye la incidencia de embarazos prolongados. El despegamiento de las membranas es, por tanto, una parte muy importante en la prevención integral del embarazo prolongado.

### Modo de finalización de la gestación cronológicamente prolongada

Se debe intentar la vía vaginal siempre que sea posible.

- Si el cérvix es favorable, se debe iniciar la inducción, mediante amniorrexia y administración de **oxitocina**.
- Si el cuello uterino está muy desfavorable, se debe intentar la maduración cervical con prostaglandinas (PG), previa a la inducción del parto.

### Asistencia al parto

Es más frecuente la operatoria obstétrica, tanto vaginal como abdominal, por las siguientes razones:

- Puede cursar con alteraciones de la dinámica uterina (hipodinamia).
- La macrosomía fetal (x 2-10), explicando así la desproporción pelvicocefálica y, sobre todo, la distocia de hombros (la maniobra de McRoberts puede ser la primera a emplear para resolverla). Los traumatismos más frecuentes del feto macrosómico son: distocia de hombros, con lesiones asociadas tales como fracturas de clavícula, húmero, parálisis del plexo braquial, del nervio frénico; la asfixia fetal con un grado variable de déficit neurológico puede también producirse.
- El oligoamnios (x2) favorece la aparición de riesgo de pérdida de bienestar fetal.
- La aparición del líquido amniótico meconial (x2) puede originar un síndrome de aspiración meconial (x2-8). No todos los fetos con meconio van a desarrollar una broncoaspiración, sino aquellos que presentan hipoxia crónica. La literatura no es concluyente respecto a los beneficios de la amnioinfusión.

Por todo ello, el parto debe ser considerado de alto riesgo y se recomienda la monitorización cardiotocográfica continua, postura en decúbito lateral izquierdo y amniorrexia para observar las características del líquido amniótico.

## 22.2. Inducción del parto

### Definición

La inducción del parto es la iniciación del trabajo de parto mediante procedimientos médicos o mecánicos antes del comienzo espontáneo del mismo, con el propósito de lograr el parto.

### Indicaciones para finalizar la gestación mediante inducción del parto

La inducción del parto se indica en función de diversas circunstancias en las que se piensa que el resultado del embarazo será mejor si se interrumpe artificialmente en lugar de dejarse a su evolución natural.

Dados los mayores riesgos maternos asociados a la cesárea, la inducción del parto es la opción preferible ante la ausencia de contraindicaciones para el parto vaginal.

- Embarazo postérmino (GCP). La inducción del parto a la semana 41 se asocia con una disminución ligera pero significativa de la mortalidad perinatal, por lo que se puede ofrecer a la mujer la inducción de parto en el intervalo entre las semanas **41 y 42**.

Dada la dificultad para estimar con exactitud el peso fetal, no está recomendada la inducción del parto en caso de macrosomía.



- Rotura prematura de membranas a término. La maduración/inducción del parto en las **primeras 24 horas** tras la rotura de la bolsa presenta mejores resultados que la conducta expectante durante más tiempo. No existe ninguna contraindicación para utilizar los fármacos habituales en la inducción del parto.
- Rotura prematura de membranas pretérmino. El riesgo potencial de corioamnionitis hace aconsejable finalizar la gestación a lo largo de la **semana 34**, con la recomendación de demorarla si la gestante no ha recibido un ciclo de corticoides. Puede adelantarse la fecha de la inducción si se ha objetivado la existencia de madurez pulmonar en la semana 32-33 o en cualquier momento, ante la evidencia de una **corioamnionitis**.
- Corioamnionitis.
- Estados hipertensivos del embarazo (preeclampsia, eclampsia y síndrome HELLP).
- Diabetes mellitus materna.
- CIR. No supone una contraindicación para la inducción del parto por lo que se valorará cada caso individualmente (véase protocolo específico).
- Gestación gemelar.
- Desprendimiento prematuro de placenta.
- Muerte fetal *intrauterio*.

## Contraindicaciones inducción del parto

- Cesárea anterior clásica o corporal (es decir, con incisión longitudinal del útero).
- Embarazo tras rotura uterina.
- Embarazo tras incisión uterina transmural (p. ej., miorectomía con entrada en la cavidad uterina).
- Infección activa por herpes.
- Placenta previa (oclusiva total o parcial) o vasa previa.
- Prolapso del cordón umbilical o procidencia persistente del cordón.
- Situación transversa del feto.
- Cáncer invasor de cérvix.

## Valoración de las características cervicales

En la primera fase del parto, el cuello uterino sufre unas modificaciones que van a propiciar un ablandamiento y acortamiento del mismo. A este conjunto de modificaciones de las características cervicales se le conoce como maduración cervical, y es uno de los factores que más influyen en el éxito de una inducción. A mayor grado de madurez cervical, las probabilidades de lograr una inducción sin complicaciones aumentan.

Por eso es fundamental hacer una valoración de las condiciones del cérvix, lo que va a orientar a comenzar la inducción o a intentar previamente una maduración cervical. Para valorar el cuello uterino se dispone del **test de Bishop (Tabla 1)**.

	0	1	2	3
Dilatación (cm)	0	1-2	3-4	> 5
Borramiento (%)	0-30	40-50	60-70	80-100
Posición	Posterior	Media	Anterior	
Consistencia	Firme	Media	Blanda	
Altura de la presentación	Sobre estrecho superior	I-II plano Hodge	III plano Hodge	IV plano Hodge
	-3	-2	-1, -0	+1, +2

Tabla 1. Test de Bishop

## Métodos de maduración cervical

Cuando se desea la finalización del embarazo con éxito por vía vaginal y se tiene un cuello desfavorable, es necesario promover artificialmente la maduración cervical (**Tabla 2**).

Se considera cérvix favorable una puntuación en el test de Bishop  $\geq 7$  en primíparas, y 5 en multíparas).

### Recuerda

Cuando la puntuación total es  $\geq 7$ , las posibilidades de éxito de la inducción son altas.

Métodos no farmacológicos de maduración cervical	Métodos farmacológicos de maduración cervical
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Despegamiento manual de las membranas</li> <li>• Dilatadores mecánicos y osmóticos</li> <li>• Estimulación mamaria</li> <li>• Amniotomía</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Prostaglandinas:               <ul style="list-style-type: none"> <li>- Prostaglandina E2 (gel y dispositivo liberador)</li> <li>- Prostaglandina E1 (misoprostol)</li> </ul> </li> </ul>

Tabla 2. Métodos de maduración cervical

- El **balón intracervical** para la inducción de parto en mujeres con cérvix desfavorable muestra resultados similares al compararlos con las PG vaginales, con menores índices de hiperestimulación uterina.
- El **despegamiento de las membranas** es una parte muy importante en la prevención integral del embarazo prolongado.
- **Prostaglandinas**. Pretenden promover el ablandamiento, borramiento y dilatación del cuello uterino, mejorando las condiciones cervicales para el inicio del trabajo de parto.
  - PGE2 (dinoprostona) en gel o en forma de dispositivo vaginal de liberación prolongada.
  - PGE1 (misoprostol) vía vaginal u oral. Está contraindicada la inducción del parto con misoprostol en mujeres con cesárea previa.
- No se debe usar la **amniotomía sola** como un método principal de inducción del parto, a menos que existan razones clínicas específicas para no utilizar las PG.

## Métodos de inducción del parto

**Amniotomía con oxitocina posterior.** La administración de oxitocina mejora los resultados de la realización única de amniotomía en la consecución del parto.

La función principal de la oxitocina consiste en la estimulación y el mantenimiento de la dinámica uterina durante el trabajo de parto.

## Complicaciones de la inducción del parto

- **Hiperestimulación uterina.** Tanto la oxitocina como las prostaglandinas pueden dar lugar a contracciones uterinas excesivas o anormales.
- **Fracaso de inducción.** La situación más frecuente tras una inducción suele ser el parto vaginal, aunque en menor porcentaje que las mujeres que inician el parto de forma espontánea.



Preguntas

MIR

MIR 17-18, 9  
MIR 16-17, 166

Ideas

Clave

- ✓ Para la determinación de la edad gestacional real, resulta imprescindible la ecografía sistemática del primer trimestre dado que es un método preciso para calcular la edad gestacional.
- ✓ El embarazo prolongado aumenta el riesgo perinatal y materno.
- ✓ El despegamiento de las membranas realizado a término ( $\geq 38$  semanas) disminuye la incidencia de embarazos prolongados.
- ✓ No tiene ningún sentido prolongar el embarazo más allá de la semana 42. La finalización del embarazo mejora la morbilidad cuando la inducción electiva se realiza en la semana 41 o más tarde.
- ✓ Prevención del embarazo cronológicamente prolongado: se puede ofrecer a la mujer la inducción de parto en el intervalo entre las 41 y 42 semanas.
- ✓ Cuando el cuello sea desfavorable, las prostaglandinas son útiles para su maduración.
- ✓ El parto debe de considerarse de alto riesgo para el feto procedente de un embarazo prolongado, cuando hay criterios de macrosomía o de desnutrición fetal.
- ✓ Se considera macrosomía cuando el feto sobrepasa los 4.500 g. El riesgo principal es el traumatismo materno (x12) y/o fetal debido a un trabajo de parto prolongado y a la dificultad que existe en la extracción del feto.
- ✓ Hay que considerar de riesgo a todo RN posmaduro desnutrido. Existe riesgo también de alteraciones metabólicas precoces (hipoglucemia, hipocalcemia), hematológicas (poliglobulia) y problemas en la nutrición posnatal.
- ✓ Si el RN posmaduro es macrosómico, los mayores riesgos se producen en el momento del parto, distocia de hombros y traumatismo fetal.
- ✓ La inducción del parto está indicada cuando los riesgos maternos o fetales que se puedan dar al dejar el embarazo a su evolución natural son mayores que los riesgos asociados al adelantamiento del parto.

Casos

Clínicos

Primigesta de 38+5 semanas que acude a Urgencias por amniorrea de líquido amniótico claro, no presenta dinámica uterina. La exploración es de cérvix semicentrado, borrado un 30%, dilatado 2 cm, amniorrea, cefálica y afebril. El registro cardiotocográfico no revela contracciones y el patrón fetal dentro de la normalidad. ¿En qué plazo recomienda iniciar la inducción del parto?

- 1) En las primeras 12 horas tras la rotura de la bolsa.
- 2) En las primeras 24 horas tras la rotura de la bolsa.
- 3) En las primeras 48 horas tras la rotura de la bolsa.
- 4) Al alcanzar las 40 semanas si el exudado es negativo.

RC: 2

Tercigesta con un parto pretérmino (mujer de 1980 g) y un aborto (legado), ingresada por rotura prematura de membranas desde la semana 32, en tratamiento con antibióticos, y a la que se ha completado la pauta de maduración pulmonar. Señale cuál de las siguientes semanas recomendaría finalizar la gestación:

- 1) A lo largo de la semana 34.
- 2) A lo largo de la semana 35.
- 3) A partir de la semana 40.
- 4) A partir de la semana 37.

RC: 1

Cuando se considera la inducción del parto, se debe tener en cuenta todas las siguientes afirmaciones, excepto:

- 1) El misoprostol está contraindicado en mujeres con cesárea anterior.
- 2) Los antecedentes de cesárea anterior no suponen una contraindicación.
- 3) En caso de muerte fetal *intrauterina* la cesárea debe ser de elección, tanto para fetos en presentación cefálica como en podálica.
- 4) En caso de sospecha de macrosomía fetal no está recomendada la inducción del parto.

RC: 3





## Control del bienestar fetal anteparto

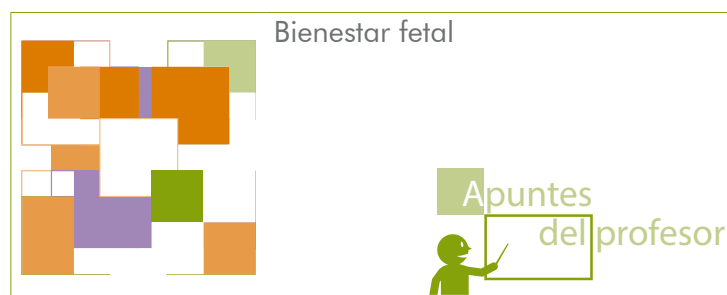
### ORIENTACIÓN MIR

Tema poco preguntado en últimas convocatorias, no obstante, es de especial interés sobre todo la conducta a seguir ante un registro cardiotocográfico no tranquilizador.

### 23.1. Indicaciones

El control fetal anteparto no ha demostrado de forma significativa mejorar el resultado neonatal, por lo que sus indicaciones deben ser consideradas relativas y en general se empleará en gestaciones donde el riesgo de pérdida fetal anteparto esté incrementado

En las gestaciones de bajo riesgo no está indicado comenzar el estudio de bienestar fetal antes de la semana 40.



### 23.2. Métodos de control

#### Recuento materno de movimientos fetales

No hay pruebas suficientes de su utilidad clínica, de tal forma que no se recomienda su uso de forma generalizada. Por ello, no se pueden tomar decisiones basadas exclusivamente en este procedimiento.

#### Amnioscopia

La utilidad de la observación del color del líquido amniótico a través de las membranas ovulares está actualmente cuestionada.

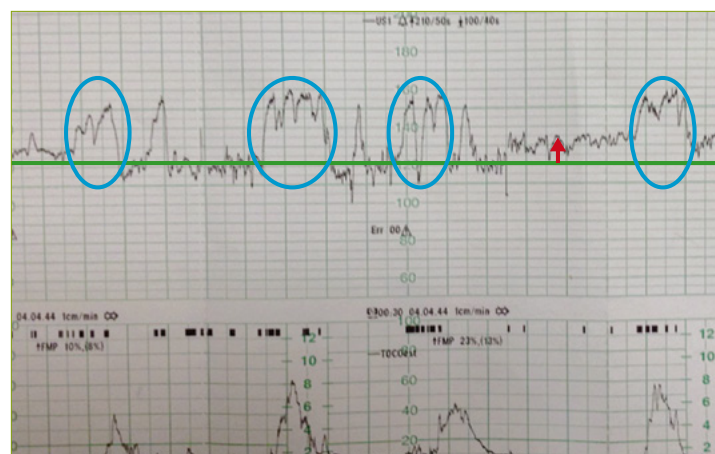
Aunque en general la aparición de un líquido amniótico teñido de meconio depende de la edad gestacional y refleja una madurez neurológica e intestinal, en algunas circunstancias podría ser manifestación de un compromiso fetal. Por ello, con feto maduro, se aconseja terminar la gestación, mientras que si no se ha alcanzado la madurez, deben realizarse otras pruebas de apoyo para confirmar el estado fetal.

#### Test no estresante

El test no estresante (TNE) se basa en que la frecuencia cardíaca del feto no acidótico y neurológicamente íntegro reacciona con aceleraciones transitorias a los movimientos fetales.

Presenta una alta tasa de falsos positivos, y sus resultados están en cierta medida condicionados por la edad gestacional. Se estima que el 50% de los fetos no comprometidos de 24-28 semanas pueden presentar un patrón no reactivo.

- **Indicaciones:**
  - La realización de una cardiotocografía previa al parto de forma rutinaria no tiene efecto significativo sobre la mortalidad o morbilidad perinatales.
  - No existe evidencia para la indicación del test basal en las gestaciones de bajo riesgo dado que no se ha podido demostrar su eficacia clínica. En estas gestantes su utilización sería opcional a partir de la semana 40 de embarazo.
  - Aunque tampoco existe suficiente evidencia científica que justifique la utilización sistemática del test basal en los embarazos de riesgo, actualmente se puede considerar indicado su uso, individualizando las indicaciones para cada gestante.
- **Interpretación del registro cardiotocográfico (RCTG):**
  - **Patrón reactivo.** Presencia de al menos 2 aceleraciones transitorias con una amplitud mayor de 15 lpm y con una duración de al menos 15 segundos en el plazo de 20 minutos (**Figura 1**).
  - **Patrón no reactivo.** Ausencia de aceleraciones transitorias o presencia de las mismas con duración o amplitud inadecuada.
  - **Patrón anormal o patológico.** Taquicardia o bradicardia mantenida, disminución de la variabilidad (**Figura 2**), deceleraciones variables, prolongadas o tardías periódicas (**Figura 3**), ritmo sinusoidal (**Figura 4**) o arritmia fetal.



**Figura 1.** RCTG normal (reactivo) con línea de FCF base a 120 lpm (línea verde), variabilidad de 10 lpm (flecha roja) y presencia de aceleraciones (círculos azules)



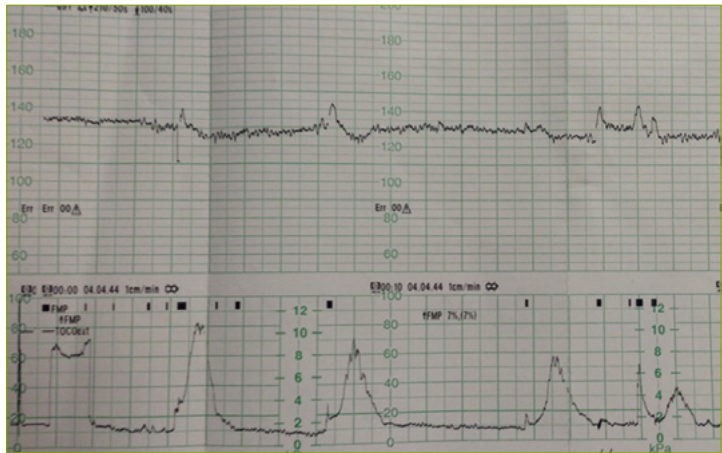


Figura 2. Disminución de la variabilidad (< 5 lpm)

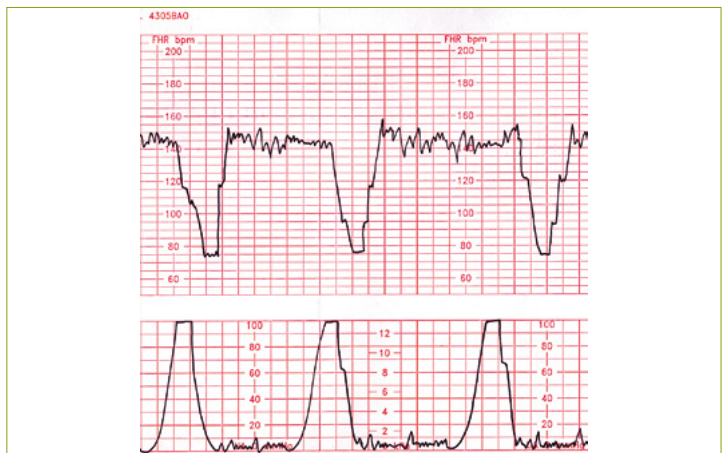


Figura 3. Deceleraciones tipo II (tardías)

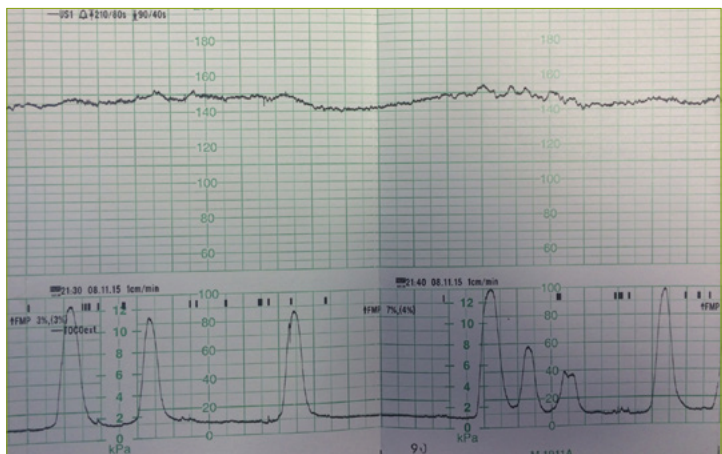


Figura 4. Ritmo sinusoidal (variabilidad < 2 lpm)

- **Conducta (Figura 5):**
  - **Patrón reactivo.** Indica bienestar fetal. La prueba se repetirá en 3-7 días en función de la causa que motivó su realización.
  - **Patrón no reactivo.** Habrá que prolongar el tiempo de estudio hasta los 45 minutos y/o utilizar procedimientos de estimulación fetal. En caso de continuar el patrón no reactivo, será necesario proceder a nuevos estudios, estando indicado en este caso la realización de alguna prueba de apoyo (**test estresante por contracciones**, perfil biofísico o un estudio Doppler).
  - **Patrón anormal o patológico.** Se procederá a otros estudios, entre ellos, el estudio Doppler placentario y/o fetal, perfil bio-

físico o prueba de estrés por contracciones, aunque en el caso del patrón anormal puede optarse directamente por finalizar la gestación en función de la edad gestacional y los criterios que permitieron calificarlo como tal.

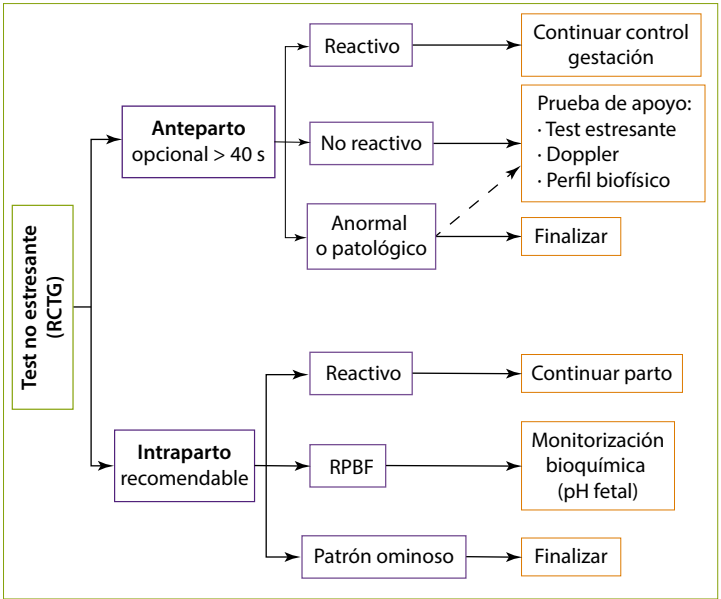


Figura 5. Conducta ante el RCTG anteparto-intraparto

### Prueba de tolerancia a las contracciones (test estresante)

La prueba de tolerancia a las contracciones, o test estresante, valora la respuesta de la frecuencia cardíaca fetal al estrés simulado por el trabajo de parto. Se trata de conseguir, mediante la administración de oxitocina, una dinámica uterina adecuada (3 contracciones de buena intensidad cada 10 min). Son suficientes 10 contracciones para poder valorar el test estresante. Esta prueba debe realizarse siempre en un área desde la que se tenga acceso a la realización de una cesárea urgente.

- **Indicaciones:**
  - Test no estresante no reactivo.
  - Test no estresante con patrones patológicos de frecuencia cardíaca fetal.
- **Interpretación-conducta:**
  - **Prueba negativa.** Ausencia de deceleraciones tardías durante el estudio. Indica bienestar fetal, por lo que se continuará el control de la gestación conforme a la patología que presente. Si se precisa, repetir la prueba en una semana.
  - **Prueba positiva.** Deceleraciones tardías en > 50% de las contracciones. Con madurez pulmonar: finalizar la gestación.
  - **Prueba no concluyente-sospechosa.** Deceleraciones tardías ocasionales o deceleraciones variables significativas. En función de los criterios que determinan la clasificación en este grupo y de la patología gestacional, se puede optar por repetir el test en 24 horas o utilizar otras pruebas para confirmar el grado de bienestar fetal (perfil biofísico o Doppler).

### 23.3. Monitorización fetal intraparto

Se acepta de forma generalizada que, durante el parto, el feto se encuentra en una situación de riesgo de daño hipóxico por lo que es recomendable



la vigilancia de la frecuencia cardíaca fetal (FCF) en todas las gestantes. De manera que en la actualidad el trabajo de parto se controla con procedimientos electrónicos en prácticamente todos los casos.

## Recuerda

El uso sistemático de la monitorización fetal electrónica de la FCF durante el parto sólo ha demostrado como beneficio significativo una disminución de las convulsiones neonatales, sin influir en las tasas de mortalidad perinatal y a expensas de un aumento de los partos operatorios.

Se considera un RCTG tranquilizador:

- FCF (110-160 lpm).
- Variabilidad  $\geq 5$  lpm.
- Ausencia de desaceleraciones.
- Presencia de aceleraciones.

En presencia de un **patrón de FCF ominoso** debe finalizarse el parto. Son signos cardiotocográficos que indican la necesidad de parto inmediato, la deceleración prolongada de  $< 70$  lpm durante más de 7 minutos.

En general, pueden aceptarse los siguientes **patrones de la FCF sugerentes de riesgo de pérdida del bienestar fetal** (RPBF), también denominado “registro de frecuencia cardiotocográfica no tranquilizador”:

- Línea de base 100-110 lpm, sin aceleraciones ( $> 15$  lpm durante 15 s).
- Línea de base  $< 100$  lpm.
- Taquicardia  $> 160$  lpm con variabilidad  $< 5$  lpm.
- Disminución de la variabilidad ( $< 5$  lpm durante  $> 30$  min).
- Aumento de la variabilidad ( $> 25$  lpm durante  $> 30$  min).
- Patrón sinusoidal.
- Deceleraciones variables ligeras o moderadas durante más de 30 minutos.
- Deceleraciones tardías: 1 o más cada 30 minutos, o que persisten durante  $> 15$  minutos en más del 50% de las contracciones.
- Deceleraciones prolongadas recurrentes ( $\geq 2$  deceleraciones de  $< 70$  lpm durante  $> 90$  s en 15 min) sin relación con alteraciones de la dinámica uterina.

## Conducta ante un patrón de FCF “no tranquilizador”

Aparte de mantener la monitorización electrónica continua e identificar las causas reversibles que lo han podido generar, se puede actuar sobre el aporte de oxígeno materno, realizar cambios posturales, aumentar el volumen intravascular, suspender la oxitocina i.v. o administrar tocólisis.

En los casos de patrón no ominoso, pero compatible con RPBF, se debe recurrir a otros procedimientos que permitan asegurar el estado respiratorio fetal, mediante la **determinación del pH en cuero cabelludo fetal (monitorización bioquímica)**, que se considera el indicador más fiable y el parámetro que mejor sustenta la indicación de una finalización inmediata del parto debido a RPBF.

## Recuerda

El modo más preciso de evaluar el estado del feto intraparto es conocer la situación de su equilibrio ácido-base, y la monitorización bioquímica está considerada como la prueba de elección para el diagnóstico de la acidosis fetal.

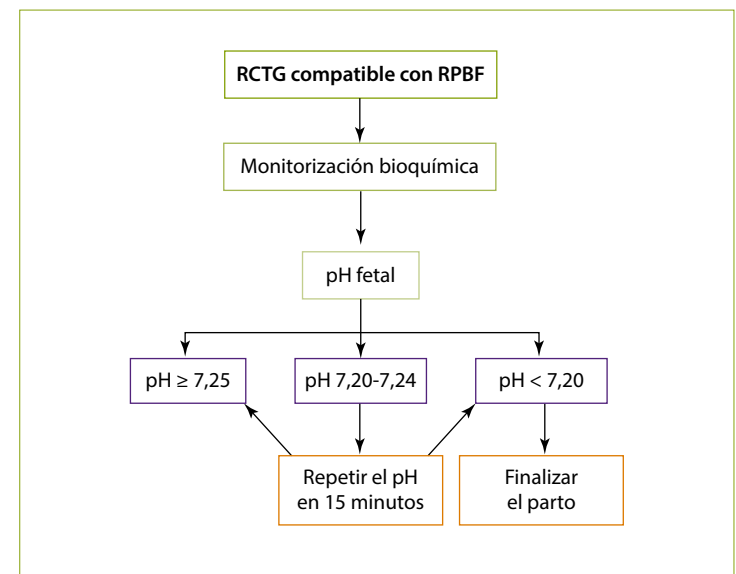
El microanálisis de sangre fetal tiene como finalidad disminuir el porcentaje de diagnósticos falsos positivos de RPBF inherentes a la monitorización. De manera que la monitorización bioquímica determina, de una manera absoluta, la existencia o no de un compromiso de la salud fetal.

Por tanto, se deben considerar las siguientes **indicaciones de microtoma de sangre en cuero cabelludo** siempre que sea factible:

- Líquido amniótico teñido de meconio que cursa con alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal.
- Auscultación fetal que no cumple los criterios de normalidad.
- Patrón dudoso, patológico, o de mal pronóstico de la FCF en la monitorización electrónica fetal.
- Presencia de valores de pulsioximetría fetal  $< 30\%$  (aunque actualmente no puede recomendarse el uso de la pulsioximetría de forma rutinaria).

## Conducta obstétrica en función de la monitorización bioquímica (Figura 6)

- Si el pH es  $\geq 7,25$  no es necesario repetir la microtoma, ni tomar ninguna decisión a menos que se presenten otras indicaciones o persistan las alteraciones de la FCF. Si el registro sigue siendo patológico o dudoso, se debe repetir la determinación en 15 minutos.
- Si el pH fetal está entre **7,20-7,24** fuera del periodo expulsivo, se debe repetir la determinación en unos 15 minutos (**MIR 13-14, 187**). En el caso de persistir estas cifras, se extraerá el feto en un tiempo máximo de una hora. Si se produce un descenso del pH  $< 7,20$  se debe proceder a la finalización del parto.
- Si el pH fetal es  $< 7,20$  se recomienda la extracción fetal por la vía más rápida y segura, según las condiciones obstétricas.



**Figura 6.** Conducta obstétrica en función de la monitorización bioquímica

El parto debe finalizarse con rapidez, además de cuando se demuestre acidosis fetal, en casos con evidencia clara de compromiso fetal (en cuyo caso se obvia la monitorización bioquímica) y ante registros de la FCF francamente patológicos, o si la monitorización bioquímica está contraindicada o no está disponible.



## Recuerda

Intensidad de la acidosis fetal:

- Acidosis leve o preacidosis: pH entre 7,20-7,24.
- Acidosis moderada: pH entre 7,15-7,19.
- Acidosis grave: pH entre 7,10-7,14.
- Acidosis muy grave: pH < 7,10

## Ideas

## Clave

- ✓ En las gestaciones de bajo riesgo no hay evidencia que justifique la necesidad de estudios de bienestar fetal anteparto. No obstante, se podría establecer un control materno de los movimientos fetales y a partir de la semana 40, monitorización cardiotocográfica no estresante.
- ✓ Cuando las pruebas de bienestar fetal anteparto hagan recomendable la finalización de la gestación en fetos inmaduros, será aconsejable plantearse la posibilidad de realizar maduración pulmonar con corticoides, manteniendo una monitorización intensiva salvo que exista una indicación de finalización urgente de la gestación.

## Preguntas

## MIR

MIR 13-14, 187

- ✓ En general, la vigilancia fetal intraparto se realiza mediante el estudio de la frecuencia cardíaca fetal (FCF), que es un método continuo, no invasivo y con un alto valor predictivo negativo. Cuando esta prueba resulta patológica, se descartan los falsos positivos (que llegan a alcanzar el 50-70%), mediante la determinación del pH en cuero cabelludo fetal, que se considera el indicador más fiable y el parámetro que mejor sustenta la indicación de una finalización inmediata del parto debido a RPBF.

## Casos

## Clínicos

Secundigesta de 37+6 semanas con un parto pretérmino vía vaginal, hace 3 años de 2.400 g, que acude a Urgencias por dinámica uterina. En el RCTG se objetivan 4 deceleraciones tardías en relación con las contracciones con buena variabilidad. Exudado vaginorrectal positivo para estreptococo grupo B. A la exploración, presenta un cérvix dilatado 3 cm, borrado 80%, cefálica sobre estrecho superior, bolsa íntegra. Se realiza una amnioscopia objetivando líquido amniótico teñido. ¿Cuál considera la actitud obstétrica más correcta?

- 1) Iniciar profilaxis antibiótica si tras > 18 horas de bolsa rota no se ha producido el parto.
- 2) Se trata de un riesgo de pérdida del bienestar fetal. Cesárea.
- 3) Profilaxis antibiótica. Amniorrexis artificial. Si continua con RCTG poco tranquilizador, realizar microtoma de calota.
- 4) Realizar microtoma de pH y si el resultado es menor de 7,25, cesárea urgente.

**RC: 3**

Primigesta que tras la amniorrexis se objetiva un líquido amniótico teñido de meconio que cursa con variabilidad de la línea base de 2 lpm. La exploración es de cérvix centrado dilatado 4 cm, presentación cefálica I plano, por lo que se realiza microtoma de sangre en el cuero cabelludo fetal con el resultado de 7,22. Señale la actitud más adecuada:

- 1) Se debe indicar una cesárea por amenaza de pérdida del bienestar fetal.
- 2) Se debe repetir la determinación en unos 15 minutos.
- 3) No es necesario tomar ninguna decisión a menos que se presenten otras indicaciones o persistan las alteraciones de la frecuencia cardíaca fetal.
- 4) Se debe aumentar la dosis de oxitocina i.v. para acelerar el periodo de dilatación.

**RC: 2**





## 24.1. Etapas del parto

### Primera etapa del parto: dilatación

- **Fase latente.** Periodo del parto que transcurre entre el inicio del parto y los 4 cm. de dilatación.  
Se consideran criterios de admisión en maternidades hospitalarias la dinámica uterina regular, borramiento cervical > 50% y una dilatación de 3-4 cm.
- **Fase activa.** Periodo del parto que transcurre entre los 4 y los 10 cm. de dilatación y se acompaña de dinámica regular.  
Se recomienda no realizar amniorrexia artificial ni perfusión de oxitocina de forma rutinaria en partos vaginales que progresan de forma normal, ya que las pruebas muestran que esto no mejora los resultados.  
Se recomienda que, en condiciones normales, las exploraciones vaginales se realicen cada 4 horas.

### Segunda etapa del parto: expulsivo

Es aquella que transcurre entre el momento en que se alcanza la dilatación completa y el momento en que se produce la expulsión fetal.

No debe practicarse episiotomía de rutina en el parto espontáneo. Antes de llevar a cabo una episiotomía deberá realizarse una analgesia eficaz, salvo emergencia, siendo de elección la episiotomía mediolateral.

Se recomienda no realizar la maniobra de Kristeller.

#### Recuerda

La analgesia neuroaxial es el método más eficaz para el alivio del dolor, pero puede producir hipotensión, retención urinaria, fiebre y alarga la segunda etapa del parto, incrementando el riesgo de parto instrumental.

### Tercera etapa del parto: alumbramiento

Es la que transcurre entre el nacimiento y la expulsión de la placenta. Se recomienda el manejo activo del alumbramiento para reducir la incidencia de la hemorragia posparto (HPP). Por lo que se aconseja la utilización rutinaria de oxitocina en el manejo de la tercera fase del parto.

Se considera prolongada si no se completa en los 30 minutos posteriores al nacimiento del neonato con manejo activo y 60 minutos con el alumbramiento espontáneo.

#### ORIENTACIÓN MIR

Te recomendamos que asocies las indicaciones de parto instrumental con el estudio de las alteraciones del pH intraparto, requisitos para el parto instrumental y las indicaciones de cesárea electiva. Puedes complementar el estudio con el control del bienestar fetal intraparto.

#### Recuerda

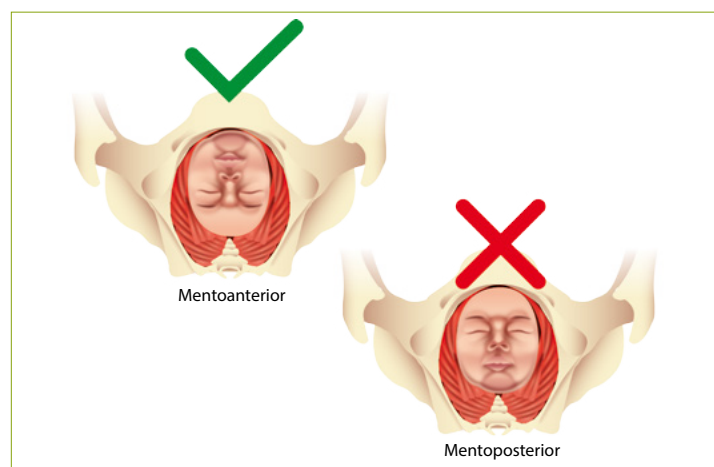
Se recomienda la administración de oxitocina tras la salida del hombro anterior del recién nacido, para la profilaxis de la hemorragia posparto (HPP).

Se recomienda el pinzamiento tardío del cordón umbilical (a partir del segundo minuto o tras el cese del latido de cordón umbilical) y mantener el contacto piel con piel de la madre con sus bebés inmediatamente tras el nacimiento (cubrirlo y secarlo con una manta o toalla, previamente calentadas, al tiempo que se mantiene el contacto piel con piel con la madre).

## 24.2. Mecanismo del parto normal

- **Estática fetal:**
  - Se conoce como **situación fetal** a la relación entre el eje longitudinal materno y fetal. La situación fetal puede ser: longitudinal (cefálica o podálica), oblicua o transversa. Solamente las situaciones longitudinales pueden parir por vía vaginal.
  - La **presentación fetal** es la parte fetal en relación con la pelvis: cefálica, podálica, presentación de hombro... Las presentaciones cefálicas se dividen a su vez, de máxima flexión fetal a máxima extensión: presentación de vértice, bregmática, de frente y de cara. **En el 95% de los casos, la presentación fetal es cefálica y de vértice.**

Todas las presentaciones cefálicas pueden parir vía vaginal a excepción de la presentación de frente (cualquiera de sus variedades) y la presentación de cara variedad mentoposterior (**Figura 1**) (**MIR 15-16, 164**).



**Figura 1.** Parto en presentación de cara



- La **posición** es la situación del dorso fetal: anterior, posterior, derecho o izquierdo.
- La **actitud** es la relación entre sí de las partes fetales: actitud en flexión o en extensión.
- La **variedad** es la orientación de la presentación fetal en la pelvis materna. Las variedades más frecuentes en la presentación cefálica de vértice son las variedades anteriores: occipito-púbica, occipito-ilíaca izquierda anterior y occipito-ilíaca derecha anterior.
- **Canal del parto.** Con el fin de situar la presentación fetal en el canal del parto, la pelvis se divide en cuatro planos conocidos como los **planos de Hodge**:
  - Primer plano (I): presentación fetal situada en el borde superior del pubis.
  - Segundo plano (II): presentación fetal situada en el borde inferior del pubis.
  - Tercer plano (III): la presentación fetal alcanza las espinas ciáticas.
  - Cuarto plano (IV): la presentación fetal alcanza el extremo del coxis.
- **Mecanismo del parto de cabeza.** Cogiendo como referencia la presentación fetal más frecuente en sus variedades más frecuentes (presentación fetal de vértice en variedad anterior), el mecanismo del parto se divide en los siguientes procesos (**MIR 17-18, 103**):
  - **Descenso.** Descenso del feto por el canal del parto debido a la actividad uterina y a los pujos maternos. Este fenómeno ocurre simultáneamente al resto.
  - **Acomodación.** Entra en contacto la cabeza fetal con el estrecho superior de la pelvis.
  - **Flexión.** Acomodación de la cabeza fetal a la pelvis.
  - **Rotación intrapélvica.** Giro de la presentación fetal a anterior a su llegada al estrecho medio de la pelvis.
  - **Extensión.** Movimiento de la cabeza fetal en su salida al exterior
  - **Rotación externa.** La cabeza en el exterior gira 90 grados para presentar en la pelvis inferior el diámetro biacromial en sentido anteroposterior.
  - **Desprendimiento de los hombros y expulsivo fetal total.** Primero se expulsa el hombro anterior y luego el posterior, continuándose con la expulsión total del feto.

## 24.3. Parto instrumental

### Definición

El parto vaginal instrumental consiste en la aplicación de un instrumento (fórceps, *vacuum* o ventosa, espátulas) sobre la cabeza fetal para su extracción, mediante tracción de la misma y/o ampliación del canal del parto.

### Indicaciones

Está indicado en aquellas situaciones en las que se requiere acelerar la segunda fase del parto. No existen indicaciones absolutas (individualizar).

- **Fetales.** Sospecha de pérdida de bienestar fetal.
- **Maternas.** Situaciones maternas en las que la maniobra de Valsalva esté contraindicada (patología cardíaca III o IV, crisis hipertensivas, miastenia *gravis*, malformaciones vasculares cerebrales, asma severa, etc.).
- **Progresión inadecuada de la segunda etapa del parto:**
  - En **nulíparas:** no progresión del parto, a pesar de presentar buena dinámica uterina, durante más de 4 horas, con anestesia locorregional, o más de 3 horas sin anestesia.

- En **multíparas:** no progresión del parto a pesar de presentar buena dinámica uterina durante más de 3 horas, con anestesia locorregional, o más de 2 horas sin anestesia.

### Elección del instrumento

La elección del instrumento va a depender de las condiciones clínicas del parto, la experiencia del obstetra y otros factores como disponibilidad del instrumento, grado de anestesia materna y el conocimiento de los riesgos y beneficios asociados a cada procedimiento.

- **Fórceps.** Instrumento con dos ramas que se articulan entre sí y permiten la tracción fetal (distocias de descenso) y, si es necesario, la rotación (distocias de rotación). Para poderlo aplicar, la presentación fetal tiene que **alcanzar el tercer plano**. Es un instrumento rápido, por lo que es el de elección ante la extracción fetal inmediata, cuando la presentación fetal se encuentra en un tercer o cuarto plano (**Figura 2**).



**Figura 2.** Extracción fetal con fórceps en plano IV de Hodge

- **Ventosa.** Consiste en una copa que se fija a la presentación fetal mediante presión negativa. Permite la flexión cefálica y la tracción, pero no la rotación. Existen diferentes tipos de ventosa: de copa metálica, de copa blanda, o el Kiwi® Omnicup (es seguro pero la tasa de partos vaginales es menor que con las ventosas de copa metálica o blanda).
- **Espátulas de Thierry.** Actúan fundamentalmente ampliando el canal del parto, pero también permiten la tracción de la cabeza fetal.

### Requisitos para el parto instrumental (Tabla 1)

- Presentación **cefálica** (salvo fórceps de cabeza última en presentaciones podálicas), **dilatación completa y bolsa amniótica rota**.
- Cabeza encajada, en **III o IV plano de Hodge**.
- El operador debe conocer la variedad de posición y las características de la cabeza fetal (asíntitismo, *caput succedaneum*, etc.).
- Valoración de la relación pelvis-feto.
- Anestesia materna satisfactoria.
- Posibilidad de realizar cesárea urgente en caso de surgir complicaciones.

### Recuerda

La realización de una episiotomía no es un requisito indispensable para el parto instrumental.



	Requisitos	
Ventosa (contraindicada si: < 34 semanas, rotación ≥ 90°)		III plano
Fórceps	• Dilatación completa	III plano
Espátulas	• Bolsa rota • Cefálica	IV plano

**Tabla 1.** Requisitos del parto instrumental

## Contraindicaciones para el parto instrumental

- Presentaciones de **frente o de cara**.
- Presentaciones altas, **que no alcanzan el III plano de Hodge**.
- Ausencia de dilatación completa.
- Sospecha clínica de desproporción pelvicofetal.
- Diátesis hemorrágicas fetales (trombocitopenia aloinmune, hemofilia...).
- Predisposición a fracturas óseas (osteogénesis imperfecta...).
- Infecciones virales maternas (hepatitis, VIH). No son una contraindicación absoluta, pero es aconsejable evitar instrumentaciones difíciles que puedan ocasionar laceraciones en el neonato.
- La prematuridad también es una contraindicación relativa.

Además de las contraindicaciones generales de los partos instrumentales, se consideran **contraindicaciones absolutas para aplicar una ventosa**:

- Edad gestacional < 34 semanas. La prematuridad incrementa el riesgo de cefalohematoma, hemorragia intracraneal, hemorragia subgaleal e ictericia neonatal.
- Rotación ≥ 90°.

## 24.4. Indicaciones de cesárea

La cesárea es un procedimiento quirúrgico a través del cual se realiza la extracción fetal, vía abdominal, mediante la apertura de la pared abdominal, cavidad peritoneal y segmento uterino.

Para ello se recomienda realizar la incisión transversa de Joel-Cohen, pues está asociada a menor incidencia de fiebre puerperal y menor tiempo quirúrgico, así como realizar una incisión segmentaria transversa del útero (histerotomía) con ampliación digital, ya que disminuye la pérdida hemática y la incidencia de desgarros, y no peritonizar.

Actualmente existe un incremento en la tasa de cesáreas. El 70% de ellas son primeras cesáreas; las indicaciones más frecuentes de las cesáreas primarias son: distocia (65%), presentación anómala (15%), riesgo de pérdida del bienestar fetal (10%).

Las cesáreas se pueden realizar:

- **Programada o cesárea electiva.** Cuando el parto vaginal está contraindicado. Los neonatos nacidos mediante cesárea tienen una mayor incidencia de morbilidad respiratoria que los nacidos mediante parto vaginal, por lo que se debe programar a partir de la semana 39.

### Recuerda

Para minimizar el riesgo de problemas respiratorios, se recomienda que la cesárea electiva se realice a partir de la 39+0 semana de gestación.

- **Urgente.** Cuando se indica ante un compromiso vital materno o fetal. Puede tener lugar intraparto o anteparto.

En la **Tabla 2** se muestran las principales indicaciones de cesárea.

Indicaciones de cesárea electiva	Indicaciones de cesárea
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Placenta previa oclusiva total / parcial</li> <li>• Gemelos monoamnióticos</li> <li>• Alteraciones de la estática fetal: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Presentación de frente</li> <li>- Presentación de cara</li> <li>- Presentación mentoposterior</li> <li>- Situación transversa</li> </ul> </li> <li>• Presentación podálica en general</li> <li>• Historia obstétrica desfavorable (2 cesáreas previas, miomectomía con apertura de cavidad...)</li> <li>• Desproporción pelvicocefálica</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Abruptio placentae</i> (DPPNI)</li> <li>• Rotura de <i>vasa previa</i></li> <li>• Pérdida bienestar fetal (pH &lt; 7,20, ritmo sinusoidal o silente, deceleración prolongada &lt; 70 lpm durante &gt; 7 minutos) con presentación en I-II plano</li> <li>• Parto estacionado</li> <li>• Mal estado materno</li> </ul>

**Tabla 2.** Indicaciones de cesárea

El **parto vaginal tras una cesárea previa no está contraindicado**, siempre y cuando no exista contraindicación actual al parto vaginal, ni antecedentes de rotura uterina previa, ni miomectomía con entrada en cavidad.

Durante el intento de parto por vía vaginal en una gestante con cesárea anterior, se recomienda la monitorización fetal electrónica continua. Existe un riesgo mayor de rotura uterina tras cesárea previa si el parto tiene lugar antes de 18 meses. El misoprostol se asocia con una elevada tasa de rotura uterina. Por ello, su uso está contraindicado en la inducción de mujeres con cesárea anterior.

Ni la versión cefálica externa, ni la estimulación con oxitocina, ni la analgesia epidural están contraindicadas en el parto de la mujer con cesárea previa. El embarazo múltiple, la diabetes gestacional, la macrosomía o la presentación podálica no son tampoco una contraindicación para el parto por vía vaginal después de una cesárea.

Tras una buena información, una mujer con **2 cesáreas segmentarias transversas** previas sin complicaciones, con una gestación a término no complicada y sin contraindicaciones para el parto por vía vaginal, puede considerarse candidata al parto por vía vaginal, aunque está asociado con un riesgo de rotura uterina más elevado, y por ello, en la mayoría de los centros se indica una tercera cesárea de manera electiva.

El **parto vaginal tras 3 o más cesáreas previas** está contraindicado de forma absoluta.

### Recuerda

Aunque el útero tiene un mayor riesgo de rotura en una mujer que ha tenido una cesárea, la mayoría de las veces el parto vaginal es posible, siendo seguro tanto para la madre como para el feto. Las mujeres candidatas a parto vaginal tras cesárea deben ser informadas del aumento de los riesgos y de los beneficios maternos que genera el parto vaginal.

Preguntas  
**MIR** MIR 17-18, 103  
MIR 15-16, 164



## Ideas Clave

- ✓ En la mayoría de los partos, la presentación fetal es cefálica y de vértice.
- ✓ Todas las presentaciones cefálicas pueden evolucionar por vía vaginal a excepción de: presentación de frente (cualquiera de sus variedades) y la presentación de cara variedad mentoposterior.
- ✓ Los requisitos indispensables al indicar un parto instrumental son: presentación cefálica, dilatación completa, bolsa amniótica rota, cabeza encajada en un III o IV plano de Hodge, conocimiento exacto de la variedad y anestesia materna adecuada.
- ✓ Cuando el punto-guía no alcanza las espinas ciáticas (por encima del III plano de Hodge) está contraindicada la realización de un parto instrumental.
- ✓ El fórceps tiene mayor tasa de éxito; se puede aplicar en fetos pretérminos y permite la rotación, sin embargo, existe mayor riesgo de traumatismos maternos.
- ✓ La ventosa permite la flexión cefálica y la tracción, pero no la rotación. Es el instrumento más sencillo de aplicar, requiere menos anestesia materna y presenta menor riesgo de lesión del canal blando del parto, pero mayor de lesiones fetales y la tasa de éxito del parto es menor.
- ✓ Las dos contraindicaciones absolutas extras para la aplicación de la ventosa son: edad gestacional < 34 semanas y la rotación  $\geq 90^\circ$ .
- ✓ Las cesáreas electivas se deben practicar a partir de la semana 39 para disminuir la morbilidad neonatal, fundamentalmente respiratoria.
- ✓ Se recomienda solicitar un hemograma antes de una cesárea no urgente a todas aquellas mujeres que no dispongan de uno previo en el tercer trimestre de la gestación.
- ✓ Se debe administrar tratamiento antibiótico profiláctico preoperatorio en todas las cesáreas antes de realizar la incisión cutánea, con dosis única de una cefalosporina 1.ª o ampicilina; en alérgicas a la penicilina, clindamicina + gentamicina. Se recomienda el uso de clorhexidina alcohólica como antiséptico.
- ✓ El parto vaginal tras una cesárea previa no está contraindicado, siempre y cuando no exista restricción actual al parto vaginal.
- ✓ Se debe informar que hay un mayor riesgo de rotura uterina durante el parto, si éste tiene lugar antes de 18 meses de la cesárea anterior.

## Casos Clínicos

Paciente en periodo expulsivo de 37+1 semanas de gestación, presentación en tercer plano de Hodge, en occipito-ilíaca izquierda anterior (OIIA) y aparición de una bradicardia fetal de 60-70 lpm. Se constata la existencia de una acidosis respiratoria ( $\text{pH} = 7,18$ ,  $\text{PCO}_2 = 68 \text{ mmHg}$ ,  $\text{EB} = -2 \text{ mEq/l}$ ); ¿cuál sería la actitud correcta a adoptar?

- 1) Realización de una cesárea.
- 2) Utilización de espátulas.
- 3) Realización de un fórceps.
- 4) Colocación de un pulsioxímetro para conocer la saturación de oxígeno.

**RC: 3**



# Parto en presentación podálica. Versión cefálica externa. Gestación gemelar

## ORIENTACIÓN MIR

Destacamos los criterios de selección para el parto vaginal en las presentaciones podálicas y el esquema del manejo de los gemelares en cuanto a la vía del parto.

## 25.1. Parto en la presentación de nalgas, pelviana o podálica a término

La presentación podálica ocurre en 1 de cada 30 gestaciones, y tiene lugar cuando el feto se encuentra en situación longitudinal y la pelvis fetal está en contacto con el estrecho superior de la pelvis materna.

La presentación de nalgas se asocia a mayor morbilidad perinatal debido a la mayor frecuencia de: parto pretérmino, bajo peso al nacimiento, malformaciones fetales, placenta previa, prolapso de cordón, parto distócico y elevada incidencia de cesárea.

Existen tres variedades (Figura 1):

- **Presentación de nalgas puras, simples o francas.** Es la variedad más frecuente (70%). El feto únicamente presenta la pelvis ya que las piernas están extendidas y los pies fetales están a la altura de los hombros.
- **Presentación de nalgas completas.** La encontramos en un 5% de las presentaciones podálicas. El feto está sentado con las caderas y las rodillas flexionadas.
- **Presentación de nalgas incompletas.** En un 25% de las presentaciones podálicas, los fetos presentan un pie o ambos, o las rodillas en vagina. En esta variedad está contraindicado de forma absoluta el parto vaginal.

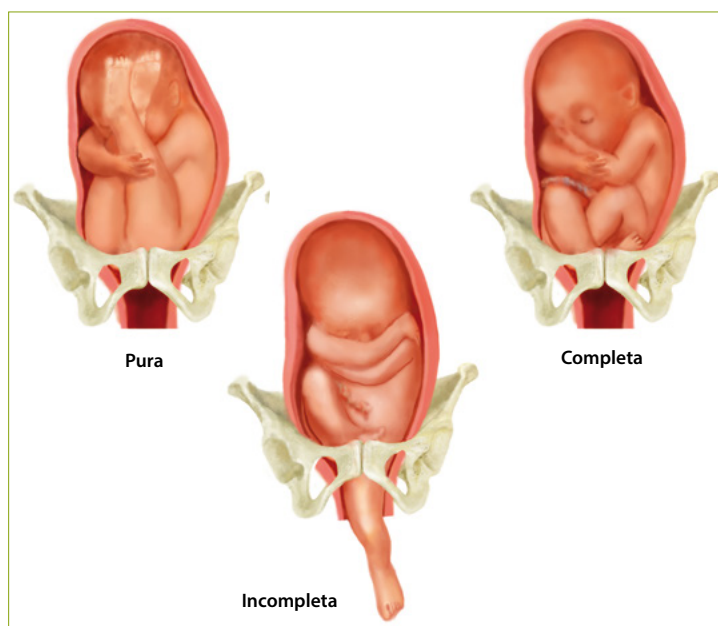


Figura 1. Variedades de presentación pelviana

Con respecto al **diagnóstico**, la ecografía permite conocer no sólo el tipo de presentación podálica sino también la actitud de la cabeza fetal.

Para la **asistencia al nacimiento de fetos a término**, la cesárea programada en la presentación podálica a término reduce la mortalidad perinatal y la morbilidad neonatal a corto plazo en comparación con el parto vaginal. No obstante, se puede aceptar un parto vaginal en la presentación podálica (Figura 2) siempre y cuando no existan contraindicaciones al mismo y el centro disponga de los protocolos específicos. Si la dinámica uterina es adecuada, se recomienda realizar cesárea si la dilatación cervical se detiene durante 2 horas o más.

Los **criterios de selección para el parto vaginal** son:

- Variedad puras o completas.
- **Peso fetal estimado < 4.000 g y un crecimiento fetal adecuado.**
- Pelvis adecuada, valorada intraparto (**adecuada progresión del parto**).
- **Actitud en flexión o indiferente** (a valorar por ecografía).
- Ausencia de anomalías fetales.

Se realizará la inducción del parto en la presentación podálica siempre y cuando las condiciones sean favorables. La oxitocina podrá ser utilizada. Es preferible la monitorización electrónica fetal continua durante el periodo de dilatación y el expulsivo.



Figura 2. Parto por vía vaginal en presentación de nalgas puras



Recuerda

Ni la paridad ni la edad materna son criterios excluyentes para un intento de parto por vía vaginal.

No hay ninguna evidencia de la influencia del diámetro biparietal (DBP) en el pronóstico del parto de nalgas.

25.2. Versión cefálica externa

Con el objetivo de disminuir la tasa de cesáreas, se recomienda la versión cefálica externa (VCE) a partir de las 37 semanas de embarazo a todas las gestantes que presenten un feto en presentación diferente a la cefálica.

Consiste en un conjunto de maniobras sobre el abdomen materno para convertir la presentación fetal a cefálica en aquellos fetos que se encuentren en una presentación diferente a ésta. Sus contraindicaciones se muestran en la **Tabla 1**.

Recuerda

Se recomienda la versión cefálica externa para reducir la tasa de presentaciones podálicas a término. Se debe realizar a término (≥ 37 semanas).

Contraindicaciones absolutas de VCE
<ul style="list-style-type: none"><li>Indicación de cesárea (placenta previa, tumor previo...)</li><li>Gestación múltiple</li><li>Malformación uterina</li><li>Feto muerto o compromiso fetal</li><li>Antecedentes o signos de DPPNI</li><li>Preeclampsia grave o HELLP</li><li>Isoinmunización Rh</li><li>Oligoamnios severo</li></ul>

Tabla 1. Contraindicaciones absolutas para la versión cefálica externa

Recuerda

El antecedente de cesárea no parece ser razón para no intentar una versión cefálica externa.

El procedimiento se monitoriza con ecografía para el control de FCF y control de la posición fetal. Para facilitar el procedimiento, se procederá al vaciamiento vesical (preferentemente por micción espontánea) y se administra un tocolítico endovenoso (ritodrina). La tasa de éxito es del 50%, siendo mayor en multiparas, a mayor cantidad de líquido amniótico, localización de la placenta en cara posterior y en la presentación de pies. Se practicarán un máximo de cuatro intentos de versión.

El procedimiento, aunque es corto, puede ser doloroso, no obstante, todavía no hay un consenso en cuál es la mejor estrategia analgésica para la VCE.

Tras la VCE debe administrarse gammaglobulina anti-D en las gestantes con Rh negativo.

La mayoría de los fetos mantienen su posición hasta el momento del parto. Salvo en casos excepcionales no se recomienda la inducción del parto tras la VCE.

25.3. Gestación gemelar

De forma espontánea, el 1-2% de las gestaciones son gemelares. En los últimos años, y con el incremento de las técnicas de reproducción asistida, la prevalencia está entorno el 4%.

Las gestaciones gemelares presentan un mayor riesgo de malformaciones congénitas, amenaza de parto prematuro y parto pretérmino, CIR, parálisis cerebral y mortalidad neonatal. A nivel materno, son más frecuentes los estados hipertensivos, diabetes gestacional, parto instrumental y la hemorragia posparto.

Las gestaciones gemelares se clasifican en función de la cigosidad (identidad genética) y la corionicidad (placentación) en:

- Dicigóticas.** Corresponde a 2/3 de las gestaciones gemelares espontáneas. Es el resultado de la fertilización de dos ovocitos por dos espermatozoides. Son genéticamente diferentes. Todas son bicoriales-biamnióticas.
- Monocigóticas.** Es el resultado de la fertilización de un solo ovocito por un espermatozoide. Son casi siempre idénticos genéticamente. En función del momento de la división del cigoto, pueden ser:
  - Bicoriales-biamnióticas:** 1/3 del total. División muy temprana, antes de los 4 días post fecundación.
  - Monocoriales:** 2/3 del total. Éstas, a su vez, se dividen en:
    - Monocoriales-biamnióticas: 99% de las gestaciones monocoriales. La división se produce entre el 4.º-8.º día posfecundación.
    - Monocoriales-monoamnióticas: 1%. La división se produce entre el 8.º-13.º día posfecundación.
    - Siameses: < 1%. La división tiene lugar a partir del día 13 posfecundación.

**Las gestaciones monocoriales presentan mayor riesgo de complicaciones** debido a que solamente existe una placenta y hay conexiones vasculares entre ambos territorios placentarios. Cuando de forma aguda se produce una descompensación hemodinámica entre ambos fetos, puede producirse un **síndrome de transfusión feto-fetal** (10-20% de las gestaciones monocoriales). En este síndrome se encuentra un feto donante en situación de oligohidramnios y vejiga no identificable, y un feto receptor en situación de polihidramnios y vejiga distendida.

Recuerda

El mejor momento para determinar la corionicidad mediante ecografía es el primer trimestre de la gestación.

El **cribado combinado del primer trimestre** (marcadores bioquímicos, la TN en conjunción con la edad materna) es considerado el cribado de elección.

Con respecto a las **técnicas invasivas en la gestación gemelar**, el riesgo de pérdida fetal es superior. La técnica de primera elección en gestaciones gemelares es la biopsia corial. La edad gestacional óptima para



su realización se sitúa entre las 11-14 semanas; mientras que la edad gestacional (EG) óptima para la realización de la amniocentesis es  $\geq 15$  semanas.

## Recuerda

La medición de la longitud cervical (LC) por ecografía transvaginal es el método de elección para el cribado de gestantes asintomáticas con riesgo de parto pretérmino. La mayor utilidad de la valoración de LC en la gestación gemelar es su elevado valor predictivo negativo. La mayoría de los autores aceptan una LC  $< 25$  mm.

**Tocolíticos y maduración pulmonar.** La administración de tocolíticos y corticoides debe guardar las mismas indicaciones que en la gestación única. Siendo de primera elección el atosiban.

**Vía del parto en la gestación gemelar (Figura 3).** Para reducir la morbilidad perinatal, el embarazo se finalizará de manera electiva, antes que en la gestación única, entre las 37-39 semanas si se acepta el parto vaginal, y a la semana 38 en caso de cesárea electiva.

- La vía del parto en las **gestaciones monocoriales-monoamnióticas es la cesárea electiva** entre las 32-33 semanas previa maduración pulmonar, debido al riesgo de complicaciones relacionadas con el cordón.
- En las gestaciones **biamnióticas** (monocoriales-biamnióticas y bicoriales-biamnióticas) la vía del parto está condicionada a la presentación fetal:
  - Si ambos fetos están en cefálica, se puede aceptar el parto vaginal.
  - Si el primer feto está en cefálica y el segundo no, únicamente se aceptará parto vaginal si  $\geq 32$  semanas y pesos fetales estimados  $\geq 1.500$  gramos. Si el segundo feto está en podálica se asistirá a un parto en podálica. Si el segundo feto está en transversa, se esperará a la rotación espontánea a longitudinal del segundo feto, y si no se produce, se realizará una versión interna y gran extracción del segundo gemelo.
  - Si el primer feto no está en cefálica, se realizará cesárea electiva.

Por tanto, en las gestaciones gemelares se realizará **cesárea electiva** si:

- Gestación monocorial-monoamniótica.
- El primer gemelo en cefálica y el segundo en otra presentación con edad gestacional  $< 32$  semanas o peso fetal estimado  $< 1.500$  g.

- El primer feto en presentación no cefálica.
- Gestación  $\geq 3$  fetos.
- Segundo feto en presentación no cefálica con peso fetal estimado  $> 30\%$  respecto al primer gemelo.

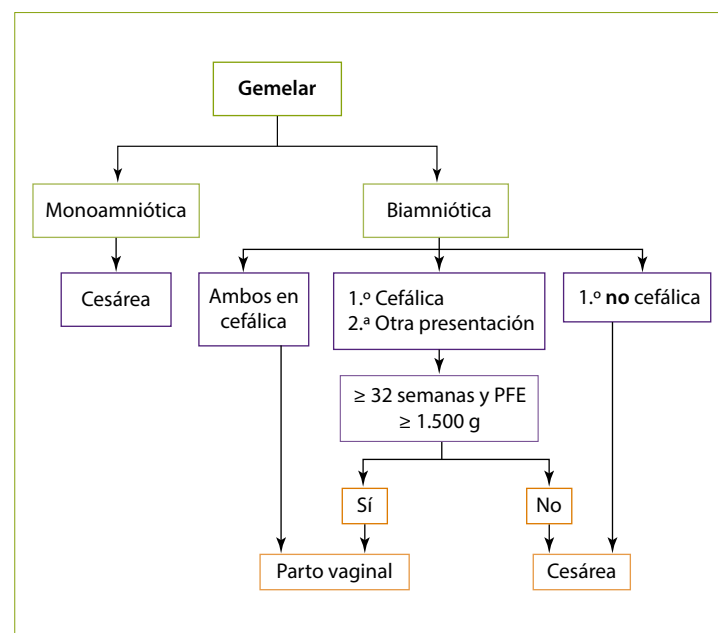


Figura 3. Vía de parto en gestaciones gemelares

## Preguntas



✓ No hay preguntas MIR representativas.



## ideas clave

- ✓ La variedad más frecuente en la presentación podálica es la variedad de nalgas puras.
- ✓ La VCE es una técnica segura y sencilla que permite reducir el número de presentaciones podálicas en el momento del parto, aumentar las probabilidades de parto vaginal y disminuir la tasa de cesáreas. No requiere grandes medios y la mayoría de las embarazadas con una presentación podálica a término puede beneficiarse de ella.
- ✓ La variedad nalgas puras y la variedad nalgas completas son las que pueden parir vía vaginal.
- ✓ Los criterios para aceptar un parto vaginal en podálica son: peso fetal estimado  $< 4.000$  g y un crecimiento fetal adecuado, pelvis adecuada, actitud en flexión o indiferente, ausencia de anomalías fetales.
- ✓ Se recomienda la VCE a partir de las 37 semanas de gestación a todas las gestantes con un feto en presentación diferente a la cefálica.



<ul style="list-style-type: none"><li>✓ 2/3 de las gestaciones gemelares son dicigóticas y son bicoriales-biamnióticas.</li><li>✓ Toda gestación monocorial es monocigótica, sin embargo, hasta un 10% de las gestaciones bicoriales pueden ser monocigóticas. Los gemelos monocoriales representan 2/3 partes de los monocigóticos. Las gestaciones monocoriales presentan mayor número de complicaciones debido a la existencia de conexiones vasculares entre ambos territorios placentarios como, por ejemplo, el síndrome de transfusión feto-fetal.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>✓ La vía del parto en las gestaciones monocoriales-monoamnióticas será la cesárea electiva.</li><li>✓ Si ambos fetos están en posición cefálica, se puede aceptar el parto vaginal.</li><li>✓ Si el primer feto está en cefálica y el segundo no, únicamente se aceptará parto vaginal por encima de las 32 semanas y pesos fetales estimados <math>\geq 1.500</math> g.</li></ul>
---	--

Casos  
Clínicos

<p>Acude a su centro primigesta de 35 años por sensación de dinámica regular. Se trata de una gestación gemelar monocorial, biamniótica en la semana 36+4, cuyo curso ha sido normal; la exploración revela un cérvix borrado, con 5 cm de dilatación, blando y centrado; el primer gemelo está en presentación cefálica, el segundo en transversa, la bolsa está íntegra y la amnioscopia es negativa. ¿Cuál es la actitud correcta de cara al parto?</p>	<ol style="list-style-type: none"><li>1) Realizar una cesárea urgente, ya que se trata de una gestación biamniótica.</li><li>2) Dejar evolucionar el parto por vía vaginal.</li><li>3) Dejar evolucionar el parto vaginal del primer gemelo, y realizar una cesárea no electiva del segundo.</li><li>4) Iniciar la administración de tocolíticos, puesto que se trata de una gestación de 36 semanas, y es previsible que los fetos sean muy inmaduros.</li></ol> <p><b>RC: 2</b></p>
--	---





## Otros temas relacionados con la gestación

### ORIENTACIÓN MIR

Cajón de sastre de temas poco preguntados, pero que se le puede sacar rentabilidad, como, por ejemplo, el manejo de las hemorragias posparto.

## 26.1. Fármacos y gestación

Se entiende por teratógeno cualquier factor ambiental capaz de causar anomalías en la forma o en la función cuando actúa sobre el desarrollo embrionario o fetal.

Se debe realizar un uso racional de los fármacos durante el embarazo, individualizando los casos y valorando adecuadamente la relación beneficio-riesgo, tanto para la mujer como para el embrión-feto (**MIR 13-14, 185**).

La mayoría de los fármacos atraviesan la placenta desde el momento de la concepción hasta el parto. Las concentraciones de fármacos libres son, en muchos casos, iguales o mayores en el suero fetal y en el líquido amniótico que en el plasma materno.

Los prospectos de la mayoría de los fármacos especifican que no deben ser usados en el embarazo, aunque realmente puedan no estar contraindicados, o no informan acerca de si son seguros durante el mismo, por lo que no son útiles cuando se prescribe medicación a la embarazada.

Según la clasificación de la *Food and Drug Administration* (FDA), la mayoría de los fármacos se clasifican como B o C, teniendo en cuenta que un fármaco puede variar su clasificación según el trimestre de gestación (**Tabla 1**).

Clasificación FDA fármacos y gestación	
<b>Categoría A</b>	Estudios controlados en gestantes no han demostrado aumento de anomalías fetales ( <b>MIR 10-11, 225</b> )
<b>Categoría B</b>	Los estudios realizados en animales no han demostrado riesgos en el feto, pero no existen estudios adecuados y controlados en mujeres embarazadas, o se demostraron efectos adversos en animales, aunque no en trabajos bien controlados en seres humanos
<b>Categoría C</b>	No hay trabajos adecuados, ya sea en animales o en seres humanos, o hay efectos adversos fetales en trabajos en animales, pero sin información adecuada disponible en seres humanos
<b>Categoría D</b>	Se ha demostrado riesgo para el feto humano, pero los beneficios de su uso en la gestante podrían ser aceptables a pesar de los riesgos fetales
<b>Categoría X</b>	Los riesgos fetales comprobados superan cualquier beneficio. Están contraindicados

**Tabla 1.** Clasificación de la *Food and Drug Administration* (FDA) de fármacos y embarazo

Hay fármacos que se pueden considerar seguros durante el embarazo (**Tabla 2**), otros son teratógenos (**Tabla 3** y **Tabla 4**), pero se desconoce el efecto de otros muchos.

### Fármacos seguros

<ul style="list-style-type: none"> <li>Ácido fólico</li> <li>Ácido nalidíxico</li> <li>Ácido pantoténico</li> <li>Amonio</li> <li>Amoxicilina</li> <li>Ampicilina</li> <li>Anfotericina B</li> <li>Antiácidos</li> <li>Atropina</li> <li>Bisacodil</li> <li>Bromhexina</li> <li>Cefalosporinas</li> <li>Ciclizina</li> <li>Ciproheptadina</li> <li>Clindamicina</li> <li>Clorfeniramina</li> <li>Cloridio de amonio</li> <li>Cloruro</li> <li>Clorhexidina</li> <li>Cloroquina (profilaxis)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Clortimazol</li> <li>Codeína</li> <li>Colecalciferol (Vit D<sub>3</sub>)</li> <li>Dexclorfeniramina</li> <li>Digoxina</li> <li>Difenhidramina</li> <li>Dihidrotaquisterol</li> <li>Doxilamina</li> <li>Econazol (vía tópica)</li> <li>Ergocalciferol (Vit D<sub>2</sub>)</li> <li>Eritromicina</li> <li>Etambutol</li> <li>Fenoterol</li> <li>Folinato cálcico</li> <li>Hierro</li> <li>Inmunoglobulina antitetánica</li> <li>Inmunoglobulina anti-D</li> <li>Insulina</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Isoniazida</li> <li>Levotiroxina</li> <li>Lincomicina</li> <li>Liotironina (Tiriodotironina)</li> <li>Nitrofurantoína</li> <li>Nistatina</li> <li>Metildopa</li> <li>Miconazol (vía tópica)</li> <li>Minerales</li> <li>Paracetamol</li> <li>Penicilinas</li> <li>Piridoxina</li> <li>Riboflavina</li> <li>Sulfasalacina</li> <li>Tiamina</li> <li>Tiroglobulina</li> <li>Vacuna antitetánica</li> <li>Vacuna diftérica</li> <li>Vitaminas</li> </ul>
--	--	--

**Tabla 2.** Fármacos seguros en cualquier momento del embarazo

### Fármacos teratógenos contraindicados

<ul style="list-style-type: none"> <li>Andrógenos</li> <li>Dietilestilbestrol</li> <li>Misoprostol</li> <li>Retinoides (isotretinoína, etretinato y tretinoína)</li> <li>Retinol (vitamina A) a altas dosis (más de 8000 UI), excepto en los raros casos de una severa hipovitaminosis A</li> <li>Talidomida</li> </ul>
---

**Tabla 3.** Fármacos teratógenos contraindicados durante la gestación

### Uso frecuente teratógenos/efectos adversos pero justificados

<ul style="list-style-type: none"> <li>Ácido valproico</li> <li>Aminoglucósidos</li> <li>Aminopterina, metotrexato</li> <li>Carbamacepina</li> <li>Ciclofosfámidas y demás agentes alquilantes</li> <li>Cloranfenicol</li> <li>Fenobarbital</li> <li>Fenitoina</li> <li>Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (captopril, enalapril ...)</li> <li>Litio</li> <li>Penicilamina</li> <li>Progestágenos</li> <li>Quinina y cloroquina (a altas dosis)</li> <li>Tetraciclina</li> <li>Warfarina y acenocumarol</li> </ul>
--

**Tabla 4.** Fármacos de uso frecuente, teratógenos o con efectos adversos, cuyo uso podría estar justificado en el embarazo



## 26.2. Puerperio

Se define como el proceso fisiológico que comprende desde el final del parto hasta la aparición de la primera menstruación. Su duración aproximada es de 40 días (6 semanas).

- **Puerperio inmediato.** Comprende las primeras 24 horas. Mantener a la puérpera en la sala de partos o de dilatación por un periodo mínimo de 1-2 horas, con acceso inmediato a las medidas de control y tratamiento de las complicaciones específicas de este periodo. Tras el alumbramiento es recomendable la perfusión de oxitocina o de un uterotónico para la prevención de la hemorragia. Se recomienda el inicio precoz de la lactancia materna. El traslado a la planta se hará preferentemente sin separar a la madre del hijo. La venooxitocina (si la llevaba), puede suspenderse si no hay evidencia de hemorragia anormal o tendencia a la atonía, una vez transcurrido un periodo de 4-6 horas.
- **Puerperio clínico.** Es el periodo que comprende desde el final del puerperio inmediato hasta que la mujer es dada de alta del medio hospitalario. La duración aproximada es de 2-4 días habitualmente. La primera micción debe acontecer antes de las 6-8 horas del parto. Si no ocurre, deberá procederse al vaciado mediante sondaje vesical. Se prescribirán laxantes suaves al segundo-tercer día si es preciso. Administración de profilaxis anti-D a la madre Rh-negativa con descendencia Rh-positiva. Tras un parto no es precisa la realización de un hemograma de rutina. Se fomentará la lactancia:
  - Asegurar la correcta ingesta hídrica, que debe oscilar alrededor de los 3 litros al día.
  - Aumentar el número de tomas del recién nacido e instaurar la “pauta de alimentación a demanda”, explicando a la madre que es el mejor método de estímulo y que el recién nacido se autorregulará en pocos días.
  - En caso de ingurgitación mamaria, recomendar el vaciado mecánico de las mamas después de las tomas.
- **Puerperio tardío.** Su final coincide con la aparición de la primera menstruación. En general, se recomendará:
  - Higiene perineal y mamaria comenzadas durante los días de su ingreso.
  - Evitar los baños de inmersión, aunque no las duchas.
  - Evitar las relaciones sexuales durante todo el periodo de sangrado.
  - Ejercicio suave y progresivo, evitando los ejercicios que conlleven incrementos importantes de la presión intraabdominal.
  - Suplementación vitamínica-mineral. Según los protocolos de cada centro, se podrían mantener los suplementos vitamínicos y/o de minerales que la paciente estuviera tomando durante el embarazo.

### Requisitos para alta hospitalaria obstétrica posparto

- Paciente apirética desde 48 horas previas al alta. Pulso y PA dentro de la normalidad.
- Exploración de alta. Periné y canal de parto revisados, especial atención a los cuerpos extraños.
- Correcta involución uterina.
- Exploración mamaria (ingurgitación, grietas...).
- Micción normal.
- Deambulación sin dificultad.
- Tolerancia oral y ruidos intestinales presentes.

## Inhibición de la lactancia

Consiste en la supresión farmacológica de la lactancia antes de su instauración o una vez instaurada.

- **Indicaciones médicas:**
  - Muerte fetal.
  - Tuberculosis.
  - Madre portadora de VIH.
  - Mal estado general materno.
  - Medicación materna con antitiroideos.
  - Adicción a drogas: hachís, cocaína, heroína.
  - Alcoholismo materno.
  - Mastitis bilateral o infección cutánea en la mama.
- **Indicaciones sociales:**
  - Deseo de la madre de no lactar.
- **Tratamiento sistémico:**
  - Para inhibir la lactancia el más utilizado es la cabergolina 1 mg (2 comprimidos orales) en dosis única.
  - Si la lactancia se ha iniciado y se desea suprimirla, entonces se administrará cabergolina 0,25 mg (1/2 comprimido) cada 12 horas durante 2 días.
  - También está indicada la bromocriptina (2 x 2,5 mg/día, durante 10-12 días).

## Anticoncepción con lactancia artificial

- **Métodos de barrera.**
- **Dispositivo intrauterino.** Puede usarse tanto si se efectúa lactancia materna como artificial. Se aconseja esperar 2-3 reglas para garantizar la completa involución uterina y disminuir el riesgo de complicaciones.
- **Esterilización tubárica.** Puede hacerse bien en el momento de la cesárea, o bien a los 2-3 meses del posparto, siempre que se haya recabado el consentimiento informado (preferiblemente mediante documento escrito), un mínimo de 48 horas antes de la intervención.
- **Métodos hormonales:**
  - Estroprogestágenos. No se emplearán en el posparto inmediato por el riesgo de tromboembolismo.
  - Gestágenos depot parenterales (inyectables trimestrales). Con cierta frecuencia producen pequeñas pérdidas (*spotting*) y, en algunos casos, periodos de amenorrea prolongados.
  - Minipíldora (gestágenos). Su uso no incrementa el riesgo de tromboembolismo, por lo que estarían indicadas cuando se desee iniciar precozmente la anticoncepción hormonal.
  - Implante de etonorgestrel. Presenta menor riesgo tromboembólico que la píldora combinada.

## Anticoncepción durante lactancia materna

La lactancia materna presenta una eficacia aceptable si se dan todas las tomas, no hay menstruación y han transcurrido menos de 6 meses del parto. Si no se cumplen estas tres circunstancias, no es fiable.

- Métodos no hormonales. Comentados anteriormente.
- Métodos hormonales:
  - Minipíldora (píldora de progesterona). No interfiere la lactancia.
  - Gestágenos depot. Se dispone del acetato de medroxiprogesterona inyectable, de administración i.m. trimestral. Pasa a la leche en pequeñas cantidades. Puede aumentar su producción (estimula la prolactina). Puede iniciarse su administración en el



posparto inmediato. Es un buen método en cuanto a efectividad y no está contraindicado en la lactancia materna.

- Estroprogestágenos. Si la mujer no acepta otro método, se pueden prescribir los anticonceptivos orales, advirtiéndole a la paciente de la posibilidad de que disminuya la producción de leche. Tiene aplicación lo expuesto en el apartado anterior.

## 26.3. Mastitis relacionada con la lactancia

La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda la lactancia materna exclusiva (LME) hasta los 6 meses y posteriormente, realizar el destete de forma paulatina, de tal manera que la lactancia materna se mantenga durante un tiempo no inferior a los 2 años.

### Recuerda

La causa principal del destete precoz es la mastitis.

Se define **mastitis** como la inflamación del tejido mamario, que puede estar asociada o no a infección y coincidir o no con la lactancia materna resultando más frecuente en esta situación.

Ocurre en alrededor del 10% de las lactancias. La mayoría son unilaterales y suceden en los tres primeros meses (95%), especialmente entre la segunda y tercera semana posparto. Mayor incidencia en primíparas. Tasa de recurrencia del 4-8%. El 10% pueden evolucionar a un absceso mamario.

Los principales agentes etiológicos de mastitis infecciosas pertenecen a los géneros *Staphylococcus* y *Streptococcus*; *Staphylococcus aureus* es el más frecuentemente encontrado en infecciones mamarias agudas y en abscesos.

Las mastitis subagudas son cuadros de inflamación local sin manifestación cutánea de eritema ni afectación sistémica. Desde un punto de vista clínico, son las más frecuentes y las causantes del mayor número de casos de interrupción de la lactancia.

Los estafilococos coagulasa-negativos y especialmente *S. epidermidis*, son la principal causa de mastitis subagudas.

## Diagnóstico

Se basa en la anamnesis y la exploración física. Inicialmente se produce un endurecimiento de la región de la mama afectada, lo que indica estasis de la leche. Posteriormente, enrojecimiento local y dolor. Si se realizara el vaciamiento correcto, en este momento se evitaría la progresión de la inflamación. Pero si la estasis se mantiene, pueden aparecer signos inflamatorios con tumefacción, enrojecimiento e induración con sensación de pinchazos y dolor intenso, acompañado de ingurgitación y de síntomas generales (fiebre, escalofríos, dolores articulares y musculares y malestar general).

Pueden existir lesiones en el área del pezón (grietas, irritación) hasta en un 80% de los casos. En algunas ocasiones (10-15%) se acompaña de afectación axilar.

### Pruebas complementarias:

- Debe realizarse cultivo de leche si (Tabla 5):
  - No hay mejoría clínica tras 48 horas de tratamiento antibiótico.
  - Mastitis severas.
  - Mastitis recurrente.
  - Probabilidad de que se trate de una infección hospitalaria adquirida (riesgo de *S. aureus* resistente a meticilina).
  - Paciente alérgica a antibióticos habituales como flucloxacilina y eritromicina.

	Leucocitos < 10 <sup>6</sup> /ml de leche	Leucocitos > 10 <sup>6</sup> /ml de leche
Bacterias < 2 x 10 <sup>3</sup> /ml de leche	Estasis de leche	Mastitis no infecciosa
Bacterias > 2 x 10 <sup>3</sup> /ml de leche		Mastitis infecciosa

Tabla 5. Interpretación de resultados del cultivo de leche

- **Ecografía mamaria.** Está indicada si existe mala evolución clínica, para descartar abscesos o malignidad.
- **Mamografía, RM o biopsia** se indicarán en caso de duda o para descartar un proceso maligno.

## Tratamiento

- **Manejo del dolor/inflamación.** No hay consenso sobre cuál es la primera opción, entre paracetamol o ibuprofeno. Ibuprofeno es compatible con la lactancia materna. Paracetamol podría ser una alternativa. Tramadol y otros opiáceos se deben evitar.
- **Vaciado efectivo del pecho.** Cualquier tratamiento requiere la asociación del vaciado frecuente y eficaz de la mama. El mantenimiento de la lactancia materna debería favorecerse incluso en caso de drenaje quirúrgico, procurando el vaciamiento de la mama afecta (sacaleches o expresión manual) y manteniendo la lactancia materna del pecho no afecto mediante la succión del recién nacido. Únicamente en los raros casos en que el absceso afecte a la totalidad de la mama, o en caso de fístula mamaria persistente, el tratamiento contempla el cese de lactancia.
- **Tratamiento no antibiótico** de la mastitis durante la lactancia materna. Son de utilidad *Lactobacillus salivarius* y *Lactobacillus fermentum*.

### Recuerda

El tratamiento inicial de las mastitis con síntomas leves consiste en mantener la lactancia materna y el vaciado adecuado del pecho mediante extracción de la leche restante tras las tomas, como tratamiento inicial durante 24 horas, así como realizar tratamiento sintomático para reducir el dolor y la inflamación mediante la administración de antiinflamatorios no esteroideos y/o aplicación de frío local.

- **Tratamiento antibiótico** de la mastitis durante la lactancia materna (Figura 1). En caso de sospecha de mastitis aguda infecciosa (presencia de síntomas como inflamación, calor, aumento de sensibilidad o dolor, fiebre superior a 38,5 °C y síntomas generales como malestar general, escalofríos, dolor de cabeza, náuseas o vómitos) se debería valorar el inicio precoz del tratamiento antibiótico, con actividad frente a *S. aureus*, manteniendo la lactancia y el vaciado adecuado del pecho (MIR 18-19, 28).



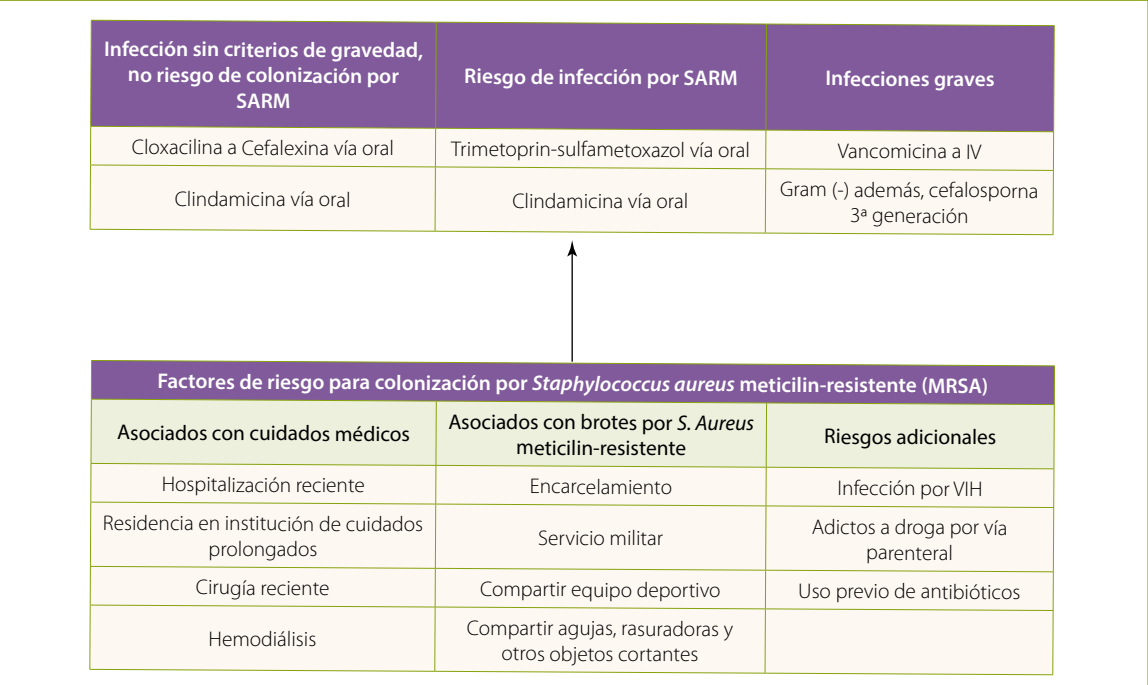


Figura 1. Esquema del tratamiento antibiótico de la mastitis durante la lactancia materna

- Si se trata de una infección no grave y en ausencia de factores de riesgo para *S. aureus* resistente a meticilina, el tratamiento inicial debe ser con cloxacilina o cefalexina vía oral.
- Si la paciente presenta alergia a betalactámicos, puede usarse clindamicina 300-450 mg/8 h.
- Una infección sin criterios de gravedad en pacientes con riesgo de colonización por *S. aureus* resistente a meticilina (p. ej., ingreso hospitalario o cirugía reciente) tendría indicación de clindamicina o trimetoprim-sulfametoxazol (precaución en prematuros y recién nacidos con hiperbilirrubinemia, pues podría provocar ictericia y kernicterus en el recién nacido).
- En el caso de infección grave debe realizarse ingreso hospitalario e iniciar tratamiento con vancomicina i.v.
- Durante el tratamiento no es necesario interrumpir la lactancia.
- La duración óptima del tratamiento es controvertida. Generalmente se recomienda durante 10-14 días, pero se pueden usar ciclos más cortos si se objetiva una respuesta rápida y completa.
- Si no se produce una mejoría clínica en 48-72 horas, es preciso descartar mediante ecografía la existencia de un absceso.

**Recuerda**

En caso de absceso mamario coincidente con lactancia materna no está indicado suspender esta. Es importante realizar un vaciamiento adecuado de las mamas.

Efectos de la mastitis sobre el lactante

- El consumo de leche producida durante el proceso infeccioso no conduce a una infección en los niños lactantes.
- Los tratamientos que pueda recibir la madre, los posibles riesgos para la salud del niño o la pérdida de la calidad de la leche no son argumentos que justifiquen un destete en los casos de mastitis infecciosa.

- Es aconsejable y beneficioso que el niño continúe con la lactancia iniciando la toma por la mama afecta.
- Si la lactancia resultara dolorosa, puede extraerse la leche mecánicamente hasta que el niño pueda continuar con la lactancia.

Prácticas comunes no recomendadas

- Sequedad de pezón/areola. No deben extenderse gotas de la propia leche en el pezón y la areola mamaria después de la toma o de cremas como la lanolina, puesto que puede empeorar el sobrecrecimiento bacteriano. Si existe sequedad en la zona aplicar aceite de oliva.

- No aplicar calor local ya que, aunque ayuda a desinflamar la zona, al aumentar la temperatura favorece la multiplicación de las bacterias.

26.4. Endometritis puerperal

Es la infección intrauterina más frecuente en los primeros días tras el parto. En la mayoría de los casos de origen polimicrobiano.

**Recuerda**

La aparición de fiebre en las primeras 12 horas del puerperio se asocia con más frecuencia a bacteriemias por estreptococos del grupo B. *Chlamydia trachomatis* suele observarse como agente responsable de las endometritis de inicio tardío.

- **Factores predisponentes:**
  - **Cesárea**, con un riesgo relativo 20-30 veces superior al que existe en los partos vaginales.
  - Duración del parto ≥ 8 horas.
  - Duración de la rotura de membranas > 6 horas.
  - Monitorización interna.
  - Heridas y desgarros del canal del parto.
  - Número de tactos vaginales.
  - Baja edad materna.
  - Bajo nivel socioeconómico.
  - Anemia materna.
  - Obesidad, diabetes, deficiencias nutricionales.
- **Clínica:**
  - Fiebre, afectación del estado general.
  - Taquicardia, dolor hipogástrico.
  - Subinvolución uterina, sensibilidad y dolor uterinos. Eventualmente también loquios malolientes.
- **Diagnóstico.** Se basa en criterios clínicos: temperatura ≥ 38,5 °C en una ocasión, o temperatura ≥ 38 °C en dos ocasiones separadas



6 horas en los 10 primeros días posparto y excluyendo las primeras 24 horas tras el parto.

- **Tratamiento.** Tras 48-72 horas de tratamiento antibiótico intravenoso, el 90% de las pacientes se recuperan del cuadro clínico. Existen múltiples pautas terapéuticas (generalmente cefalosporina de 2.<sup>a</sup>-3.<sup>a</sup> generación). Se debe mantener el tratamiento vía parenteral hasta que la paciente esté apirética 24 horas. Si no hay bacteriemia, no es necesario continuar con tratamiento oral. En caso de bacteriemia (hemocultivo positivo) continuar con tratamiento oral hasta completar 7 días de tratamiento.

### Recuerda

Si la fiebre persiste más allá de las 48 horas, a pesar del tratamiento antibiótico, debe sospecharse una tromboflebitis pélvica, un absceso intraabdominal o fiebre de otra etiología.

## 26.5. Tromboflebitis pélvica séptica

Complicación puerperal rara que aparece más frecuentemente después de una endometritis tras cesárea.

Puede desarrollarse de forma primaria, o bien con el antecedente de una endometritis, de dos formas clínicas:

- Trombosis aguda de la vena ovárica. Cursa con fiebre en agujas, escalofríos y dolor abdominal constante, severo y localizado. Puede hallarse una masa palpable.
- Fiebre de origen desconocido. El estado general está mucho menos afectado que en la forma anterior. Por lo demás es asintomática.

Para su **tratamiento** se utilizará:

- Heparina terapéutica durante 7-10 días.
- Antibióticos de amplio espectro. Los mismos que para una endometritis.

## 26.6. Enfermedad tromboembólica en el embarazo-puerperio

Comprende la trombosis venosa profunda (TVP) y su complicación mayor, el tromboembolismo pulmonar (TEP). Es la causa más importante de mortalidad materna en países desarrollados.

- **Factores de riesgo.** El embarazo es una situación de riesgo por sí mismo debido a la mayor estasis venosa, a la disminución de la fibrinólisis y a la alteración de algunos factores de coagulación.
  - Antecedente familiar o personal de enfermedad tromboembólica.
  - Edad > 40 años.
  - Cesárea (9 veces más que un parto vaginal).
  - Trombofilias (déficit de antitrombina III, déficit de proteína S o C, resistencia a la proteína C activada, mutación del factor V Leiden, síndrome antifosfolípido).
  - Síndrome de hiperestimulación ovárica.
  - Insuficiencia venosa periférica.
  - Otros: obesidad, infecciones, traumatismos, trastornos mielo-proliferativos.
- **Trombosis venosa profunda.** El 90% se localizan en las extremidades inferiores (72% de afectación ileofemoral). Son más frecuentes tras el parto. La fase aguda puede ser asintomática (50%).

- **Clínica.** El signo más frecuente es el edema distal.

- **Diagnóstico.** Se confirma con ecografía-Doppler.

### Tromboembolismo pulmonar.

- **Clínica.** Taquipnea (90%), disnea (80%), dolor pleurítico, tos, taquicardia, hemoptisis, fiebre.

### Recuerda

La gammagrafía con ventilación-perfusión (con Tc-99) y la angiografía no están contraindicadas ni en el embarazo ni en el puerperio. Realizar protección abdominal y en caso de lactancia materna desechar la leche obtenida después de una gammagrafía durante 12 horas.

## 26.7. Síndrome de Sheehan

Es el resultado del infarto isquémico de la glándula pituitaria causado por una hemorragia grave en el parto, resultando en un panhipopituitarismo. Las pacientes presentan problemas de lactación y amenorrea, además de síntomas resultantes de la deficiencia de cortisol y hormonas tiroideas.

## 26.8. Psicosis puerperal

Comienza en las 2-3 primeras semanas posparto.

- **Factores predisponentes.** Destaca la primiparidad, los antecedentes de episodios anteriores o de trastornos psiquiátricos importantes.
- **Clínica.** De comienzo súbito. Pérdida del sentido del tiempo, pensamiento confuso, ideación delirante, alucinaciones, agitación psicomotriz. Puede haber sentimientos de vergüenza y languidez. Se deben excluir cuadros tóxicos por drogas.
- **Tratamiento.** Se efectuará por Psiquiatría, valorando la supresión de la lactancia materna debido al tratamiento con neurolépticos.

## 26.9. Hemorragia posparto

La definición de hemorragia posparto (HPP) no está consensuada. Se debe definir como aquel sangrado vaginal > 500 ml tras un parto vaginal o > 1.000 ml tras una cesárea y, en la práctica, aquella hemorragia que amenaza con ocasionar una inestabilidad hemodinámica en la parturienta.

La HPP complica del 5-15% de todos los partos. Es la causa aislada más importante de mortalidad materna. La mitad de las HPP son precoces (las que ocurren en las primeras 24 h posparto).

La hemorragia posparto tiende a repetirse en sucesivos partos.

### Diagnóstico

El diagnóstico de la HPP es clínico y subjetivo, y se basa tanto en la cuantificación de la pérdida hemática como en la sensación de que la estabilidad hemodinámica de la puerpera está en riesgo.

### Factores de riesgo

Aunque en dos tercios de los casos de HPP no se encuentra ningún factor de riesgo, los obstetras deben buscarlos.



Las causas de la HPP se agrupan en cuatro categorías que responden a la regla nemotécnica de las cuatro “T”: tono (atonía uterina), tejido (retención de productos de la concepción), trauma (en el tracto genital) y trombina (en relación a las alteraciones de la coagulación).

Los **factores de riesgo** se relacionan con las distintas causas, que son:

- **“Tono” (atonía uterina).** La atonía uterina es la causa más frecuente de HPP dado que está implicada en más de la mitad de los casos. Se ha demostrado que una actitud activa durante el alumbramiento disminuye la frecuencia de presentación de la HPP más de un 40%, por ello se debe recomendar la prevención de la misma de forma sistemática en todos los partos.
  - **Útero sobredistendido:**
    - › Polihidramnios.
    - › Gestación múltiple.
    - › Macrosomía.
  - **Cansancio del músculo uterino:**
    - › Parto rápido.
    - › Parto prolongado.
    - › Alta paridad.
  - **Infección intramniótica:**
    - › Fiebre.
    - › Rotura prematura de membranas prolongada.
  - **Alteración anatómica o funcional del útero:**
    - › Miomas.
    - › Placenta previa.
    - › Anomalías uterinas.
- **“Tejido” (retención de productos):**
  - Placentario:
    - › Expulsión incompleta de la placenta.
    - › Cirugía uterina previa.
    - › Paridad alta.
    - › Placenta anómala.
  - Coágulos:
    - › Útero atónico.
- **“Trauma” (lesión del canal genital):**
  - Desgarro en canal blando:
    - › Parto precipitado.
    - › Parto instrumental.
  - Desgarro en cesárea:
    - › Malposición.
    - › Gran encajamiento.
  - Rotura uterina:
    - › Cirugía uterina previa.
  - Inversión uterina:
    - › Gran paridad.
    - › Placenta fúndica.
- **“Trombina” (alteraciones de la coagulación):**
  - Previas: hemofilia A, enfermedad de von Willebrand.
  - Adquirida del embarazo: plaquetopenia de la preeclampsia, PTI, CID (preeclampsia, muerte *intraútero*, infección severa, desprendimiento prematuro de placenta, embolia de líquido amniótico).
  - Anticoagulación terapéutica.

## Prevención de la HPP

El mejor tratamiento de la HPP es, sin duda, su prevención. La identificación de los factores de riesgo será de gran ayuda, no obstante, la prevención de

la HPP se debe realizar de forma sistemática en todos los partos, existan o no factores de riesgo.

Está demostrado que el uso de rutina de oxitocina tras la salida del hombro anterior, reduce el riesgo de hemorragia posparto.

## Manejo inicial de la HPP

Una vez diagnosticada la HPP, se debe intervenir de manera secuencial y rápida. La actuación ha de ser reglada, acorde a un plan de acción previamente establecido.

Las **medidas básicas imprescindibles** en la HPP en la que haya una afectación hemodinámica moderada o severa son (**MIR 17-18, 105**).

- Buscar ayuda.
- Monitorizar, a ser posible con monitor automático, la PA, el pulso y la saturación arterial de oxígeno.
- Instaurar oxigenoterapia de soporte con mascarilla.
- Colocar una sonda urinaria permanente con control horario de diuresis. Esto favorece la contracción del útero. Se considera adecuada la diuresis horaria > 30 ml/hora.
- Extracción de un hemograma y un estudio de coagulación. Petición de grupo sanguíneo y pruebas cruzadas de sangre en caso de no haberlo solicitado con anterioridad.
- Establecer una vía venosa de calibre adecuado o en su defecto una segunda vía.
- Comenzar la reposición rápida de fluidos a razón de 3:1 (300 ml de reposición por cada 100 perdidos). Se recomienda la utilización de cristaloides (suero salino fisiológico o Ringer lactato).

### Buscar la etiología:

- Si no se ha desprendido la placenta (poco frecuente), habrá que proceder a su extracción. Una vez expulsada la placenta, se comprobará que el útero está bien contraído y se revisará la placenta para comprobar su integridad.
- Si se observa una inversión uterina habrá que reponer el útero a su localización.
- Como siguiente paso se realiza un masaje uterino, presionando con una mano en el fondo del útero, para comprobar su grado de contracción y favorecer su vaciamiento. Hay que recordar que la atonía uterina es la causa más frecuente de HPP precoz. Por ello, si el obstetra se encuentra un útero blando, comenzará la administración de fármacos uterotónicos.

Simultáneamente a la realización de un masaje continuado del útero, se procede a la administración vía parenteral de fármacos uterotónicos de manera secuencial, salvo contraindicaciones y hasta agotar las dosis:

- Oxitocina, metilergometrina, carboprost (Pg F2α).
- La asociación de metilergometrina mejora un poco la eficacia en comparación con el empleo de oxitocina sola en el manejo activo del alumbramiento. Sin embargo, la tasa de complicaciones es mayor.
- La carbetocina se emplea para la prevención de la atonía uterina tras el parto por cesárea bajo anestesia epidural o espinal. Es un análogo sintético de la oxitocina que tiene un inicio de acción rápido y una vida media 4-10 veces más larga que la oxitocina (40 min). Los estudios existentes demuestran que es bien tolerada y tan efectiva o más que la oxitocina. Se emplea tras la extracción fetal y preferiblemente antes de extraer la placenta.



- Misoprostol (prostaglandina E1) a dosis de 800 µg por vía rectal es un fármaco de mayor efectividad que la oxitocina, o que la combinación de oxitocina con metilergometrina.
- Si continúa la HPP, para descartar traumatismos en el útero y en el canal blando, así como retención de tejidos dentro del útero, se considera imprescindible que el personal más cualificado disponible en el momento realice bajo anestesia una revisión sistemática del canal blando del parto. Se comenzará desde el fondo del útero hacia el segmento uterino y por todas las caras del útero, para comprobar que la cavidad está vacía. Se debe realizar una revisión manual de la cicatriz de cesárea previa si ésta existiera. En caso de persistir restos *intrauterino*, se debe realizar un legrado uterino. Habrá que ser especialmente cuidadoso con la posibilidad de perforación del útero puerperal grande y blando. A continuación, se realiza una revisión de ambos ángulos del cuello y de todas las caras de la vagina. Si hay desgarros se procederá a su sutura.

## Tratamiento de la HPP persistente

Si tras las medidas previas la HPP no cede, se procede a un abordaje más agresivo.

### ideas Clave

- ✓ Toda mujer en edad fértil que no utilice un método anticonceptivo seguro debe ser considerada como si estuviese embarazada cuando se le prescriban fármacos.
- ✓ Muchos embarazos no son programados y las 4 primeras semanas posconcepción son las más susceptibles de teratogenicidad o muerte fetal.
- ✓ Las mujeres que toman fármacos por enfermedades crónicas (p. ej., DM, epilepsia) deben planificar el embarazo con los médicos que las controlan.
- ✓ En las 2 primeras semanas después de la concepción (3-4 semanas tras la fecha de la última regla) los teratógenos aumentan fundamentalmente el número de abortos. Las semanas 3 y 4 (5-6 desde la última regla) son muy susceptibles para malformaciones muy severas, pues es cuando se estructuran el corazón, el tubo digestivo y el sistema urinario primitivos, el esbozo del sistema nervioso central, los esbozos de los miembros y se cierra el tubo neural. En las semanas 5-8 (7-10 de amenorrea) se desarrollan todos los órganos. Durante el resto de la gestación se produce el crecimiento y maduración del feto, pero ya no hay organogénesis.
- ✓ Es preferible emplear fármacos eficaces que hayan sido usados desde hace mucho tiempo, en lugar de fármacos nuevos.
- ✓ Se debe utilizar la dosis mínima eficaz durante el tiempo más corto posible.
- ✓ Se debe tener en cuenta el momento del embarazo, pues algunos fármacos únicamente son nocivos en determinados periodos del mismo.
- **Taponamiento uterino.** Se puede utilizar una sonda-balón de Sengstaken-Blakemore o un balón intrauterino de Bakri, o una tira de gasa ancha que rellene toda la cavidad uterina.
- **Embolización arterial selectiva.**
- **Ligaduras vasculares.** Cuando la indicación es la atonía uterina tras cesárea, la técnica más conocida es la de B-Lynch, que consiste en una plicatura/capitonaje y pretende la compresión del útero mediante suturas reabsorbibles transmuralas.
- **Histerectomía total conservando anejos.** Cuando falla el tratamiento conservador, cuando haya un gran destrozo uterino (sobre todo en caso de rotura extensa) o en casos de placenta *acreta* extensa, siendo esta última la indicación más frecuente hoy en día.

### Preguntas

#### MIR

MIR 18-19, 28  
MIR 17-18, 105  
MIR 13-14, 185  
MIR 10-11, 225



Casos

## Clínicos

Primigesta de 41+2 semanas, con diagnóstico de diabetes gestacional y sospecha de macrosomía fetal, que acude con parto en periodo de dilatación. Tras el expulsivo de un feto de 4.100 g, se objetiva sangrado abundante que no cede tras el alumbramiento, a pesar de objetivarse contracción uterina. ¿Cuál es la primera entidad etiológica que sospecharía?

- 1) Retención placentaria.
- 2) Atonía uterina.
- 3) Desgarro de canal blando de parto.
- 4) Enfermedad de von Willebrand.

**RC: 3**

Ante una paciente de 39 años con gestación gemelar (primer gemelo en podálica y segundo en transversa), ¿qué fármaco estaría especialmente indicado para prevenir la hemorragia posparto tras la realización de una cesárea?

- 1) Metilergometrina.
- 2) Oxitocina.

- 3) Prostaglandina F2- $\alpha$ .
- 4) Carbetocina.

**RC: 4**

Señale la opción incorrecta respecto a la prevención de la hemorragia posparto (HPP):

- 1) La carbetocina está indicada para la prevención de la atonía uterina tras cesárea preferiblemente antes de extraer la placenta.
- 2) La prevención de la HPP se debe realizar sólo en aquellos partos que presenten factores de riesgo.
- 3) El misoprostol no es tan efectivo como la oxitocina en la prevención de la HPP y posee más efectos secundarios.
- 4) Está demostrado que el uso rutinario de oxitocina, tras la salida del hombro anterior, reduce el riesgo de hemorragia posparto.

**RC: 2**



## Bibliografía

### Capítulo 1. Patología mamaria

- *Manual de Práctica Clínica en Senología*, 3.ª ed. Sociedad Española de Senología y Patología Mamaria, 2015.
- Oncoguía SEGO. *Cáncer in situ de mama 2011*. Guías de práctica clínica en cáncer ginecológico y mamario. Vol. 5. Publicaciones SEGO, junio 2011.
- Oncoguía SEGO. *Cáncer infiltrante de mama*. Guías de práctica clínica en cáncer ginecológico y mamario. Vol. 12. Publicaciones SEGO, junio 2017.

### Capítulo 2. Amenorreas

- Documento de consenso. *Terapia hormonal sustitutiva*. SEGO, 2003.
- *Guía de práctica clínica sobre el abordaje de síntomas vasomotores y vaginales asociados a la menopausia y la posmenopausia*. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad, 2017.
- Protocolo SEGO. *Amenorrea primaria y secundaria. Sangrado infrecuente*, 2013.
- Sociedad Española de Fertilidad (SEF). *Estudio de la insuficiencia ovárica primaria e insuficiencia ovárica oculta*. Guía 9. SEF, 2017.
- Sociedad Española de Fertilidad (SEF). *Estudio y tratamiento de las amenorreas hipotálamo-hipofisarias*. Guía 6.

### Capítulo 3. Síndrome de ovario poliquístico

- Documento de consenso. *Ovario poliquístico*. SEGO, 2009.
- Sociedad Española de Fertilidad (SEF). *Estudio y tratamiento de la anovulación en el síndrome de ovarios poliquísticos*. Guía 7. SEF, 2017.

### Capítulo 4. Anticonceptivos

- Protocolos SEGO/SEC. *Anticoncepción hormonal combinada oral, transdérmica y vaginal*.
- Protocolos SEGO/SEC. *Anticoncepción hormonal y riesgo cardiovascular*.
- Protocolos SEGO/SEC. *Anticoncepción intrauterina*.
- Protocolos SEGO/SEC. *Beneficios no anticonceptivos en anticoncepción*.

### Capítulo 5. Estudio de la pareja con disfunción reproductiva

- Documento de consenso. *Diagnóstico y prevención de la disfunción reproductiva*. SEGO, 2011.
- Sociedad Española de Fertilidad (SEF). *Estudio de la pareja con disfunción reproductiva*. Guía 1. SEF, 2017.
- Sociedad Española de Fertilidad (SEF). *Estudio y tratamiento de las pérdidas gestacionales recurrentes*. Guía 26. SEF, 2017.

### Capítulo 6. Patología uterina benigna

- Guía práctica de asistencia. *Diagnóstico y tratamiento del sangrado menstrual abundante en la adolescencia*. Sección Ginecología general. SEGO, 2013.
- Guía práctica de asistencia. *Sangrado menstrual abundante*. Sección Ginecología general. SEGO, 2013.
- Protocolo asistencial. *Miomas uterinos*. SEGO, 2015.

### Capítulo 7. Cáncer de endometrio

- Oncoguía SEGO. *Cáncer de Endometrio*. Guías de práctica clínica en cáncer ginecológico y mamario. Publicaciones SEGO, 2016.

### Capítulo 8. Patología ovárica benigna

- Guía práctica de asistencia. *Dismenorrea en la adolescencia*. Sección Ginecología general. SEGO, 2013.
- Guía práctica de asistencia. *Endometriosis*. Sección Ginecología general. SEGO, 2013.
- Guía práctica de asistencia. *Masas anexiales*. Sección Ginecología general. SEGO, 2013.

### Capítulo 9. Cáncer de ovario

- Martín-Francisco C, Lailla JM, Bajo JM. *Patología tumoral del ovario. Clasificación y terminología de los tumores de ovario. Histogénesis y anatomía patológica*. Fundamentos de Ginecología. SEGO, 2009.
- Oncoguía SEGO. *Cáncer epitelial de ovario*. Publicaciones SEGO, 2014.

### Capítulo 10. Virus del papiloma humano

- Alemany L, Bayas JM, Borruel N, et al. AEPCC-Guía: *vacunación selectiva frente al virus del papiloma humano en poblaciones de riesgo elevado*. Publicaciones AEPCC, 2016.
- Oncoguía SEGO. *Prevención del cáncer de cuello de útero*. Guías de práctica clínica en cáncer ginecológico y mamario. Publicaciones SEGO, octubre 2014.

### Capítulo 11. Cáncer de cuello uterino

- Oncoguía SEGO. *Cáncer de cuello uterino*. Guías de práctica clínica en cáncer ginecológico y mamario. Publicaciones SEGO, octubre 2018.

### Capítulo 12. Infecciones vulvovaginales. Enfermedad inflamatoria pélvica

- Documento de consenso. *Enfermedad inflamatoria pélvica*. SEGO, 2004.
- Guía práctica de asistencia. *Diagnóstico y tratamiento de las infecciones vulvovaginales*. SEGO, 2018.



### Capítulo 13. Patología vulvar

- Comino R, Cararach M, Coronado P, et al. *Patología Vulvar*. MenoGuía AEEM, mayo 2014. Barcelona. Aureagràfic, 2014.
- Oncoguía SEGO. *Cáncer escamoso invasor de vulva*. Guías de práctica clínica en cáncer ginecológico y mamario. Publicaciones SEGO, febrero 2016.

### Capítulo 14. Control del embarazo normal

- Protocolos SEGO. *Control prenatal del embarazo normal*. Protocolo actualizado en mayo de 2017. Medicina Perinatal. SEGO, 2017.
- Protocolos SEGO. *Prevención de la infección perinatal por estreptococo del grupo B*. Recomendaciones españolas revisadas. Medicina Perinatal. SEGO, 2012.

### Capítulo 15. Diagnóstico prenatal

- Documento de consenso. *Defectos del crecimiento fetal*. SEGO, 2014.
- Guía práctica de asistencia. *Crecimiento intrauterino restringido*. Sección Medicina Perinatal. SEGO, 2009.
- Guía práctica de asistencia. *Cribado y diagnóstico precoz de anomalías genéticas*. Sección Ecografía-Medicina Perinatal. SEGO.
- Guía práctica de asistencia. *Exploración ecográfica del primer trimestre*. Sección Ecografía. SEGO, 2015.
- Guía práctica de asistencia. *Guía de la sistemática de la exploración ecográfica del segundo trimestre*. Sección Ecografía. SEGO, 2015.

### Capítulo 16. Hemorragias del primer trimestre

- *Enfermedad trofoblástica gestacional*. SEGO, 2005.
- Guía práctica de asistencia. *Aborto espontáneo*. Sección Medicina Perinatal. SEGO, 2010.
- Guía práctica de asistencia. *Embarazo ectópico: tratamiento laparoscópico*. Sección Endoscopia ginecológica. SEGO, 2006.
- Sociedad Española de Fertilidad (SEF). *Embarazo ectópico y tratamientos de reproducción asistida*. Guía 21. SEF, 2017.

### Capítulo 17. Hemorragias del tercer trimestre

- Guía práctica de asistencia. *Desprendimiento prematuro de placenta normalmente inserta*. Sección Medicina Perinatal. SEGO, 2013.
- Guía práctica de asistencia. *Placenta previa*. Sección Medicina Perinatal. SEGO, 2012.

### Capítulo 18. Estados hipertensivos del embarazo

- Documento de consenso. *Estados hipertensivos del embarazo*. SEGO, 2007.
- Guía práctica de asistencia. *Trastornos hipertensivos del embarazo*. Sección de Medicina Perinatal. SEGO, 2006.

- *Protocolos hipertensión y gestación*. Hospital Clínic de Barcelona.

### Capítulo 19. Diabetes gestacional

- Guía práctica de asistencia. *Asistencia a la gestante con diabetes*. SEGO, 2014.

### Capítulo 20. Patología médica y gestación

- *Documento de consenso de Gesida/Plan Nacional sobre el SIDA respecto al tratamiento antirretroviral en adultos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana* (Actualización enero 2018).
- Documento de consenso. *Seguimiento de la infección por el VIH en relación con la reproducción, embarazo, parto y profilaxis de la transmisión vertical del niño expuesto*. SEGO, 2013.
- López M, Goncé A, Esteve C, et al. *VIH y gestación*. Protocolo Fetal Medicine. Hospital Clínic de Barcelona, 2014. Rev: 2017.
- Palacios M. *Hiperemesis gravidica*. Protocolo Fetal Medicine. Hospital Clínic de Barcelona, 2014.
- *Recommendations for use of antiretroviral drugs in pregnant HIV-1 infected women for maternal health and interventions to reduce perinatal HIV transmission in the United States*. Disponible en: <https://aidsinfo.nih.gov/contentfiles/lvguidelines/PerinatalGL.pdf>
- SEGO. *Hiperemesis gravidica*, 2008.
- SEGO. *Infección urinaria y gestación*, 2013.

### Capítulo 21. Amenaza de parto pretérmino

- Guía práctica de asistencia. *Amenaza de parto pretérmino*. Sección Medicina perinatal. SEGO, 2014.
- Guía práctica de asistencia. *Corticoides antenatales para acelerar la maduración fetal*. Sección Medicina Perinatal. SEGO, 2012.
- Guía práctica de asistencia. *Rotura prematura de membranas*. Sección Medicina Perinatal. SEGO, 2012.
- Guía práctica de asistencia. *Sulfato de magnesio para la neuroprotección fetal*. Sección Medicina Perinatal. SEGO, 2011.

### Capítulo 22. Gestación cronológicamente prolongada. Inducción del parto

- Documento de consenso. *Embarazo cronológicamente prolongado*. SEGO, 2006.
- *Fundamentos de Obstetricia*. SEGO, 2007.
- Protocolos SEGO. *Inducción del parto*. Sección Medicina Perinatal. SEGO, 2013.

### Capítulo 23. Control del bienestar fetal anteparto

- Guía práctica de asistencia. *Control del bienestar fetal anteparto*. Sección Medicina Perinatal. SEGO, 2009.
- Guía práctica de asistencia. *Monitorización fetal intraparto*. Sección Medicina Perinatal. SEGO, 2004.



#### Capítulo 24. Parto normal. Parto instrumental. Cesárea

- Guía de asistencia al parto normal. Ministerio de Sanidad y Política Social, 2011.
- Guía práctica de asistencia. *Asistencia al parto*. SEGO, 2007.
- Guía práctica de asistencia. *Cesárea*. SEGO, 2015.
- Guía práctica de asistencia. *Parto instrumental*. SEGO, 2013.
- Guía práctica de asistencia. *Vía de parto tras cesárea anterior*. SEGO, 2010.

#### Capítulo 25. Parto en presentación podálica. Versión cefálica externa. Gestación gemelar

- Guía práctica de asistencia. *Parto en la presentación de nalgas a término*. SEGO, 2011.

- Guía práctica de asistencia. *Versión cefálica externa*. SEGO, 2014.

- Guía práctica de asistencia. *Embarazo gemelar bicorial*. SEGO, 2015.

#### Capítulo 26. Otros temas relacionados con la gestación

- Guía práctica de asistencia. *Fármacos y gestación*. Sección Medicina Perinatal. SEGO, 2004.
- Guía práctica de asistencia. *Hemorragia posparto precoz*. Sección Medicina Perinatal. SEGO, 2006.
- Guía práctica de asistencia. *Infecciones de la mama relacionadas con la lactancia*. Sección Medicina Perinatal. SEGO, 2008.
- Guía práctica de asistencia. *Puerperio normal y patológico*. Sección Medicina Perinatal. SEGO, 2008.



ISBN: 978-84-17861-74-2



ISBN: 978-84-17861-76-6

